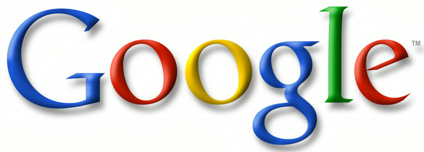
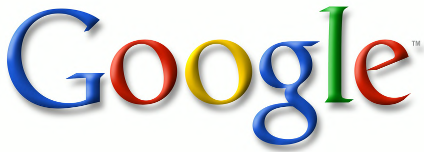
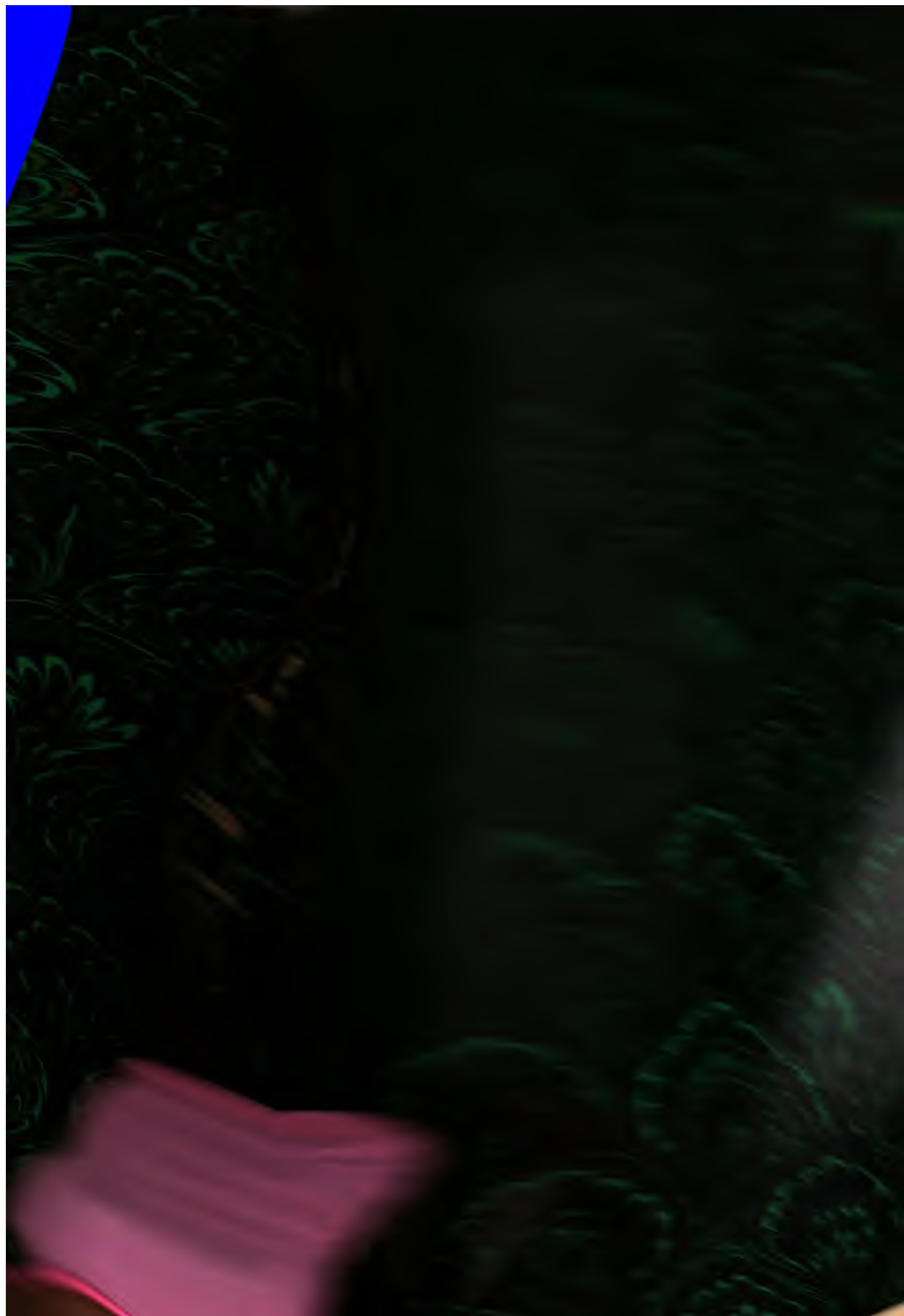






JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. M. ARNDT-Wannsee. Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. W. BAUMANN-Breslau, WALTER BERGER-Leipzig, Geheimrat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin, Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. BREGMANN-Warschau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Dr. F. DAVIDSOHN-Berlin, Priv.-Doz. Dr. DETERMANN-Freiburg i. B., Priv.-Doz. Dr. RENÉ DU BOIS-REYMOND-Berlin, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. ERNST FLÖRSHEIM-Berlin, Dr. KURT GOLDSTEIN-Freiburg i. B., Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Priv.-Doz. Dr. FRITZ HARTMANN-Graz, Priv.-Doz. Dr. HENNEBERG Berlin, Dr. J. HERZFELD-Berlin, Priv.-Doz. Dr. F. W. JAMIN-Erlangen, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Berlin-Schlachtensee, Dr. FRITZ KÖBISCH-Breslau, Medizinalrat Dr. KOENIG-Dalldorf, Dr. L. M. KOETSCHER-Hubertusburg, Dr. F. KRAMER-Breslau, Dr. KRON-Moskau, Priv.-Doz. Dr. PAUL LAZARUS-Berlin, Geheimrat Prof. Dr. E. von LEYDEN-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Dr. P. MANASSE-Berlin, Priv.-Doz. Dr. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Dr. MERZBACHER-Heidelberg, Priv.-Doz. Dr. MINOR-Moskau, Direktor Dr. NEISSER-Bunzlau, Prof. Dr. OBERSTEINER-Wien, Dr. GEORG PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Dr. M. REICHARD-Würzburg, Dr. RICHTER-Hamm, Priv.-Doz. Dr. H. SACHS-Breslau, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Priv.-Doz. Dr. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Prof. Dr. WEYGANDT-Würzburg, Priv.-Doz. Dr. H. WIENER-Prag, Prof. Dr. WOLLENBERG-Tübingen,

herausgegeben und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Dr. **S. BENDIX** in Berlin

Redigiert von

Professor Dr. E. Mendel in Berlin.

Privatdozent Dr. L. Jacobsohn in Berlin.

VIII. JAHRGANG:

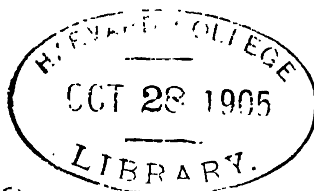
Bericht über das Jahr 1904.



BERLIN 1905

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.





Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, „für den Jahresbericht“ richten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.

Seite

I. **Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.** Ref.: Dr. **B. Pollack**-Berlin . . . . 1—13

II. **Anatomie des Nervensystems.** Ref.: Priv.-Doz. Dr. **L. Jacobsohn**-Berlin . . . . 13—77

III. **Physiologie.**

a) Allgemeine Physiologie

1. des Nervensystems. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **Hugo Wiener**-Prag . . . . 77—117
2. des Stoffwechsels in bezug auf das Nervensystem. Ref.: Dr. **Georg Peritz**-Berlin . . . . 117—141

b) Spezielle Physiologie

1. des Gehirns. Ref.: Dr. **O. Kalischer**-Berlin . . . . . . 141—158
2. des Rückenmarks. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **Hugo Wiener**-Prag . . . . 158—177
3. der peripherischen Nerven und Muskeln. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **R. du Bois-Reymond**-Berlin . . . . 177—215

IV. **Pathologische Anatomie.**

a) allgemeine: der Elemente des Nervensystems. Ref.: Prof. Dr. **H. Obersteiner**-Wien . . . . 215—233

b) spezielle:

1. des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven. Ref.: Dr. **Ed. Flatau**-Warschau . . . . 233—270
2. Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **Fritz Hartmann**-Graz . . . . 270—294

V. **Pathologie des Nervensystems.**

1. Allgemeiner Teil (Ätiologie, Symptomatologie, Diagnostik). Ref.: Priv.-Doz. Dr. **L. Mann**-Breslau, Dr. **Franz Kramer**-Breslau, Dr. **Fritz Köbisch**-Breslau, Dr. **Kurt Goldstein**-Freiburg und Dr. **Walter Baumann**-Breslau . . . . 294—378

   Anhang. a) Aphasie. Ref.: Dr. **S. Kalischer**-Schlachtensee . 378—390

   b) Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten. Ref.: Prof. Dr. **P. Silex**-Berlin . . 390—411

2. Erkrankungen des Zentralnervensystems.

   a) Multiple Sklerose und amyotrophische Lateralsklerose. Ref.: Dr. **Bregmann**-Warschau . . . . 411—424
   b) Tabes. Referenten: Geh.-Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden** und Priv.-Doz. Dr. **Paul Lazarus**-Berlin . . . . 424—439
   c) Friedreichsche Ataxie. Ref.: Dr. **G. Flatau**-Berlin . . . . 439—444
   d) Syphilis. Referent: Priv.-Doz. Dr. **W. Seiffer**-Berlin . . . 444—453

Seite

e) Meningitis cerebrospinalis. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **Fr. Jamin**-Erlangen . . . . 453—458

f) Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems. Ref.: Dr. **Georg Peritz**-Berlin . . . 458—493

g) Paralysis agitans und Tremor senilis. Ref.: Prof. Dr. **R. Wollenberg**-Tübingen . . . . 493—498

3. Erkrankungen des Großhirns.

a) Diffuse:

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis etc. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **Fr. Jamin**-Erlangen 498—515

Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefäße. Ref.: Dr. **Reichardt**-Würzburg . . . . 516—523

b) Herderkrankungen:

Hirngeschwülste. Ref.: Prof. Dr. **L. Bruns**-Hannover . 523—538

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszeß. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **H. Sachs**-Breslau . . . . 538—552

Anhang: Cerebrale Kinderlähmung. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **Henneberg**-Berlin . . . . 552—558

Augenmuskellähmungen. Ref.: Dr. **Richter**-Hamm i. W. 558—565

4. Erkrankungen des Kleinhirns. Ref.: Prof. Dr. **L. Bruns**-Hannover . . . . 565—570

5. Brücke und Medulla oblongata. Ref.: Dr. **S. Kalischer**-Schlachtensee . . . . 570—578

6. Erkrankungen des Rückenmarks.

a) Diffuse Formen:

Myelitis. Kompressionsmyelitis. Aneurysmen des Rückenmarks. Rückenmarksveränderungen nach Amputation und bei fehlendem Kniephänomen. Referent: Dr. **E. Flatau**-Warschau . . . . 578—590

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (Hämatorrhachis, Hämatomyelie. Fraktur usw.). Malum Pottii. Erkrankungen des Epiconus, Conus und der Cauda. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **L. Minor**-Moskau . . . . . 590—599

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex. Ref.: Dr. **H. G. Haenel**-Dresden . . . . 599—606

b) Herderkrankungen:

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste. Ref.: Prof. Dr. **L. Bruns**-Hannover . . . . 606—610

Abszeß, Embolie, Thrombose. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **H. Sachs**-Breslau 611

c) Strang- und Systemerkrankungen. Ref.: Prof. Dr. **A. Pick**-Prag . . . . 611—614

d) Poliomyelitis. Ref.: Dr. **S. Bendix**-Berlin . . . . 614—620

e) Progressive Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva. Spinale und neurotische Muskelatrophie. Arthritische Muskelatrophie. Muskeldefekte. Myositis. Ref.: Prof. Dr. **H. Lorenz**-Graz . . . . 621—632

7. Krankheiten der peripherischen Nerven. Ref.: Geh.-Rat Prof. Dr. **Bernhardt**-Berlin . . . . 632—658

8. Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems:

Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie. Ref.: Dr. **E. Flörsheim**-Berlin . . . . 658—686

Epilepsie, Eklampsie, Tetanus. Ref.: Dr. **E. Bratz**-Wuhlgarten 686—719

Chorea, Tetanie. Ref.: Prof. Dr. **R. Wollenberg**-Tübingen . 719—732

Seite

Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Angio-Trophoneurosen, Akroparästhesien, Elephantiasis, Erythromelalgie, Sklerodermie, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände. Ref.: Priv.-Doz. Dr. **R. Cassirer**-Berlin 733—761
Hemiatrophia faciei. Ref.: Prof. Dr. **E. Mendel**-Berlin . . . 761—763
Cephalea, Migräne, Neuralgieen usw. Ref.: Dr. **A. Saenger**-Hamburg . . . . 763—771

9. Trauma und Nervenkrankheiten. Ref.: Dr. **Kron**-Moskau . 771—791

VI. **Therapie der Nervenkrankheiten.**
a) Allgemeine Therapie.
1. Medikamentöse Therapie. Ref.: Dr. **M. Bloch**-Berlin . . . 791—806
2. Hydrotherapie und Balneotherapie. Ref.: Dr. **Determann**-St. Blasien . . . . 806—819
3. Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Ref.: Dr. **G. Flatau**-Berlin . . . . 819—836
4. Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie. Ref.: Dr. **G. Flatau**-Berlin . . . . 836—846
5. Organotherapie. Ref.: Dr. **Merzbacher**-Heidelberg . . . 847—860
6. Chirurgische Behandlung. Referenten: Dr. **F. Davidsohn**, Dr. **Jul. Herzfeld** und Dr. **Paul Manasse**-Berlin . . . 860—905
b) Spezielle Therapie
1. der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der periph. Nerven. Ref.: Dr. **M. Bloch**-Berlin . . . . 906—937

B. Psychiatrie.

I. **Psychologie.** Ref.: Prof. Dr. **Weygandt**-Würzburg . . . . 937—964

II. **Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.** Ref.: Dr. **Arndt**-Wannsee-Berlin . . . . . . 964—1039

III. **Spezieller Teil:**
1. Idiotie, Imbezillität, Kretinismus. Ref.: Med.-Rat Dr. **W. König**-Dalldorf . . . . 1039—1048
2. Funktionelle Psychosen. Referent: Direktor Dr. **Clemens Neisser**-Bunzlau . . . . 1048—1060
3. Psychosen und Neurosen. Ref.: Dr. **S. Bendix**-Berlin . . . 1060—1063
4. Intoxikations- und Infektions-Psychosen. Ref.: Prof. Dr. **A. Cramer**-Göttingen . . . . 1063—1073
5. Organische Psychosen. Ref.: Prof. Dr. **E. Mendel**-Berlin . 1073—1098

IV. **Kriminelle Anthropologie.** Ref.: Dr. **Max Kötscher**-Hubertusburg 1098—1173

V. **Gerichtliche Psychiatrie.** Ref.: Prof. Dr. **A. Cramer**-Göttingen . 1173—1198

VI. **Therapie der Geisteskrankheiten. Anstaltswesen, Wärterfrage etc.** Ref.: Dr. **B. Ascher**-Berlin . . . . 1199—1234

Lokalisierte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, maladie des tics, Paramyoklonus, Myoklonia, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita. Ref.: Dr. **S. Bendix**-Berlin . . . . 1235—1245

Anhang: **Ergänzungsreferate** . . . . 1245—1260

Sach- und Namenregister. Dr. **M. Karger**-Berlin . . . . 1261—1318

Färbetechnik und anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Bartel, Zur Technik der Gliafärbung. Zeitschr. für wiss. Mikrosk. Bd. XXI. H. 1.
2. *Baumgarten, Walter, The Methylenblue Eeosin Stains. Amer. Medicine. Jan.
3. Berliner. Präparate des Centralnervensystems nach Ramon y Cajals neuester Methode. Neurol. Centralblatt. p. 1061. (**Sitzungsbericht.**)
4. Bielschowsky, Max. Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journal für Psychologie u. Neurol. III. p. 169.
5. Derselbe, Neue Imprägnationsverfahren und die von ihnen gelieferten Bilder aus der normalen und pathologischen Histologie der Centralorgane. Neurol. Centralbl. p. 916. (**Sitzungsbericht.**)
6. Derselbe und Pollack, Bernh., Zur Kenntnis der Innervation des Säugetierauges. (Vorläufige Mitteilung). Neurolog. Centralblatt. p. 387.
7. Borchert, Max. Über die Anwendung der Osmiumsäure auf das Zentralnervensystem niederer Wirbeltiere. Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. III. H. 3. p. 127.
8. Buhlig, Walter H. General and Special Methods in the postmortem Examination of the Brain and Spinal Cord. The Cleveland Med. Journ. III. p. 28.
9. Cajal, S. Ramon y. Algunos métodos de coloración de los cilindrosejes, neurofibrillos y nidos nerviosos. Trabajos del laboratorio de investigaciones biológicas de la Universitad de Madrid. III.
10. Derselbe, Trois modifications pour des usages différentes de ma méthode de coloration des Neurofibrilles par l'argent réduit (2). Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LVI. p. 368.
11. Derselbe, Über einige Methoden der Silberimprägnirung zur Untersuchung der Neurofibrillen, der Achsencylinder und der Endverzweigungen. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XX, p. 401.
12. *Colombo, Giovanni. Di un metodo per tingere „intra vitam" i granuli protoplasmatici degli elementi cellulari della cornea, e per fissare stabilmente la colorazione ottenuata. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. XXX. p. 282.
13. *Delamare, Gabriel. Coloration de l'hypophyse par le Triacide d'Ehrlich. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI. p. 743.
14. Dexler, H. Ein neuer Kopfhalter für Ziegen und Schafe. Archiv f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. p. 410.
15. Donaggio, Arturo. Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria e secondaria, sistematica o diffusa, del sistema nervoso centrale. Riv. sperim. di Freniatria. XXX, p. 203.
16. Ellermann. Eine neue Axencylinderfärbung. Bibliothek for Laegev. p. 39. (dänisch).
17. *Fasoli, G. Sulla colorazione dei corpi di Negri nella infezione rabida. Il Policlinico. No. 41.
18. Fischel, Richard. Über eine neue Methode zum Aufkleben von Celloidinschnitten und die Anwendung derselben für Schnittserien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. XXX, p. 288.
19. Flashman, James F. The Clove-oil-celloidin embedding Method. Brain. CIV. p. 615. (**Sitzungsbericht.**)
20. *Greil. Beleuchtungsapparate mit Nernstschem Glühlichte. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 178-179.
21. Hastings, T. W. A Modified Nochts Stain. Johns Hopkins Hospital Bulletin. No. 157, p. 122. (Modifikation der Nochtschen Färbung.)
22. *Helly, Konrad. Eine Modification der Zenkerschen Fixierungsflüssigkeit. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XX, p. 413.
23. *Herter, C. A. and Richards, A. N. The Influence of Chloroform on Intravital Staining with Methylene-Blue. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XII, p. 207.

24. Hewson, Addinell. Descriptions of a Method for Preparing Brains Used in Class Demonstrations. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. III, p. XI. (Sitzungsbericht.)
25. Joris, Hermann. A propos d'une nouvelle méthode de coloration des neurofibrilles, structure et rapports des cellules nerveuses. Bruxelles. Hayez. Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique. XVIII, p. 203.
26. *Kahlden, C. v. Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. Für Studirende und Aerzte. Siebente verm. u. verbesserte Aufl. bearbeitet von Dr. Edgar Gierke.
27. *Konaschko, P. Über ein neues Verfahren der Neutralisation der Carminleimmasse. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. XXX, p. 280.
28. Kozowski, A. D., Zur Färbungsmethodik der Nervenfasern des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. No. 22, p. 1041.
29. *Krause, Rudolf, Giebt es eine „vitale" Färbung? Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 400.
30. Lenhossék, M. v., Ramón y Cajal's neue Fibrillenmethode. Neurol. Centralblatt No. 13, p. 593.
30a. Lugaro, Sulla tecnica del metodo di Nissl. Estr. dal Monitore Zoolog. Ital. Anno XVI. No. 1.
30b. Derselbe, Un metodo di colorazione delle neurofibrille mediante l'agento colloidale. ibidem. Anno XV. No. 11.
31. Moll, Zur Darstellung der Neuroglia und der Achsencylinder im Sehnerven. Festschrift für Julius Hirschberg. 1905. Leipzig. Veit u. Co.
32. *Mosse, Max, Ergebnisse farbenanalytischer Untersuchungen der tierischen Zelle. 1. Allgemeiner Teil. Salkowski, Festschrift.
33. Nabias, B. de., Nouvelle méthode au chlorure d'or pour la coloration rapide du système nerveux. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 426.
34. Derselbe, Nouvelle méthode de coloration rapide du système nerveux au chlorure d'or. Bibliographie anat. Bd. XIII, fasc. 4.
35. Neubauer, Otto, Über die chemische und biologische Bedeutung der Osmiumschwärzung. Münch. Med. Wochenschr. p. 1133. (Sitzungsbericht.)
36. Onuf (Onufrowicz), A Method of Securing Fixation and Hardening of the Central Nervous System before the Autopsy. Med. Record. Vol. 66, No. 2, p. 52.
37. *Opin, Note sur quelques points de technique relatifs à l'examen du nerf optique par la méthode de Marchi. Arch. d'Ophthalmol. T. 24, No. 1, p. 38, 42.
38. *Passek, W., Neue Methoden zur Färbung der Nervenzellen. Zur Frage der Saftkanälchen. Obosrenje Psichiatrii. No. 8.
39. *Patten, C. J., A Suggested Method of Mounting Anatomical Specimens for Museum Purposes. The Brit. Med. Journal. II, p. 1378.
40. Pavlow, W., Einige Bemerkungen über die Hämatoxylinfärbung der Nervenfasern des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. XXI, p. 14.
41. Pétzy-Popovics, Messapparate zur Volumenbestimmung des Gehirns. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1061 und Neurol. Centralbl. p. 22. (Sitzungsbericht.)
42. Plehn, A., Schnellfärbung und Schnittfärbung nach Romanowski. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. No. 11, p. 507.
43. Pollack, Bernhard, Die Färbetechnik für das Nervensystem. Dritte, wesentlich vermehrte Auflage. Berlin. 1905. S. Karger.
44. Derselbe, Färbungsmethoden. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. XVI, p. 282.
45. Reich, F., Ein Apparat zur Bestimmung des Gehirnvolumens. Cerebrovoluminimeter. Neurol. Centralblatt. No. 18, p. 839.
46. *Riche, André et Halphen, Georges, Contribution à l'étude des teintures histologiques à l'acide carminique et au Carmin. Bull. de la Soc. anat. de Paris. V. p. 849.
47. Rubaschkin, W., Studien über Neuroglia. Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 64, p. 575.
48. *Stransky, E., Bemerkungen zu dem Aufsatze „Paraffinöl als Ersatz für Canadabalsam zu mikroskopischen Dauerpräparaten" von Dr. C. O. Harz. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. XX, p. 279.
49. *Tellvesniczky, Koloman v., Aufkleben der Celloidinschnitte; Präparate nach R. v. Cajals neuer Fibrillenmethode hergestellt. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 182—183.
50. Turner, John, On the Primary Staining of the Rats Brain by Methylene Blue. Brain. Part I, p. 64.
51. *Vogt, O., Die hirnanatomische Abteilung des Berliner Neurobiologischen Universitätslaboratoriums, mit besonderer Berücksichtigung ihrer bisherigen Resultate auf dem Gebiete der Reproduktionstechnik. Anat. Anzeiger. Bd. XXV. Ergänzungsheft. p. 79—82.

52. Weigert, Karl, Eine kleine Verbesserung der Haematoxylin-van Gieson-Methode. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. XXI, p. 1.
53. Wittmaack, K., Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Acusticus. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 61, p. 18.
54. Ziehen, Darstellung des Fibrillennetzes der Ganglienzellen nach Ramón y Cajal. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1159. (Sitzungsbericht.)

Bartel (1) stellte tadellose Gliapräparate her, selbst wenn die Objekte erst 16—36 Stunden p. m. eingelegt wurden. Die dünnen Scheiben werden in 10 prozent. Formalin fixiert und in der von Weigert und Mallory angegebenen Weise weiter behandelt. Im Alkohol bleiben sie nur einige Stunden und werden dann in Paraffin eingebettet (kein Anilinöl!). Nun werden — dies die Abweichung Bartels — die Paraffinschnitte trocken vom Messer weg in Uhrschälchen gebracht, die die einzelnen Reagentien enthalten, so daß die Schnitte stets auf der Oberfläche schwimmen. Abspülen nach jeder Manipulation! Zuletzt wird der Schnitt aus dem Wasser auf Filtrierpapier aufgefangen und bei ca. 38° getrocknet; danach erst kommt der Paraffinschnitt in die Anilin-Xylolmischung. Letztere besteht aus 1 Anilin: 10.—100. Xylol!; sie wirkt entparaffinierend und differenzierend zugleich; Dauer: 12—24 Stunden. Danach reines Xylol.

Das Bindegewebe ist dann farblos, Glia ist intensiv und überall gleichmäßig scharf gefärbt. — Die verschiedenen Zeiten für die Dauer der Einwirkung der Reagentien sind nach B. folgende:

Weigerts Methode:
1. Kal. hypermang. ($^1/_3$ proz. Lösung) $^1/_2$—1 Stunde.
2. Chromogen-Ameisensäure-Natriumsulfitlösung 6—12 Stunden.
3. Alkohol-Methylviolettlösung 12—24 Stunden.
4. Jodjodkalium $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde.

Mallorys Methode:
1. Anilinwasser-Gentianaviolett 12—24 Stunden.
2. Jodjodkalium $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde.

Bielschowsky (4) gibt eine ausführliche neue Darstellung seiner vereinfachten Methode der Silberimprägnation der Neurofibrillen.

Zu unterscheiden ist A) die Imprägnation der Gefrierschnitte B) die Imprägnation ganzer Blöcke.

Ersteres Verfahren gibt die schönsten Resultate.

A) Die Silberimprägnation der Gefrierschnitte.

1. Fixieren in 12 prozent. Formollösung (möglichst säurefreies Formol) 1 bis mehrere Tage.

2. Die möglichst dünnen Blöcke kommen in Aq. dest. auf einige Stunden.

3. Die Gefrierschnitte kommen in Aq. dest., von da in 2 proz. Lösung von Argent. nitr. auf 24 Stunden. (Bräunlicher Farbenton, Myelinfärbung.)

4. Durchziehen durch Aq. dest. und übertragen in frisch bereitete Lösung von:

2 proz. Argt. nitr.-Lösung 20 ccm.
40 proz. Natronlauge 2—3 gtt.;

hierbei fällt schwarzbraunes Silberoxyd Ag_2O aus. Tropfenweises Hinzusetzen von Ammoniak (umrühren mit Glasstab), bis der Niederschlag gelöst ist. [Es bildet sich hierbei Silberoxydammoniak Ag_2O_2 (NH_3) und Silberdiammoniumnitrat $N(NH_4)AgH_2NO_3$.] Die Schnitte bleiben darin 2 bis 30 Minuten je nach der Dicke.

5. Durchziehen durch Aq. dest., Übertragen in 20 prozent. Formollösung (mit Leitungswasser herzustellen) zwecks Reduktion. (12—24 Stunden.)

6. Auswaschen, Vergolden der braungefärbten Schnitte zwecks Erzielung von Dauerpräparaten in neutralem oder schwach saurem Goldbade: 2—3 gtt. einer 1 prozent. Goldchloridlösung auf 10 ccm Aq. dest., event. mit Eisessig (2 3 gtt.) anzusäuren. (ca. 10 Minuten.) Grundton wird rötlich violett.

7. Entfernen des nicht genügend reduzierten Silbers in 5 proz. Lösung von Natriumthiosulfat (Fixiernatron), der bei Verwendung saurer Goldbäder etwas saures schwefelsaures Natron (1 gtt. auf 10 ccm Aq.) zugesetzt wird. (Dauer ca. 1/2 Minute.)

8. Gründliches Auswaschen in Aq. dest., Alkohol, Karbolxylol, Kanadabalsam. Alle Manipulationen sind mit Glasinstrumenten vorzunehmen.

B) Die Silberimprägnation ganzer Blöcke.

1. Fixation dünnster Blöcke in 12 proz. Formollösung (1 bis mehrere Tage).

2. Übertragen in 2 proz. Argent. nitr.-Lösung. (1—8 Tage.)

3. Übertragen in Ammoniakalische Silberlösung (Prozedur: 4 oben) (1/2—6 Stunden).

4. Durchziehen durch Aq. dest., Reduktion in 20 proz. Formollösung (12 Stunden bis einige Wochen).

5. Schnelles Entwässern und Einbetten in Paraffin oder Celloidin.

Paraffinblöcke sind unbegrenzt haltbar, Celloidinblöcke sind aber bald zu schneiden.

Paraffinschnitte werden mit Eiweiß aufgeklebt und wie oben vergoldet und fixiert, Celloidinschnitte werden direkt wie Gefrierschnitte weiter behandelt.

Alkohol, Äther, Xylol, Chloroform greifen die Reduktionsprodukte des Silbers leicht an, daher ergibt eingebettetes Material weniger sichere Resultate als Gefriermaterial.

Statt des Ammoniaks verwendet und empfiehlt Bielschowsky jetzt das Äthylendiamin $C_2H_4(NH_2)_2$, einen geruchlosen Körper von basischem Charakter, der mit salpetersaurem Silber und Silberoxyd Verbindungen eingeht, welche im Überschuß von ihm löslich sind.

Die hauptsächliche Reaktion der Methode Bielschowsky's ist ein Reduktionsvorgang, welcher auf der Neigung der Aldehyde beruht, sich zu den entsprechenden Säuren zu oxydieren. (Formaldehyd zu Ameisensäure usw.) Die Methode stellt die Neurofibrillen nicht nur des Achsenzylinders, sondern auch der Nervenzelle dar und ist nicht etwa nur für die normale, sondern besonders auch für die pathologische Histologie des Nervensystems von offenbar großem Werte; gerade in letzter Hinsicht hat das Verfahren bereits zu einwandfreien Ergebnissen geführt. Es sei hier deshalb auch bemerkt, daß die sogenannten elektiven Achsenzylinderfärbungen von Kaplan, Strähuber, Fajersztayn — (die Methode des Letzteren beruht übrigens auf der gleichen chemischen Grundlage wie bei Bielschowsky) — den Achsenzylinder ausschließlich dort tingieren, wo er von einer Markscheide umhüllt ist: sie färben eine bestimmte Kittsubstanz, welche chemisch und histogenetisch der Markscheide sehr nahe steht und Myeloaxostroma (Kaplan) resp. Axochromatenin (Strähuber) benannt worden ist. Bielschowsky hat mit seiner Methode marklose Nervenfasern an Orten, wo sie bisher nicht gesehen wurden, bei verschiedenen Prozessen gefunden. (Sclerosis multiplex,

Myelitis disseminata, Atrophischer Opticus bei Glaucom, Rückenmarksnarben, Gliome usw.)

Bielschowsky und **Pollack** (6) haben die Fibrillenmethode Bielschowskys in ihrer neuen Vereinfachung zur Untersuchung der Retina, des Optikus, der Iris und Cornea mit gutem Erfolg benutzt. —

Borchert (7) hat die Markscheiden des Zentralnervensystems niederer Wirbeltiere folgendermassen dargestellt:

1. Fixation des Gehirns in Formol (10 %).
2. 3 mm dicke Gehirnscheiben bleiben 24 Stunden in 1 proz. Osmiumsäure.
3. Auswaschen in Aq. dest. (mehrere Stunden); Alkohol, Paraffineinbettung.
4. Differenzierung der Schnitte nach Lustgarten-Pal.
5. Gründliches Auswaschen in fliessendem Wasser; Alkohol, Karbolxylol, Kanadabalsam.

Die Präparate sind wie alle Osmiumsäurepräparate recht haltbar; die Methode eignet sich aber nur zur faseranatomischen Untersuchung des Selachiergehirns.

Buhlig's Aufsatz (8) über die Sektion zum Zwecke der Entfernung des Zentralnervensystems bringt nichts wesentlich Neues und enthält nur einige kleine praktische Modifikationen.

Cajal (9) gibt folgende einfache und nun auch schon erprobte Methode der Neurofibrillenfärbung an:

1. Kleine Stücke (3—4 mm dick) bleiben bei 35—40° C. 4 Tage (und mehr) in Argentum nitr.-Lösung von 1 % —6 % (je nach verlangtem Resultat).
2. Die braunen Stücke werden 1—2 Minuten in Aq. dest. ausgewaschen.
3. Übertragen für 24 Stunden in Lösung von: Acid pyrogallic. 1,0. Formol (käufliches!) 5—10,0, Aq. dest. 100,0.
4. Auswaschen in Aq. dest., Härten in Alkohol (95—99,8 %).
5. Einbetten in Celloidin oder Paraffin, Schneiden (möglichst dünn), aufkleben. —
6. Eventuell: Vergolden.

Die Neurofibrillen heben sich auf gelbem Grunde dunkelbraun ab; die Betheschen gröberen Fibrillen wie die ein feines Netzwerk bildenden „sekundären Fibrillen" erscheinen dabei deutlich. —

Im allgemeinen gebraucht Cajal die 3 % Argentum-Lösung, besonders bei geringem Volumen der Stücke, die 6 %-Lösung bei grösseren Stückchen. Zur Darstellung der allerfeinsten Fibrillen eignet sich nach Cajal am besten die ca. 1 %-Lösung.

Die drei neuerdings von Cajal veröffentlichten Methoden, welche sich an seine jüngst veröffentlichte Fibrillenmethode anschliessen, ergeben verschiedene Resultate, insofern die erste die Achsenzylinder der markhaltigen Fasern, die zweite die marklosen Neuriten, die dritte besonders die Endverästelungen der Achsenzylinder färbt. Wenn diese drei Methoden auch in Bezug auf die Darstellung der Neurofibrillen der speziellen Fibrillenmethode Cajals bei weitem nachstehen, so sind sie doch vielleicht für Untersuchungen an pathologischem Material um so brauchbarer.

I. Färbung der myelinhaltigen Achsenzylinder.

1. Kleine Objekte (bis $^1/_2$ cm groß) 24 Stunden in 96 proz. Alkohol gehärtet.
2. Die halbierten Stückchen in Aq. dest. und 1,5 proz. Argent. nitr.-Lösung für 4 Tage (im Brutofen bei 30—35° C.) gebracht.

3. Abwaschen in Aq. dest.; Reduktion des imprägnierenden Silbers in Lösung von

Acid. pyrogallic. (oder Hydrochinon)	1—2 gr	24 Stunden.
Aq. dest.	100,0 „	
Formalin (rein)	5,0 „	
Schwefligsaures Natron	0,25—0,5 „	

Für Gehirn und Kleinhirn ist es vorteilhaft, 1 gr schwefligsaures Natron zu nehmen, da die Differenzierung dann besser wird. Durch Hydrochinon tritt kräftigere Färbung als durch Pyrogallol ein.

4. Abspülen in Aq. dest., Entwässern, Celloidineinbettung, Schneiden.

5. Vergolden und Fixieren im Tonfixierbade (falls die mittleren Teile der Schnitte zu hellrot) Rhodanammonium.

Fixiernatron	āā	3,0.
Aq. dest.		100,0.

dazu im Momente des Gebrauchs einige Tropfen 1 proz. Goldchloridlösung.

6. Entwässern, Aufhellen (Karbolxylol, kein Nelken- oder Bergamottöl), Kanadabalsam.

Die markhaltigen Achsenzylinder sind braunrot gefärbt, auch die Neurofibrillen der grösseren Nervenzellen, sowie gröbere pericelluläre Fasergeflechte.

II. Färbung der myelinfreien Achsenzylinder und der Neurofibrillen.

1. Härtung dünnster Stückchen (bis 3,5 mm) in

Alkohol (96 %)	100,0	24 Stunden.
Ammoniak	0,25—1,0	

2. Auswaschen in Aq. dest. (mehrfach innerhalb einiger Minuten zu wechseln).

3. Übertragen in 1,5 proz. Argent. nitr.-Lösung (3—5 Tage im Brutschrank bei 30—36° C.)

4. Reduktion des Silbernitrats in

Acid. pyrogall.	2,0	24 Stunden.
Formalin	5,0	
Aq. dest.	100,0	

5. Entwässern, Einbetten, Schneiden.

6. Vergolden der zu hellen Schnitte wie bei Nr. 1.

Alle marklosen Fasern sind rot gefärbt, ebenso die feinsten markhaltigen; auch die Neurofibrillen der grossen Zellen färben sich und zwar die primären etwas blau, die sekundären sind außerordentlich fein.

III. Färbung der Endgeflechte der nervösen Fasern.

1. Fixierung der Stückchen in

Formalin	25,0	24—48 Stunden.
Aq. dest.	100,0	
Ammoniak	0,25—1,0	

2. Auswaschen in fliessendem Wasser (einige Stunden).

3. Imprägnieren mit 1—3 proz. Argent. nitr.-Lösung 3 Tage bei 30 bis 35° C.

4. Auswaschen in Aq. dest. einige Sekunden.

5. Reduktion wie bei Nr. II, Entwässern, Einbetten usw.

Die pericellulären Plexus und die Endkolben der Fibrillen sind grau oder schwarz gefärbt. Die myelinhaltigen Fasern sind ungefärbt, Nervenzellen gelb, Fibrillen schlecht dargestellt.

Cajal (11) setzt auch in deutscher Sprache ausführlich seine vier neuen Methoden auseinander und erwähnt am Schluß, daß dieselben ihn mit Veränderungen des intracellularen Retikulums, des Nukleolus, der marklosen

Fasern und der Endknospen bekannt machten, die sich mit den bisher vorliegenden mikrotechnischen Methoden nicht hätten nachweisen lassen.

Der neue Kopfhalter von **Dexler** (14) hält das Gesichtsteil in einem passenden Ringe und umfaßt den Kopf von ventral her mit einer starkarmigen Zange, deren geknöpfte Enden in die bei den Oviden und Equiden charakteristisch tiefen Schläfengruben eingreifen. Hierdurch wird aufgehoben: Die Exkursion des Schädels nach vorne durch den Schnauzenring; nach hinten durch den Proc. zygomaticus des Stirnbeins; nach ventral durch das Aufliegen der Unterkieferkanten auf der Basis der Zangenarme und nach dorsal durch den Proc. zygomaticus des Schläfenbeins.

Im ganzen vereinigt er folgende Vorteile:

1. Absolut sichere Feststellung des Kopfes.
2. Beibehaltung der natürlichen Liegestellung des Tieres.
3. Freibleiben der ganzen Schädelwölbung, des Auges, Ohres und Nackens für operative Eingriffe.
4. Leichte Anlegung.
5. Möglichkeit der Fixierung des Schädels in den verschiedensten Stellungen.

Die neue Methode von **Donaggio** (15), degenerative Veränderung in den Faser-Bahnen des Gehirns und Rückenmarkes, sei es primärer sei es sekundärer Natur, bereits dann zur Darstellung zu bringen, wenn die übrigen gebräuchlichen Methoden versagen, beruht auf der empirisch gewonnenen Erkennung der Tatsache, daß die verletzte Faser sich weit schwerer zu entfärben pflegt als die intakte. Stücke, die in Chromsalzen gehärtet sind, werden mit Hämatoxylin gefärbt und dann mit Kupfer- oder Zinn- oder Eisen- oder Aluminiumsalzen weiter behandelt und dann entfärbt. Verf. hat 3 Methoden angegeben; die erste ermöglicht, Veränderungen am Achsenzylinder sowohl wie an der Markscheide getrennt zur Darstellung zu bringen. Am günstigsten erwies sich die Beizung mit ammoniakalischem Zinnchlorür. Die einzelnen Methoden unterscheiden sich dadurch, daß die einzelnen Vorgänge der Färbung, Beizung und Entfärbung entweder gleichzeitig oder nacheinander vorgenommen werden. Entfärbt wird nach Pal. Die Resultate der Methode 2 und 3 ähneln sehr denen bei der Anwendung der Marchischen Methode, bieten aber die Vorteile, daß sie erstens deutlichere Bilder geben, zweitens schneller zur Anwendung kommen können und drittens auch an Material vorgenommen werden können, das bereits monatelang in Chrom lag. — Verf. hat seine Methode nun an verschiedenem klinisch und experimentell gewonnenem Materiale erprobt und primäre Degenerationen dort gefunden, wo sie bis jetzt der Untersuchung entgangen sind, so speziell, wenn sie nach gewissen Intoxikationen diffus aufzutreten pflegen. Auch bei den sogenannten systematischen Fasererkrankungen hat er neben den streng lokalisierten Degenerationen diffuse Degenerationen in allen Gebieten gefunden. Interessant ist die Tatsache, daß er auch bei gewissen Geisteskrankheiten Veränderungen in den Faserbahnen gefunden haben will, eine Tatsache, die für die toxische Natur der Krankheit zu sprechen scheint. Ein großer Vorteil der Methode, die noch der Nachprüfung bedarf, ist, daß sie im Gegensatz zur Weigertschen Methode als eine positive zu bezeichnen ist.

(*Merzbacher.*)

Ellermann (16) gibt folgende Nervenfärbung an:

1. Fixierung in $\left\{\begin{array}{l}\text{Äther 3 T.}\\ \text{Aldehyd 1 T.}\end{array}\right\}$ (4—5 Tage).
2. Alcohol absol. 24 St. Celloidineinbettung. Schneiden.
3. Schnitte 24 St. in $5\,^0/_0$ Kal. bichrom. Lösung bei 37° C.

4. Färben mit **Kultschitzkys** Hämatoxylin 24 St. bei 37° C. oder einige Minuten bei ca. Siedehitze.

5. Differenzieren nach **Pal**.

6. Nachfärben mit Eosin.

Achsenzylinder und Nervenzellen sind schwarz, Markscheiden und Gliafasern rot, Kerne ungefärbt. Schnitte müssen dünn sein, da sonst das Bindegewebe nicht entfärbt wird. — „Für pathologisches Material ist die Methode noch nicht erprobt. Der Äther ist das wesentliche bei der Fixierung: das Aldehyd dient nur, um zu starke Schrumpfung zu verhindern. Das Färbungsprinzip ist sonst dasselbe wie bei **Weigerts** Markscheidenfärbung; alle Markscheidenfärbungen (Osmium-Pyrogallussäure, Eisenchlorid-Tannin, Methylenblau) geben nach Aldehyd-Ätherfixierung Achsenzylinderfärbung!

Fischel (18) empfiehlt das sogenannte Linimentum exsiccans als sicheres Mittel, um das Haften von Celloidinschnitten am Objektträger zu ermöglichen. Auf den Objektträger wird ein erbsengroßes Stück Liniment (5 Traganth, 2 Glycerin, 100 Aq. dest.) aus der Tube gedrückt und durch Aufdrücken und Abziehen eines zweiten Objektträgers in dünner Schicht gleichmäßig verteilt.

Die Schnitte werden vom Mikrotommesser (Alkohol $70^0/_0$!) auf den Objektträger gebracht; Faltung des Celloidinmantels ist zu vermeiden. Abtrocknen mit Filtrierpapier. Der Objektträger kommt dann in Alkohol von $96^0/_0$ und kann nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde weiterbehandelt werden.

Joris (25) gibt folgende Methode zur Färbung der Neurofibrillen an:

1. Fixation in Sublimat, Acid. acet., Ac. nitric. und Formol (nicht in Kal. bichrom. oder Acid. osmic.) und zwar entweder:

Acid. acet 5,0	4—6 Stunden		Formol 10,0	
Aq. dest. 100,0	danach Waschen	oder	Acid. nitr. 6,0	24 Stunden.
Sublimat 7,0—8,0	in Jodwasser		Aq. dest. 100,0	

2. Kurzes Auswaschen, übertragen in:

Ammon. molybd. 5,0 } 8—12 Stunden.
Aq. dest. 100,0 }

3. Auswaschen, Alkohol, Einbetten (Chloroform, Paraffin).

4. Schnitte (7—12 μ) kommen auf dem Objektträger in Chloroform, Alkohol, Wasser (1 Stunde in Wasser).

5. Schnitte kommen in folgende Lösung: Aur. colloid. 1,5
Aq. dest. 100,0.

6. Auswaschen (nach ca. 10 Minuten), einbetten.

Die Schnitte sehen gelbrötlich aus, die Neurofibrillen erscheinen purpurrot.

Die von **Kozowski** (28) angegebene Färbungsmethode der Nervenfasern des Zentralnervensystems besteht in folgender Reihe:

1. Müllersche Flüssigkeit.
2. Celloidin.
3. Färbung der Schnitte mit: Hämatoxylin 10,0, Alcohol absol., Aq. dest. āā 60,0, Solut. aqu. saturatae Lithii carbon. 10,0.
4. Abwaschen in Wasser.
5. Entfärbung in $1^0/_0$ Kalihypermanganicum-Wasserlösung.
6. Abwaschen in Wasser.
7. Entfärbung in Liquor ferri sesquichlorati,
8. Abwaschen in Wasser.
9. Alkohol.
10. Xylol oder Ol. origani.

11. Canadabalsam.

Mit dieser Methode färben sich die Nervenfasern auf dem weißen Felde der grauen Substanz schwarz. *(Bendix.)*

Lenhossék (30) bespricht ausführlich die 3 Akte der neuen Fibrillenmethode Cajals, als deren begeisterten Anhänger er sich bekennt und erwähnt als 4. Akt die Vertonung im Goldbade, welche sein Assistent Bakay nach dem Vorbild der Bielschowskyschen empfiehlt.

Lugaro (30a) empfiehlt folgende Modifikation der ursprünglich Nisslschen Methode:

1. Fixation in Lösung von 5,0 Acid. nitr. pur. in 100,0 Alcoh. absol. (48 Stunden).
2. Alkohol, Xylol, Paraffin.
3. Schnitte (6—8 μ) mit Aq. dest. auf dem Objektträger aufgeklebt.
4. Xylol, Alkohol, Aq. dest.
5. Färben (mehrere Stunden) in wässeriger Toluidinblaulösung (1,0 : 2—3000,0).
6. Abwaschen (wenige Sekunden).
7. Fixation der Färbung in Ammon. molybdan. (4%) (2—3 Minuten).
8. Auswaschen, Entwässern, Einbetten.

Lugaro's (30b) Neurofibrillenfärbung ist eine Modifikation der von **Joris** (25) angegebenen, hat dem Autor aber andere Resultate gegeben.

1. Fixation in wässeriger Lösung von Acid. nitr. (6%) und Formol (10%) (24 Stunden).
2. Auswaschen in Wasser ($^1/_2$ Stunde), dann in Lösung von Amon. molybdan. (5%) (24 Stunden).
3. Auswaschen, Alkohol, Chloroform, Paraffin.
4. Schnitte (5—10 μ) mit Aq. dest. aufgeklebt (bei 35—40°).
5. Chloroform (2 mal wechseln) Alcoh. absol. (2 mal wechseln), Wasser. Letzteres stündlich (3 mal) wechseln.
6. Färben in 3—4 proz. Collargollösung. ($^1/_2$—1 St.)
7. Abwaschen in Aq. dest. (einige Minuten bis 1 Stunde).
8. Uebertragen in eine Lösung von:

Aur. chlor.	(2,0 : 1000,0)	1,0.
Ammon. sulfocyan.	(2,0 : 100,0)	1,0.
Aq. dest.		8,0.

Die Präparate werden darin stahlgrau. Eventueller Zusatz von 1—2 Tropfen Natr. subsulfur. Lösung (10%) auf ca. 50,0 obiger Flüssigkeit.

9. Fixation in 2% Lösung von Natr. subsulfur. (Nicht unbedingt nötig!)
10. Gründliches Auswaschen in Aq. dest., Entwässern, Einbetten.

Moll (31) färbt die Neuroglia des Optikus folgendermaßen:

1. Fixieren kleiner Optikusstücke in 20proz. Formalin (2 Tage);
2. Beizen in Weigerts Gliabeize (3 Tage im Brutofen);
3. Auswaschen in fließendem Wasser, Alkohol, Paraffineinbettung;
4. Schnitte (Xylol, Alkohol, Wasser) kommen in konzentrierte wässerige Säurefuchsinlösung ($^1/_4$ St.), werden dann ausgewaschen (in destill. Wasser);
5. Färben in wässeriger weingelber Lösung von Hämatoxylin: der Schnitt wird schnell dunkelblauviolett bis schwarz;
6. Abspülen, Differenzieren in frisch bereiteter wässeriger weinroter Lösung von Kaliumpermanganat. Unter Kontrolle des Mikroskops;
7. Wenn Bindegewebe gelblich, Achsenzylinder violett, Neuroglia rot ist, entwässern, aufhellen und einbetten des Schnittes.

Die Achsenzylinder färben sich nur insoweit, als sie normalerweise von Mark umgeben sind.

Die Methode von **de Nabias** (33 u. 34) ist nicht spezifisch für das Nervengewebe.

1. Fixation mit Quecksilberchlorid (oder einem anderen Mittel, das Jodbehandlung gestattet);
2. Schnitte ausgewaschen, auf dem Objektträger mit Gramscher Jodlösung übergossen; werden gelb;
3. Auswaschen mit Aq. dest.
4. Behandlung mit 1 % Goldchloridlösung, wobei die Schnitte weiß werden;
5. Abspülen mit Aq. dest.
6. Behandlung mit Anilinwasser (1 : 40 Aq.). Die Schnitte werden dunkler, je nach Dicke und Dauer der Einwirkung.
7. Aq. dest., Alkohol, Xylol, Balsam.

Die Färbung ist nicht spezifisch für das Nervengewebe.

Statt des Anilins können auch andere neuere, namentlich gefärbte Aniline verwendet werden.

Onuf (36) empfiehlt, wie schon viele vor ihm, vor der Autopsie 12proz. Formollösung teils mittels Lumbalpunktion, teils durch das Foramen magnum zu injizieren; beide Akte können bei Anwendung eines entsprechenden Apparates zugleich vollzogen werden.

Pavlow (40) meint besonders für ungeübtere Anfänger folgende Markscheidenmethode empfehlen zu dürfen.

1. Fixation der kleinen Hirnstücke in Müller- oder 3proz. Kal. bichr.-Lösung 3 Wochen lang bei 35°, dann noch eine Woche bei gewöhnlicher Temperatur;
2. Auswaschen in fließendem Wasser (2 Stunden), härten in 75proz. Methylalkohol (3 Tage), absolutem Methylalkohol (3 Tage) und Methylalkohol + Äther āā. (5 Tage);
3. Celloidineinbettung. -- (Alle bisherigen Manipulationen im Dunkeln);
4. Schnitte in destilliertem Wasser aufgefangen, dann in Kultschitzkylösung 20 Stunden bei 30° gefärbt;
5. Nach Zurückgießen der Hämatoxylinlösung kommen die Schnitte in dest. Wasser, dem 10 ccm einer gesättigten Lithion carbon.-Lösung zugesetzt werden. Weiter abspülen in Aq. dest., bis keine Farbe mehr abgeht;
6. Weiterbehandlung nach Pal.

Als Vorzug gibt P. an, daß die Hämatoxylinlösung immer wieder benutzt werden kann und an Färbkraft stets gewinnt.

Plehn (42) empfiehlt auf Grund langer ausgedehnter Erfahrung folgendes Verfahren, um schöne spezifische Chromatin-Kern- und Zellfärbung an „Ausstrichpräparaten" schnell und sicher zu erzielen: Sicher chlorzinkfreie 2prozentige wässerige Methylenblaulösung wird zu 5 Prozent mit Borax versetzt und reift 4—6 Wochen bei Zimmertemperatur (nicht im Brutschrank!). Zwei Teile dieser Lösung werden mit einem Teil einer 1prozentigen wässerigen Eosinlösung (Höchst BA.) rasch vermittels Pipette gemischt und nach $^1/_4$—$^1/_2$ Minute unter das mit der beschickten Seite nach unten im Blockschälchen ruhende, vorher in absolutem Alkohol fixierte Deckglaspräparat gegeben, so daß die beschickte Seite gerade bedeckt wird. Nach $1^1/_2$—2 Min. rasches, energisches Abspülen in Wasser, Eintauchen für einige Sekunden in Alkohol und erneutes Spülen mit Wasser. Trocknen zwischen Fließpapier; Einlegen in Balsam. In Blutpräparaten erscheint das Zellprotoplasma der Erythrocyten bei dieser Methode blaßgrau bis blaugrau; der Plasmasaum der Lymphocyten tiefblau; der „Kernsaft" blaßrot, das Kernchromatin leuchtend rotviolett bis tiefpurpurn; die spezifischen Zell-

granulationen treten in rotviolettem Farbton deutlich hervor. Besonders gut eignet sich das Verfahren zur Färbung der verschiedensten Parasiten im Blut, Darminhalt usw. Weniger brauchbar erweist sich die Romanowski-Färbung nach wie vor auch in der angegebenen Modifikation für Schnittfärbungen. Der Mischung geht offenbar die Fähigkeit ab, tiefer in das Gewebe einzudringen, und es werden deshalb nur die Zellen resp. Kerne gefärbt, welche die Oberfläche der Schnitte berühren und deshalb direkt mit der Farbflüssigkeit in Beziehung treten. Daraus ergibt sich schon, daß das Verfahren nur für dünnste Schnitte in Betracht kommt. Hier kann es freilich wieder Ausgezeichnetes leisten, besonders wenn es sich um das Aufsuchen und Erkennen von Parasiten im Gewebe handelt. Kontrollfärbungen mit Hämatoxylin-Eosin sind aber immer zu empfehlen, schon weil die Unmöglichkeit, den Alkohol längere Zeit einwirken zu lassen, dazu zwingt, auf die übliche Passage durch Alkohol verschiedener Konzentration und nachheriges Xylol aufhellend zu verzichten und die aufgeklebten Schnitte nach dem Spülen einfach lufttrocken werden zu lassen, ehe man sie einbettet. Zum Studium feiner Strukturverhältnisse größerer Gewebspartien eignet sich ein solches Vorgehen natürlich nicht; die einzelne Zelle scheint aber nicht darunter zu leiden. *(Autorreferat.)*

Pollack (43) hat nach längerer Pause eine wesentlich erweiterte dritte Auflage seiner Färbetechnik für das Nervensystem veranstaltet. In derselben sind die neueren Fibrillenmethoden (Bethe, Bielschowsky, Ramon y Cajal) besonders berücksichtigt, die anderen Färbungsmethoden möglichst vollständig klassifiziert und auch sonst überall Ergänzungen und Verbesserungen vorgenommen. Am Ende eines jeden Kapitels befindet sich die entsprechende, alphabetisch geordnete, ausführliche Literatur.

Pollack (44) gibt eine kurze Darstellung der drei neuerdings von Cajal veröffentlichten Färbemethoden, die sich an seine jüngst angegebene Fibrillenmethode anschließen, insofern die erste die Achsenzylinder der markhaltigen Fasern, die zweite die marklosen Neuriten, die dritte besonders die Endverästelungen der Achsenzylinder färbt. Zum Schluß teilt er noch Bielschowskys modifizierte Silbermethode mit, zur Darstellung der Neurofibrillen, Golgi Netze und Achsenzylinder. *(Bendix.)*

Der Apparat, den **Reich** (45) kontruiert hat, um in einfacher Weise das Gehirnvolumen zu bestimmen, besteht aus einem, den Dimensionen des Gehirns angepaßten zylindrischen Glassgefäß. Dasselbe besitzt in einer gewissen Höhe über dem Boden eine runde Öffnung, deren unterer Rand als Überfall dient, und an welcher ein ziemlich weites, nach unten abgebogenes, mit verschließbarem Hahn versehenes Abflußrohr befestigt ist. Oberhalb des Überfalles ist an der Wand eine Marke angebracht, die ungefähr die Höhe anzeigt, bis zu welcher die Flüssigkeit vom Überfallsniveau aus bei Einlegen eines Gehirns ansteigt. Das Maßgefäß besteht aus einem langen graduierten zylinderischen Rohr von über 2000 cbcm Inhalt, das so befestigt ist, daß seine obere Öffnung die Höhe der Abflußöffnung des Voluminimeters erreicht. Es wird nun das Glaßgefäß bei geschlossenem Hahn bis zu der an dem Überfall befindlichen Marke gefüllt und die über dem Überfall befindliche Flüssigkeit abgelassen. Sobald nichts mehr abfließt, wird der Hahn geschlossen, das Gehirn eingelegt und die nun in das Meßrohr abfließende Flüssigkeit quantitativ bestimmt. *(Bendix.)*

Im Gegensatz zu Weigerts Neurogliamethode ist **Rubaschkins** (47) Methode zur Untersuchung der Glia des Gehirns von Tieren anwendbar; (bes. beim Katzenhirn) es muß aber als 1 Akt die Injektion der Hirngefäße mit der zur Hälfte verdünnten fixierenden Flüssigkeit vorangehen. Dieselbe

geschieht an dem frisch mittels Chloroform getöteten Tiere durch die Aorta. Art. Carot. comm. usw.; als tauglich bezeichnet R. nur die Hirnbezirke, die durch die injizierte Flüssigkeit deutlich gelbgrün gefärbt sind. Die fixierende Flüssigkeit besteht aus:

$2\frac{1}{2}$ proz. Lösung von Kal. bichrom.	100,0.
Cupr. acet. neutr.	0,5—1,0
Acid. acet. glac.	2,5—3,0.
Formalini (Schering)	10,0.

Formalin wird erst kurz vor dem Gebrauch hinzugesetzt; die ganze Flüssigkeit wird zur Hälfte verdünnt und warm (ca. 37°) in Menge von 200—1000 cc. injiziert; nach 10 Min. Schädeleröffnung, Herausnahme der betreffenden Gehirnpartien und II. Einbettung in die fixierende Flüssigkeit. (5—7 Tage bei ca. 37°.) III. Entwässerung und Einbettung in Paraffin. IV. Färbung der Schnitte.

1. a) mit wässeriger Methylviolett-B-Lösung (6—12 Stunden) oder b) Spirituslösung desselben Farbstoffes und Anilinwasser (3 : 1) (15—30 Minuten). 2. Abspülen. 3. Jod u. Sol. Kal. jod. (20—60 Sek.) 4. Abspülen. 5. 95 proz. Alkohol (15—30 Sek.). 6. Nelken- oder Anilinöl. 7. Xylol, Balsam. —

Die Gliafasern werden gesättigt violett, Zellprotoplasma heller; auch Nisslsche Granula werden gefärbt, Nervenfasern bleiben ungefärbt.

Turner (50) bedient sich folgender primärer Färbemethode zur Darstellung der Nervenelemente des Gehirns. Sie besteht aus 40 cc. einer 1% Methylenblaulösung, welcher zwei Tropfen von Acid. lacticum hinzugefügt werden, sowie 4 cc. von Hydrogen. peroxid.; in diese leicht erwärmte Flüssigkeit wird das Gehirn gelegt und bei 25—30° C. sechs bis sieben Tage lang gelassen, dann 12 bis 24 Stunden in 10% molybdaens. Ammoniak fixiert, gewaschen, entwässert, in Paraffin eingebettet und geschnitten.

(Bendix.)

Weigert (52) empfiehlt Vorfärbung mit Eisenhämatoxylin statt mit Alaunhämatoxylin bei der van Giesonschen Methode, danach Säurefuchsin-Pikrinsäure. Für die Hämatoxylinlösung bereitet man sich zwei Lösungen.

A. Ein Gramm Hämatoxylin auf 100 ccm 96 proz. Alkohols.

B. Eine Eisenchloridlösung mit Salzsäure und zwar 4 ccm. Liq. ferri sesquichlor. Ph. G. IV (enthält 10 Prozent Eisen!), 1 ccm der offizinellen Salzsäure (Spez. Gew. 1,124!) und 95 Wasser.

Zum Gebrauche mischt man von Lösung A und B gleiche Raumteile, wobei keine Fällung eintritt; die schwarze Mischung kann man solange gebrauchen, als sie nicht stark nach Äther riecht. Die volle Tinktion ist nach wenigen Minuten erreicht. Die Schnitte werden in Wasser abgespült und mit der Säurefuchsin-Pikrinsäure folgendermaßen behandelt. Als Farbmischung benutzt Weigert seit langem 100 Teile einer bei Zimmertemperatur gesättigten Pikrinsäurelösung + 10 Teile einer einprozentigen Säurefuchsinlösung (beide wässerig); in dieser Mischung bleiben die vorgefärbten Schnitte nur kurze Zeit, werden abgespült, in 90 proz. Alkohol entwässert und mit Karbolxylol aufgehellt. — Der Zusatz von HCl zu der Hämatoxylinlösung verhindert eine Überfärbung und spart also etwaige spätere Differenzierung.

Bei Weigerts Vorgang treten die Kerne viel schärfer durch ihre schwarze Farbe hervor, und die roten und gelben Töne erscheinen ebenfalls viel deutlicher; diese Differenzen treten namentlich bei der Neuroglia zu Tage, für welche ja van Gieson zuerst die Methode empfahl; denn die Neuroglia erscheint dann nicht mehr rot, sondern durchaus gelblich, so daß

sie also ganz scharf vom Bindegewebe des Zentralnervensystems differenziert werden kann.

Wittmaack (53) benutzt zur Markscheidendarstellung im Akustikus folgenden Vorgang mit sekundärer Osmierung nach spezieller wesentlicher Vorbehandlung.

1. Fixieren in frischer Müller-Lösung mit Zusatz von 10% Formol und 3—5% Eisessig. Die Schläfenbeine bleiben darin (in verschlossenem Gefässe) ca. 6—8 Wochen, bis sie dunkelgrün werden.
2. Dann Herauspräparieren der Schneckenspindel mit Akustikusstamm, um diese isoliert weiter zu verarbeiten.
3. Übertragen derselben in 2—3 proz. Salpetersäureformollösung auf einige Tage.
4. Auswaschen, einbetten (Celloidin, Paraffin).
5. Schnitte kommen in 2 proz. Osmiumsäurelösung (einige Minuten).
6. Abspülen, übertragen in 5 proz. Pyrogallussäurelösung.
7. Abspülen, Alkohol, Karbolxylol, Balsam.

Man sieht dann, daß der dunkelblau-schwarz gefärbte Saum, der den Achsenzylinder der Nervenfaser umgibt, ohne Unterbrechung auf die Nervenzelle sich fortsetzt und diese in völlig analoger Weise einschließt.

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Agababow, A., Über die Nerven der Sklera. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 63, p. 701.
2. Ansalme, G., Contributo allo studio delle neurofibrille nella midolla spinale dei vertebrati superiori. (Breve nota.) Ann. di Nevrol. Anno 22. Fasc. 3, p. 316.
3. Ascenzi, Odoardo, Critiche ed osservazioni anatomiche sulla regione sottoependimaria del bulbo e del ponto nell'uomo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 648.
4. Asher, Neuere Untersuchungen über die allgemeine Anatomie und Physiologie der Nerven. Correspond.Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 9, p. 302. (**Sitzungsbericht.**)
5. Auerbach, Leopold, Extra- und intracelluläre Netze nervöser Natur in den Centralorganen von Wirbeltieren. Anatom. Anzeiger. XXV, p. 47—55.
6. Azoulay, L., Les neurofibrilles dans les cellules nerveuses situées autour du tube digestif de la sangue. Compt. rend. Soc. Biol. T. 56, p. 465.
7. Derselbe, Les neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal. Développement des Neurofibrilles. Presse médicale. No. 59, p. 465 und No. 74, p. 585.
8. Derselbe, Défense de la théorie du neurone. Arch. de Neurol. XVII, p. 343. (**Sitzungsbericht.**)
9. Derselbe, Les neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal. Presse médicale. No. 68, p. 537.
10. *Ballowitz, Mikroskopische Präparate: I. Vom Geruchsorgan des Neunauges, Petromyzon. II. Vom Teleostierauge. III. Die 2¼ mm langen Spermien des Batrachiers Discoglossus pictus. Anatom. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 177—178.
11. Derselbe, Die Riechzellen des Flussneunauges (Petromyzon fluviatilis L.). Arch. f. mikrosk. Anatomie. u Entwickelungsgeschichte. Bd. 65, p. 78.
12. *Derselbe, Über den Bau des Geruchsorgans der Cyclostomata. Sitzungsber. d. königl. Acad. der Wissensch. zu Berlin. p. 671.
13. *Banchi, Arturo, Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Monit. Zool. Ital. Ann. 15. No. 6, p. 198—203.
14. *Bardeen, Charles R., The Binuric Distribution of the Spinal Nerves in Elasmobranchii and Urodela. Proceed. Amer. Anatomists Seventeenth Session Dec. 1903. Amer. Journ. of Anat. Vol. III.
15. *Bardeleben, Karl v. und Haeckel, Heinrich, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Mit Beiträgen von Theodor Ziehen. Für Studierende und Aerzte. 3. Auflage. Jena. G. Fischer.

16. *Barnabò, V., Varietà anatomiche nell' arto toracico (sistema muscolare e nervoso). Boll. d. Soc. Zool. Ital. con sede in Roma. Anno 13. Fasc. 1/3.
17. Bartels, Martin, Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellenschicht der Netzhaut (Ganglion opticum). Zeitschr. f. Augenheilk. Band XI, p. 289.
18. Bauer, Victor, Zur inneren Metamorphose des Centralnervensystems der Insekten. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie. XX. Heft. 1, p. 123.
19. Beddard, Frank E., Note on the Brains of the Potto (Perodicticus potto) and the Slow Loris (Nycticebus tardigradus), with some Observations upon the Arteries of the Brain of certain Primates. Proc. of the Zool. Soc. London. Vol. I, pt. 1. p. 157—163.
20. Derselbe, On the Arteries of the Base of the Brain in Certain Mammals. Proc. of the Zool. Soc. London. Vol. 1, Pt. 1, p. 183—197.
21. *Bedford, Edgar A., The Early History of the Olfactory Nerve in Swine. The Journ. of Compar. Neurology and Psychology. XIV, No. 5, p. 390.
22. Bernard, H. M., Studies in the Retina. 4. The Continuity of the Nerves through the Vertebrate Retina. Quart. Journ. of Microsc. Sc. N. Ser. No. 187, p. 303--362. s. Centralbl. f. normale u. pathol. Anat. Bd. I, p. 108.
23. Bernheimer, St., „Über Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn". Monatsschr. f. Psychiatrie. XV, p. 151. (Polemik gegen Majano's Arbeit: s. Jahresbericht Bd. VII, p. 62.
24. *Bertacchini, P., Embrione umano giovanissimo con totale arresto di sviluppo dell'asse cerebro-spinale. (VIa contribuzione alla conoscenza dello sviluppo normale ed anormale dell' embrione umano). Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. XX. Heft 10/11, p. 436.
25. *Besta, Carlo, Ricerche interno alla genesi ed al modo di formazione della cellula nervosa nel midollo spinale e nella protuberanza del Pollo. Riv. sperim. di Freniatria. XXX, p. 96.
26. Derselbe, Sul Modo di Formazione della cellula nervosa nei gangli spinali del Pollo. Nota preventiva. Riv. sperim. di Freniatria. XXX, p. 133.
27. Derselbe, Ricerche intorno al modo con cui si stabiliscono i rapporti mutui tra gli elementi nervosi embrionali e sulla formazione del reticolo interno della cellulanervosa. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 633.
28. Bethe, Albrecht. Der heutige Stand der Neurontheorie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1201.
29. *Bianchi, Arturo, Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Lo Sperimentale. (Arch. di Biol. norm. e patol.) Anno 58. fasc. 4, p. 752-755.
30. Biart, V., Fibrils and Ganglion-cells. Medical Record. Vol. 66. No. 6, p. 217.
31. Bielschowsky, Max und Wolff, Max, Zur Histologie der Kleinhirnrinde. Journal für Psychol. und Neurologie. IV, p. 1.
32. Derselbe und Pollack, B. Zur Kenntnis der Innervation des Säugetierauges. Neurol. Centralbl. No. 9.
33. *Bikeles, G., Einige Thesen betreffend den Anordnungstypus der motorischen Zellen auf der Ursprungshöhe der Extremitätennerven. Neurol. Centralbl. p. 386.
34. Bing, Robert. Beitrag zur Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen (die secundären Degenerationen bei acuter Poliomyelitis). Arch. f. Psychiatrie. Bd. 39, p. 74.
35. Bing, Rob. und Burckhardt, Das Zentralnervensystem von Ceratodus Forsteri. Anatom. Anzeiger. Bd. XXV, No. 23, p. 588.
36. *Boeke, J., Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Teleostier. II. Die Segmentierung des Kopfmesodermes, die Genese der Kopfhöhlen, das Mesectoderm der Ganglienleisten und die Entwickelung der Hypophyse bei den Muraeniden. Petrus Camper. 2e Deel. 4. Aflev, p. 439.
37. Bolk, Louis, Beziehungen zwischen Hirnvolumen und Schädelcapazität nebst Bemerkungen über das Hirngewicht der Holländer. Petrus Camper. 2e Deel. 4. Aflev, p. 511.
38. Bolk, Louis. Das Cerebellum der Säugetiere. Eine vergleichend anatomische Untersuchung. Petrus Camper. Dl. III. Afl. 1, p. 1.
39. *Bonnier, Schémas bulbo-protubérantiels. La Presse med. 1903, No. 70.
40. *Bordoni, Contro la teoria del neurone. Clinica moderna. Anno X. No. 8, p. 88-92.
41. *Börner, C., Beiträge zur Morphologie der Arthropoden I. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pedipalpen. Zoologica. Bd. XVII. Heft 42 II, p. 164.
42. Borst, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 30, p. 1. (cf. Kapitel Gehirnphysiologie.)
43. Botezat, Eugen, Geschmacksorgane und andere nervöse Endapparate im Schnabel der Vögel. Biologisches Centralblatt. Bd. XXIV. No. 21—22, p. 722.

44. *Boycott, A. E., On the Number of Nodes of Ranvier in Different Stages of the Growth of Nerve Fibres in the Frog. The Journ. of Physiol. XXX. p. 370.
45. Bradley, O. Charnock, The Mammalian Cerebellum; its Lobes and Fissures. The Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 38, p. 448.
46. Derselbe, The Mammalian Cerebellum; its Lobes and Fissures. Part II. The Cerebellum in Primates. The Journ. of Anat. and Physiol. XIX, p. 99.
47. Derselbe, Neuromeres of the Rombencephalon of the Pig. Rev. of Neurol. and Psychiatry. Vol. 2. No. 9, p. 625—635.
48. Brauer, A., Über die Leuchtorgane der Knochenfische. Verhandl. d. Deutsch. Zool. Gesellsch. Tübingen. p. 16—35.
49. Brodmann, Demonstrationen aus Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Lokalisation bei einigen Säugetieren. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 767. (Sitzungsbericht.)
50. *Brunelli, Gustavo. La Gastraea-Theorie e l'origine del canal neurale nei Cordonii: al prof. Daniele Rosa. Riv. Ital. Sc. nat. Anno 23. 1903. No. 11/12, p. 128-143.
51. Budde, Moritz, Untersuchungen über die Sympathischen Ganglien in der Lunge bei Säugetieren und beim menschlichen Foetus. Anatom. Hefte. Heft 72. Bd. 23. Heft 2, p. 211.
52. Bumke, Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. p. 436. No. 10.
53. Buzzard, Farquhar, The Descending Spinal Fibres of a Lumbar Posterior Root. Brain. CIV, p. 612. (Sitzungsbericht.)
54. Cabibbe, G., Histologische Untersuchungen über die Nervenendigungen in den Sehnen und im Perimysium der Ratte und des Meerschweinchens. Monatsschr. f. Psychiatrie. XV, p. 81.
55. Cajal, Ramon y, Un sencillo metodo de coloracion selectiva del reticolo protoplasmico. Trabajos del laboratorio de Madrid. t. II, 1903.
56. Derselbe, Considérations critiques sur la théorie de Bethe sur la structure et les connexions de la cellule nerveuse. Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid. Vol. II. fasc. 1—3. 1903.
57. Derselbe, La méthode à l'argent réduit associée à la méthode embryonnaire pour l'étude des noyaux moteurs et sensitifs. Bibliographie anatomique. T. XIII, p. 242.
58. Derselbe, Übersetzt von Fr. Kopsch, Das Neurofibrillennetz der Retina. Intern. Monatsschr. für Anat. u. Physiologie. Bd. XXI, p. 369.
59. Derselbe, Textura del sistema nervioso del ombre y de los vertebrados. Labor. de Madrid.
60. Derselbe, Variations morphologiques du réticulum neurofibrillaire à l'état normal et pathologique. Compt. rend. de l'Assoc. de l'Anat. Toulouse. Bibliogr. anat., Suppl. p. 191-198.
61. Derselbe, Contribución al estudio de la estructura de las placas motrices. (Trabajos del Labor. de investig. biologicas de la Univ. de Madrid. Tome III. fasc. 2 und 3, p. 97—100.
62. Derselbe, Asociacion del Método del nitrato de plata em el embrionario para el estudio de los focos motores y sensitivos. (Trabajos del Laboratorio de investig. biologicas de la Universidad de Madrid) Tomo III, fasc. 2—3, S. 66—96.
63. Derselbe, Structure of Thalamus. Siglo medico. No. 2577.
64. Cajal, Ramon P., Origin del nervio masticador en Aves, Reptiles y Batriacios. Trabajos de Laborat. de Investigaciones biol. de la Univ. de Madrid. T. 3, fasc. 2—3.
65. *Calleja y Borja-Tarrius, Contribucion al estudio de la estructura de la corteza esfenoidal. Rivista frenopatica espanola. Barcelona. Dec. 1903, p. 353.
66. Cameron, John, On the Origin of the Pineal Body as an Amesial Structure, Deduced from the Study of its Development in Amphibia. Proc. of the R. Soc. of Edinburgh Sess. 1902-03. Vol. 24. No. 61, p. 572-581. s. Centralbl. f. normale u. pathol. Anat. Bd. 1, p. 177.
67. Cameron, John, On the Presence and Significance of the Superior Commissure Throughout the Vertebrata. The Journ. of Anat. and Physiol. XXXVIII, p. 275. s. Centralb. f. normale u. pathol. Anatomie Bd. I. p. 360.
68. *Cameron, John, On the Origin of the Epiphysis in Amphibia as a Bilateral Structure. Report of the Seventy-third Meeting of the British Assoc. for Advanc. of Sc. Southport. 1903. p. 689-690.
69. *Campana, Rob., Le terminazioni nervose epidermiche nei condilomi piani. Clinica dermosifilitopat. d. R. Univ. di Roma. Anno 22. fasc. 1, p. 6—16.
70. Campbell, Alfred W., commun. by Prf. C. H. Sherrington, Histological Studies on Cerebral Localisation. Proceedings of the Royal Society. LXXII. No. 486, p. 488. s. Centralbl. f. normale u. pathol. Anatomie. Bd. I, p. 106.

71. *Caradonna, G., Ricerche originali sulla forma normale del cervèllo del cane. Ann. Facoltà med. Perugia. Ser. 3. Vol. 2. 1902. Fasc. 1, p. 5—103.

72. *Carlson, T., Contribution to the Physiology of the Ventral Nerve of Myriapoda. Journ. of Exper. Zool. Baltimore. Vol. 1. No. 2.

73. *Carpi, Umberto. Über die feinere Innervation des sogenannten präokularen Meniscus der Ophidien. Anatom. Anzeiger. XXV. No. 9—10, p. 225—230.

74. *Carpi, Umberto, Sulla minuta innervazione del cosidetto menisco preoculare degli ofidi. Bull. Soc. med.-chir. Pavia No. 2, p. 100—105.

75. *Cascella, Francesco, Sul peso del cerveletto nell'uomo. Nuovo Raccoglitore med. **1903**, p. 521—534.

76. *Cavalié, M., Les ramifications nerveuses dans l'organe électrique de la torpille (Torpedo galvani). Bibliographie anatomique. T. XIII, p. 214.

77. *Cavalié, Note sur les développement de la partie terminale des nerfs moteurs et des terminaisons motrices dans les muscles striés chez le poulet. Compt. med. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 269.

78. *Ceccherelli, Giuglio, Sulle terminazioni nervose a paniere del Giacomini, nei muscoli dorsali degli Anfibi anuri adulti. Anat. Anzeiger. XXIV, p. 428-435.

79. Derselbe, Sulle espansioni nervose di senso nella mucosa della lingua dell'uomo. Con 5 figure. Osservazioni preliminari. Anatom. Anzeiger. XXV, p. 56—69.

80. *Chaine, J., Nouvelle contribution à l'étude du digastrique. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 47.

81. *Derselbe, Remarques sur la musculature de la langue des oiseaux. ibidem. LVI, p. 991.

82. *Chiò, M., Sur quelques particularités de structure de la fibre nerveuse myélinique soumise à l'action de l'acide osmique. Arch. ital. de Biologie. Vol. XLI, p. 277.

82a. Derselbe, A proposito di una nota del dott. Rebizzi „Sulla struttura della guaina mielinica. Riv. di Patol. nerv. e ment. Anno IX. Vol. IX, p. 575.

83. *Coghill, G. E., Recent Studies on the Finer Structure of the Nerve Cell. The Journ. of Compar. Neurol. XIV, p. 171.

84. Collier, J. S., 1. Fibres of the Pyramidal Tract Ending in Clarkes Column. 2. Ending of the Fibres of the Sacral Triangle. Brain. CIV, p. 613. **(Sitzungsbericht.)**

85. Collier, James and Buzzard, R. Farquhar, The Degenerations Resulting from Lesions of Posterior Nerve Roots and from Transverse Lesions of the Spinal Cord in Man. A Study of Twenty Cases. ibidem. CIV. 1903. p. 559.

86. *Cords, Elisabeth, Beiträge zur Lehre des Kopfnervensystems der Vögel. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. und Anat. Hefte. Bd. 78 (26. Bd. H. 1), p. 49.

87. Cosmettatos, G. F., Recherches sur la structure des lobes optiques du pigeon Archives d'Ophthalmol. 1903.

88. Courtade, D., et Guyon, J. F., Trajet des nerfs extrinséques de la vésicule biliaire. Compt. rend. hebd. de Séances de la Soc. de Biol. LVI, p. 874.

89. *Crevatin, F., Le terminazioni nervose nel corio della congiuntiva e della pelle dei polpastrelli della dita dell'uomo. Mem. Accad. Sc. Istituto Bologna. Ser. 5, T. 10. **1903.** Fasc. 3.

90. *Derselbe, Über die Nervenverbreitung im Augenlidapparate der Ophidien. Anat. Anzeiger. XXIV, p. 539—542.

91. *Cutore, Gaetano, Contributo allo studio delle terminazioni nervose nella mucosa della guancia. Archivio di Anat. e di Embriologia. Vol. II, p. 641—652.

92. Czarniecki, F., Sur l'aspect extérieur des dendrites des cellules nerveuses des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs chez les vertébrés supérieurs (lapins et souris). Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2, p. 100.

93. Dean, George and Usher, C. H., Experimental Research on the Course of the Optic Fibres. Brain. CIV, p. 524.

94. *Debierre, Ch., L'Ophtalmocéphale. Trajets optiques. Journal de l'Anatomie et de Physiologie. Nov./Dez. No. 6, p. 590.

95. Debray, Quelques déductions pratiques de la réfutation du neurone. Journ. de Neurologie. No. 6, p. 101.

96. Dejerine, J., Quelques considérations sur la théorie du neurone. Revue Neurologique. No. 5, p. 205.

97. Dejerine, M. et Mme., Le faisceau pyramidal direct. Revue Neurologique. No. 6, p. **253.**

98. *Dennstedt, Arno, Die Sinus durae matris der Haussäugetiere. Anatom. Hefte. 75. Heft. (25. Band, Heft 1.) p. 1.

99. Dexler, Hermann, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Zentralnervensystems der Ungulaten. Gegenbauers Morphol. Jahrbuch. Bd. 32, p. 288.

100. *Distaso, A., Sul sistema nervoso di Oscanius membranaceus e Pleurobranchea Meckeli. Anat. Anzeiger. Bd. XXV, p. 535-541.

101. D o g i e l , A. S., Die Nervenendigungen im Nagelbett des Menschen. Archiv f. Mikroskopische Anat. u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 64, p. 173.
102. Derselbe, Über die Nervenendigungen in den Grandryschen und Herbstschen Körperchen im Zusammenhange mit der Frage der Neuronentheorie. Anat. Anzeiger. XXV, p. 558.
103. D o n a g g i o , Arturo, Il reticolo fibrillare endocellulare e il cilindrasse della cellula nervosa dei vertebrati e metodi vari di colorazione elettiva del reticolo endocellulare e del reticolo periferico basati sull'azione della piridina sul tessuto nervoso. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 397.
104. Derselbe, Il reticolo fibrillare endocellulare negli elementi nervosi dei vertebrati di fronte a recenti ricerche. Monit. zoolog. ital. Anno XV. No. 10.
105. D r ä s e k e , J., Zur Kenntnis des Rückenmarks und der Pyramidenbahnen von Talpa europaea. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. XV, p. 401.
106. *D u r a n t e , G., Considérations générales sur la structure et le fonctionnement du système nerveux. Journal de Psychologie normale et pathol. No. 2—3, p. 148 u. 236.
107. Derselbe, A propos de la théorie du neurone. Terminaisons fibrillaires. — Régénération autogène, différenciation fonctionnelle et rôle du cylindraxe. — Sensibilité récurrente et suppléances sensitives. — Propagation des dégénérations. Revue Neurol. No. 12, p. 573.
108. *Derselbe, Il Neurone e le sue impossibilità. Concezione a catena del tubo nervoso quale agente attivo della trasmissione nervosa. Racc. med. Jan./Febr.
109. E d i n g e r , Ludwig, Vorlesungen über den Bau der Nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere. Für Aerzte und Studierende. Bd. I. Das Centralnervensystem des Menschen und der Tiere. Leipzig. F. C. W. Vogel.
110. Derselbe, Neue Darstellung der Segmentinnervation des menschlichen Körpers. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 53, p. 52.
111. *E i g e n m a n n , C. H., The Eyes of the Blind Vertebrates of North America. V. The History of the Eye of the Blind Fish Amblyopsis from its Appearance to its Disintegration in Old Age. Mark Anniversary Volume. New York, Henry Holt and Co. **1903.** Art. IX, p. 167—204.
112. *E m m e l , Victor E., The Relation of the Chorda Tympani to the Visceral Arches in Microtus. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychology. XIV, No. 5, p. 411.
113. *F a v a r o , Giuseppe, Di un organo speciale della volta di encefalica in Bos taurus L. Contributo alla morfologia comparata ed allo sviluppo del diencefalo. Monit. zool. Ital. Anno 15. No. 3, p. 111—120.
114. *F e r r e t , P. et W e b e r , A., Phénomènes de dédoublement du tube nerveux chez de jeunes embryons de Poulet. Bibliogr. anatomique. XIII, p. 8.
115. *F e r r e t , P. et W e b e r , A. présentée par M. Ed. R e t t e r e r , Malformations du système nerveux central de l'embryon de poulet obtenues expérimentalement. I. Anomalies de l'absence de fermeture partielle ou totale de la gouttière nerveuse. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 187.
116. *Dieselben, II. Absence de développement de portions de la flasque médullaire. ibidem. LVI, p. 188.
117. *F e r r e t , P. et W e b e r , A., Malformations du système nerveux central de l'embryon de poulet obtenus expérimentalement. III. Anomalies des ébauches oculaires primitives. ibidem. LVI, p. 286.
118. *Dieselben, IV. Cloisonnements et bourgeonnements du tube nerveux d'embryons de poulet. ibidem. LVI, p. 288.
119. *F i c k , Hirnschnitte. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 178.
119a. *F i n o c c h i a r o , Gaetano, Contributo allo studio delle terminazioni nervose nelle papille circumvallate. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. **3** fasc. **2,** p. 288—297.
120. *F i s h e r , J. Herbert, Ophthalmological Anatomy with some Illustrative Cases. London. Hodder & Stoughton. VIII, 188 S.
121. *F l e c h s i g , Paul, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Dem Zentralkomité für Hirnforschung vorgelegt. Berichte über die Verhandl. der Kgl. Sächs. Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig. Mathem.-physik. Klasse. Bd. 56, p. 50 u. p. 177.
122. *F l o y d , R., A Contribution to the Nervous Cytology of Periplaneta Orientalis, the Common Cockroach. Mark Anniversary Volume. Art. XVII, p. 341-357. New-York. Henry Holt and Co. 1903.
123. F o r l i , V. Sulla mielinizzazione del lobo frontale. Ann. Ist. psich. Univ. Roma. Vol. 2. 1903. p. 152.
124. F o r s t e r , Das Muskelsystem eines männlichen Papuaneugeborenen. **Ref. im** Zentralbl. für Anthropologie. H. 4.

125. *Forster, A., Die Insertion des Musculus semimembranosus. Eine vergleichend-anatomische Beobachtung. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. **1903.** V—VI, p. 257.
126. Förster, Referat über die Gehirnfaserung der Hemisphären mit Ausschluss des Stammes. Neurol. Centralbl. p. 1064. (**Sitzungsbericht.**)
127. Fragnito, O., Su la genesi dei prolungamenti protoplasmatici della cellula nervosa. Annali di Nevrologia. Anno XXII. Fasc. IV.
128. Fröhlich, Alfred, Mikroskopische Schnitte des Rückenmarkes eines Affen. Wiener klin. Wochenschr. p. 547. (**Sitzungsbericht.**)
129. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des intraspinalen Faserverlaufs einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln. Arb. a. d. Neur. Inst. a. d. Univ. Wien. Bd. 11, p. 378—384.
130. *Fürst, C. M., Der Musculus popliteus und seine Sehne. Über die Entwickelung und über einige damit zusammenhängende Bildungen. Fysiografiska Sällskapets Handlingar. Ny Följd. Bd. 14, No. 1. Lund 1903. p. 134.
131. Gallaudet, Bern Budd, A Description of the Gross Anatomy of the Adult Human Brain. The Amer. Journ. of Anatomy. III, p. IX. (**Sitzungsbericht.**)
132. *Gamble, W. E., A Statement of Our Present Knowledge of the Architecture of the Cerebral Visual Apparatus in the Neuron Theory, and the Later Clinico-Pathologic Investigations. Annals of Ophthalmol. April.
133. *Gaupp, E., Bemerkung über die Innervation des M. rectus medialis oculi bei den Anuren. Anat. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 296—297.
134. *Derselbe, Lehre vom Integumentum und von den Sinnesorganen; Ecker's und Wiedersheims Anatomie des Frosches. Dritte Abt. 2.
135. Gehuchten, A. van, Connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines (Faisceau vestibulo-spinal, Faisceau longitudinal postérieur, Stries médullaires). Le Névraxe. Vol. VI, p. 21.
136. Derselbe, Boutons terminaux et réseau péricellulaire. Le Névraxe. Vol. VI, p. 217.
137. Derselbe, Contribution à l'étude des voies olfactives. ibidem. Vol. VI, p. 191.
138. Derselbe, Le corps restiforme et les connexions bulbo-cérébelleuses. ibidem. No. VI, p. 123.
139. Derselbe, Les connexions centrales du nerf de la huitième paire. La Presse oto-laryngol. No. 10, p. 389.
140. Derselbe, Considérations sur la structure interne des cellules nerveuses et sur les connexions anatomiques des neurones. ibidem. Vol. VI.
141. *Geier, Sur la forme et le développement des dendrites spinales chez les vertébrés supérieurs. ibidem. Vol. IV, fasc. 3.
142. *Gendre, L. E., Contribution à l'étude du cerveau antérieur des mammifères: le carrefour olfactif et le septum lucidum. Thèse de Bordeaux. G. Gounouilhou.
143. *Gentes, Sur les rapports de la situation de la tige pituitaire. Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux 1903. No. 14, p. 171.
144. *Gentes, L., Nerfs de la prostate. Fibres à myéline directes. Compt. rend. Soc. de Biologie. LVII, p. 396.
145. Gérard, Georges, Les voies optiques extra-cérébrales. Journ. de l'Anat. No. 1, p. 22.
146. *Derselbe, Le muscle anconé de l'homme. Bibliographie anatomique. Tome XII, p. 217.
147. *Giannelli, L., Note anatomiche ed anatomo-comparative sul plesso sacrale e sopra alcuni suoi rami. Atti Acad. Sc. med. e nat. Ferrari. Anno 77. Fasc. 3/4, p. 287.
148. Gierse, August, Untersuchungen über das Gehirn und die Kopfnerven von Cyclothone acclinidens. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 32, p. 602.
149. Gilbert, Über markhaltige Nervenfasern in der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli-Aug. p. 124.
149a. **Godlewski, E.,** Versuche über den Einfluß des Nervensystems auf die Regerationserscheinungen der Molche. Bull. internat. de l'Acad. des Sc. de Cracovie. No. 10. Math.-naturw. Cl. p. 492—505.
150. Goldschmidt, Richard, Über die sogen. radiärgestreiften Ganglienzellen von Ascaris. Biolog. Centralblatt. XXIV. No. 5, p. 173.
151. Goldstein, Kurt, Zur Frage der Existenzberechtigung der sogenannten Bogenfurchen des embryonalen menschlichen Gehirnes, nebst einigen weiteren Bemerkungen zur Entwickelung des Balkens und der Capsula interna. Anatom. Anzeiger. XXIV, p. 579—595.
152. Derselbe, Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Nervensystems auf die embryonale Entwickelung und die Regeneration. Arch. f. Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. VIII.
153. Derselbe, Versuch einer Einteilung der Rückenmarkshinterstränge. Deustche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25, p. 456.
154. Derselbe, Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn. Anatom. Anzeiger. XXIV, p. 451-454.

155. G o u r e v i t c h , M. J., On the External Appearance of the Nervous Elements of the Cerebellar Cortex of Young Mammalia. The Journal of Mental Pathology. V, p. 118.
156. G r a b o w e r , Die Verteilung und Zahl der Nervenfasern in den Kehlkopfmuskeln und die Hinfälligkeit des Erweiterers der Stimmritze. Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI. H. 2, p. 189.
156a. G r a s s e t , J., Grandeur et décadence du neurone. Année psychol. T. X, p. 260.
157. G r e g o r , Adalbert, Über die Verteilung der Muskelspindeln in der Muskulatur des menschlichen Foetus. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt.
158. G r i f f i t h , F. and W a r r i n g t o n , W. B., On the Cells of the Spinal Ganglia, and on the Relationship of their Histological Structure to the Axonal Distribution. Brit. Med. Journ. II, p. 732.
159. *G r o y e r , Friedrich, Zur vergleichenden Anatomie des Musculus orbitalis und der Musculi palpebrales (tarsales). Sitzungsber. d Kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien. 1903. CXII. Mathem.-naturw. Klasse IV—VII, p. 51.
160. *G r y n f e l t t , E. et G o d l e w s k y , E., Note sur le muscle sous-crural. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI. No. 4, p. 382.
161. *G u a l i n o , Lorenzo, Il lobulo auricolare dal punto di vista antropologica. Arch. di Psich., Sc. penali. Vol. 24. fasc. 5/6, p. 513—520.
162. *G u r w i t s c h , A., Morphologie und Biologie der Zelle. Jena, Gustav Fischer.
163. H a e n e l , H., Über den heutigen Stand der Neuronenlehre Jahresvers. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden. 1902/03. München. p. 5—9.
164. *H a n n e m a , L., On an uncommon Form of Musculus Sternalis. Petrus Camper. 2e Deel 4e Aflev. p. 557.
165. H a r d e s t y , Irwing. On the Development and Nature of the Neuroglia. The Amer. Journ. of Anatomy. III No. 3, p 229. s. Centralbl. f. Normale u. pathol. Anat. Bd. 1, p. 336.
166. *H a r m a n , W. Bishop, The Innervation of the Orbicularis Palpebrarum Muscle. Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the United Kingdom. Vol. 23. Sess. 1902/03, p. 356-373.
167. *H a r r i s , Wilfred, The True Form of the Brachial Plexus and its Motor Distribution. The Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 38, p. 399.
168. H a r r i s o n , R. G., Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwickelung der peripheren Nerven der Wirbeltiere. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1908. (**Sitzungsbericht.**)
169. *H a r r i s o n , Ross Granville, An Experimental Study of the Relation of the Nervous System of the Developing Musculature in the Embryo of the Frog. The Amer. Journ. of Anatomy. III, p. 197.
170. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Entwickelung der Sinnesorgane der Seitenlinie bei den Amphibien. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 63, p. 35.
171. Derselbe, Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwickelung der peripheren Nerven der Wirbeltiere. Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. f. Natur. u. Heilk. zu Bonn. Neurolog. Centralbl. 1905, p. 215.
172. H a t a i , Shinkishi, A Note on the Significance of the Form and Contents of the Nucleus in the Spinal Ganglion Cells of the Foetal Rat. The Journ. of Compar. Neurol. XIV, p. 27.
173. H a t s c h e k , Rudolf, Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den Aufbau der Brücke. Arbeiten aus d. Neurol. Instit. an d. Wiener Univers. Prf. Obersteiner. Bd. XI, p. 128—158.
174. *H e a t h , Harold, The Nervous System and Subradular Organ in Two Genera of Solenogastres. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 20. p. 399.
175. H e d l i c k a , Ales, Demonstration of further Instances of Parietal Division. The Amer. Journ. of Anatomy. III, p. XVI. (**Sitzungsbericht.**)
176. H e l d , H., Zur Structur der Sehzellen. Abhandl. der Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wiss. Bd. XXIX.
177. Derselbe, Zur weiteren Kenntnis der Nervenendfüsse und zur Struktur der Sehzellen. Abh. d. K. Sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Klasse. Bd. 29, No. 2.
178. *H e n n e g u y , F., Sur la multiplication des cellules ganglionnaires dans les centres nerveux chez les Insectes à l'état de larves et de nymphes. Bull. de la Soc. entomol. de France. **1903**. No. 19. p. 324—326.
179. *H e n n i n g s , Curt, Das Tömösvarysche Organ der Myriopoden. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 76, p. 26.
180. *H e n s c h e n , Folke. Über Trophospongienkanälchen sympathischer Ganglienzellen beim Menschen. Anatom. Anzeiger. XXIV, p. 385.
181. H e p b u r n , David and W a t e r s t o n , David, A Comparative Study of the Grey and White Matter, of the Motor-Cell Groups, and of the Spinal Accessory Nerve, in

the Spinal Cord of the Porpoise. (Phocaena Communis). The Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 38, p. 105, 295. cf. **Waters on No. 412.**

182. *H e r r i c k , C. J., The Organ and Sense of Taste in Fishes. Bull. scientif. Laborat. Denison Univ. Granville Ohio. 1903.

183. *H e r z o g , H., Über einen neuen Lidmuskel. Anat. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 332–335.

184. H i r s c h , Camill, Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. Berlin, S. Karger. 1904/05. Referat im nächsten Jahrgang.

185. H i s , Wilhelm, Die Entwickelung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig. S. Hirzel.

186. *Derselbe, Protokoll der von der internationalen Association der Akademien niedergesetzten Centralkommission für Gehirnforschung. Berichte über die Verhandl. der Königl. Sächs. Ges. d. Wissensch. z. Leipzig. Bd. 56, p. 2.

187. *H o c h s t e t t e r , F., Frontalschnitte durch die Gehirne von 4 menschlichen Embryonen; photographische Aufnahme von Wirbeltier- und menschlichen Embryonen; Skelettpräparate menschlicher und tierischer Embryonen. Anat. Anz. XXV. Ergänzungsheft. p. 179.

188. *H o c h s t e t t e r , Über die Nichtexistenz der sogenannten Bogenfurchen an den Gehirnen lebensfrisch konservirter menschlicher Embryonen. Anat. Anzeiger. Bd. XXV. Ergänzungsheft. p. 27—34.

189. H o l l , M., Über die Insel des Delphingehirnes. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. **1903**. V—VI. p. 333.

190. Derselbe, Über die äusseren Formverhältnisse der Insula Reili. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. **1903**. V—VI, p. 321.

191. H o l l a n d e r , F. G., Contribution à l'étude du faisceau vestibulo-spinal. Archives d'anatomie microscopique. T. VII, fasc. 2.

192. H o l m g r e n , Emil, Beiträge zur Morphologie der Zelle. II. Verschiedene Zellenarten. Anatom. Hefte. Heft 75. (Bd. 25, Heft 1.) p. 97.

193. Derselbe, Über die Trophospongien der Nervenzellen. Anat. Anzeiger. Bd. XXIV. No. 9, p. 225—241.

194. Derselbe, Über die Trophospongien centraler Nervenzellen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. I, p. 15.

195. *H o s c h , Das Sehorgan von Protopterus annectens. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 64, p. 99.

196. H ö s e l , Über die Markreifung der sogenannten Körperfühls-Sphäre und der Riechund Sehstrahlung des Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39, Heft 1.

197. *H o w e , Walter C., Anomalies in the Circle of Willis. Ann. of Surgery. P. 132. **1903**. p. 878—887.

198. H u n t , J. Ramsay, The Retrograde Atrophy of the Pyramidal Tracts. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, No. 8.

199. Derselbe, A Contribution to the Course and Termination of Gowers Tract. Publications of Cornell Univ. Medical College. Vol. I, p. 19.

200. *H u n t i n g t o n , Geo. S., The Derivation and Significance of Certain Supernumerary Muscles of the Pectoralis Region. The Journ. of Anat. and Physiol. XIX, p. 1.

201. *H y d e , Ida H., The Nerve Distribution in the Eye of Pecten Irradians. Mark Anniversary Volumen Art. XXIV, p. 473—482. New York, Henry Holt & Co. 1903.

202. J a c o b s o h n , Demonstration mikroskopischer Präparate (Fibrae arciformes superficiales et profundae des Rückenmarks). Neurol. Centralbl. p. 1117. **(Sitzungsbericht.)**

203. J a c o b y , E., Ueber die Neuroglia des Sehnerven. Neurol. Centralblatt. p. 1063. **(Sitzungsbericht.)**

204. *J a m e s o n , E. B., The Gluteal and Femoral Muscles, with their Nerve Supply, in a Marmoset (Hapale jacchus). Proc. of the R. phys. Soc. of Edinburgh. Vol. 15, p. 168.

205. J e n s e n , Paul, Über die Blutversorgung des Gehirns. Verh. Ges. Dtsch. Nat. u. Aerzte Cassel **1903**. T. 2, H. 2. Med. Abt. p. 412—414.

206. I n g b e r t , Charles E., An Enumeration of the Medullated Nerve Fibers in the Ventral Roots of the Spinal Nerves of Man. The Journ. of Compar. Neurology. XIV. No. 3, p. 209.

207. J o r i s , Hermann, A propos d'une nouvelle méthode de Coloration des Neurofibrilles. Structure des cellules nerveuses. Bruxelles. Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. 30. IV. 04. (cf. Kap. Färbetechnik p. 8.)

208. Derselbe, Histogenese du neurone. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. Ser. 4, T. 18, No. 6, 353.

209. Derselbe, Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des Neurones. Mém. couronnés par l'Acad. royale de Méd. de Belgique. **1903**. p. 125.

210. *Joseph, H., Über eigentümliche Zellstruktionen im Zentralnervensystem von Amphioxus. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 16—26.
211. Jung, Anatomische Untersuchungen über den Nervenapparat der weiblichen Genitalien. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr., p. 1631. (**Sitzungsbericht.**)
212. *Kallius, E., Sehorgan. Ergebnisse d. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 13. **1903.** p. 233-367.
213. *Kamon, K., Über die „Geruchsknospen“. Arch. f. mikrosk. Anatom. u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 64, p. 653.
214. Karplus, J. P., Bemerkungen über die grauen Massen im Funiculus cuneatus der menschlichen Medulla oblongata. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Univ. Wien. Bd. XI, p. 171—183.
215. Karplus und Spitzer, Zur Kenntniss der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm. Arb. aus d. neurol. Inst. an der Wiener Univ. XI.
216. *Kazzander, Julius, Zur Anatomie des Musculus rectus abdominis des Menschen. Anatom. Hefte. Heft 73 (Bd. 23, Heft 3). p. 541.
217. Kiesow, F., Zur Kenntnis der Nervenendigungen in den Papillen der Zungenspitze. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 35, p. 252.
218. *Kingsbury, Benjamin Freemann, Columella auris and Nervus facialis in the Urodela. Inaug. Diss. Freiburg i/B.
219. Kleist, Karl, Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den Spinalganglien. Virchows Archiv. Bd. 175.
220. *Koelliker, A., Über die Entwickelung der Nervenfasern. Anatom. Anz. XXV, p. 1.
221. Derselbe, Über die Entwickelung der Nervenfasern. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 7—12.
222. Kolmer, Walter, Ueber Kristalle in Ganglienzellen. Anat. Anzeiger. Bd. XXV, H. 24, p. 618-621.
223. Kolmer, Walter, Über ein Strukturelement der Stäbchen und Zapfen der Froschretina. Anatom. Anzeiger. XXV, p. 102.
224. Kosaka, K. und Hiraiwa, K., Über die Facialiskerne beim Huhn. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25, p. 57.
224a. Kose, Wilhelm, Über die „Carotisdrüse“ und das „chromaffine Gewebe“ der Vögel. Anatom. Anzeiger. Bd. 2?, p. 609.
225. Krause, Rudolf und Klempner, S., Untersuchungen über den Bau des Centralnervensystems der Affen. Das Hinter- und Mittelhirn vom Orang-Utang. Abh. d. Preuss. Akad. d. Wiss. Anhang. Berlin. Georg Reimer.
226. Dieselben, Untersuchungen über den Bau des Centralnervensystems der Affen. Das Nachhirn vom Orang-Utang. Abh. d. Preuss. Akad. Wiss. Anhang. Sep. Berlin, Reimer. 36. S.
227. *Laignel-Lavastine, Les variations macroscopiques du plexus solaire. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. T. VI. No. 5, p. 385.
228. *Derselbe, Cytologie normale des ganglions solaires. Archives de méd. expér. No. 6, p. 737.
229. *Derselbe, Note sur les cellules normales du plexus solaire de la grenouille verte. Bull. et mém. de Soc. anat. de Paris. VI, p. 608.
230. *Langley, J. N., On the Sympathetic System of Birds, and on the Muscles which Move the Feathers. The Journal of Physiology. XXX, p. 221.
231. Larionow, Die anatomischen Grundlagen der Lehre von den Associationszentren des Menschenhirns. Ref. Zentralblatt für Anthropol. H. 4.
232. *Launois, P. E. et Mulon, P., Etude sur l'hypophyse humaine à la fin de la gestation. Ann. de Gynécol. p. 1—13.
233. *Leinemann, Karl, Ueber die Zahl der Facetten in den zusammengesetzten Augen der Coleopteren. Dissert. Hildesheim.
234. *Leuzzi, Francesco. Sul cosi detto nervo safeno e meglio safeno medio, e sui cosi detti nervi surali i studio anatomo-morfologico. Bull. Soc. Natural. Napoli. Vol. 17, p. 152—180.
235. *Lesbre et Forgeot, Etude des circonvolutions cérébrales dans la série des mammifères domestiques; comparaison avec l'homme. Lyon.
236. Levi, Giuseppe, Über die Entwickelung und Histogenese der Ammonshornformation. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 64, p. 389.
237. *Derselbe, A proposito della communicazione di Wiedersheim „Ein Beitrag zur Kenntnis des menschlichen Ammonshornes“. Anatom. Anzeiger. XXV, p. 494—497.
238. *Derselbe, Nuovi fatti prò e contra la teoria del neurone. Monit. Zool. Ital. Anno 15. No. 4, p. 130—147.
239. Lewandowsky, M., Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri.

Lief. 2, p. 63—150. Jena. G. Fischer. (cf. Jahresbericht Band VII, p. 69.) Neurobio Arb. herausg. v. Oskar Vogt. Bd. 1.
240. Lewinsohn, G., Doppelte Kreuzung der zentripetalen Pupillen- und Lidfasern Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 652. (Sitzungsbericht.)
241. Lewis, Warren H., Experimental Studies on the Development of the Eye on Amphibia. The Amer. Journ. of Anatomy. III, p. XIII. (Sitzungsbericht.)
242. *Lickley, J. Dunlop, On the Morphology of the Human Intertransverse Muscle The Journ. of Anat. and Physiol. XIX, p. 90.
243. *Livanow, N., Untersuchungen zur Morphologie der Hirudineen. II. Das Nervensystem des vorderen Körperendes und seine Metamerie. Zoolog. Jahrbücher. Ab für Anat. u. Ontogenie. XX, p. 153.
244. *Livini, Ferdinando. Contribuzione alla morfologia del M. rectus abdominis del M. supracostalis nell'uomo. Monit. zool. Ital. Anno 15. N. 4, p. 148-156.
245. *Locy, William A., A New Cranial Nerve in Selachians. Mark Anniversary Volume. Art. III, p. 39-55. New York, Henry Holt and Company. 1903.
246. *Loeper, Maurice, Histologie normale et pathologique des plexus choroïdes de l'homme. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. No. 4, p. 473-488.
247. *Derselbe, Sur quelques points de l'histologie normale et pathologique des plexus choroïdes de l'homme. Compt rend. Soc. de Biol. LVI. p. 1010 und Arch. de méd. expé Juillet. p. 473.
248. Loewenthal, N., Atlas zur vergleichenden Histologie der Wirbeltiere nebst erläuterndem Texte. Auf Grund eigener Untersuchungen u. Orig.-Präparaten bearb. gezeichnet. Berlin. S. Karger.
249. *Lubosch, W., Über den Bau und die Entwickelung des Geruchsorganes von Petromyzon. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 67—75.
250. *Lugaro, Nuovi fatti pro e contro la teoria del neurone. Acc. med.-fisica fiorentina. marzo.
251. *Lüthgerath, F., Über postmortale Veränderungen des Zentralnervensystem nachgewiesen am Rückenmark des Ochsen. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1903.
252. *Machkakoff, Développement chez l'enfant de l'écorce cérébrale de la région des circonvolutions centrales. Thèse de Saint-Pétersbourg. 1902. p. 85.
253. *Mader, présentée par M. Joannes Chatin, Sur les fibres musculaires du coeur chez la Nasse. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1537.
254. Marburg, Über den anterolateralen Tract von Gowers. Neurol. Centralbl. p. 101 (Sitzungsbericht.)
255. *Marceau, F. présentée par M. Edmund Perrier, Sur la structure des muscl de l'Anomia ephippium. Compt. rend. hebd. d. Séances de l'Acad. des Sciences. T. 13 p. 548.
256. *Marceau, F., Sur la structure des muscles adducteurs des Lamellibranche Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1246.
257. *Derselbe, Recherches sur la structure et le développement comparés des fibres cardiaques dans la série des vertébrés. Annales des Sciences naturelles. XIX, No. 4-
258. *Marenghi, Giovanni, Contributo alla fina organizzazione della Retina. A d. R. Accad. dei Lincei. Anno 298. 1901. Ser. 5. Memorie d. Cl. di Sc. fisiche, m e nat. Vol. 4, p. 4—20.
259. *Derselbe, Alcune particolarità di struttura e di innervazionie della cute dell'Ammocoetes branchialis. Mem. del R. Ist. Lombardo di Sc. e Lett. Vol. 19. 1903. Fasc. 1 p. 195-202.
260. Marie, Pierre et Guillain, Les dégénérations secondaires du cordon antérie de la moelle (le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. les voies pa pyramidales du cordon antérieur). Revue Neurologique. No. 14, p. 697.
261. *Marinesco, G., Nouvelles recherches sur les Neuro-fibrilles. ibidem. No. 1 p. 813.
262. Derselbe, Recherches sur la structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses l'état normal et pathologique. ibidem. No. 9, p. 405.
263. Derselbe, Sur la présence d'un réseau spécial dans la région du pigment jaune d cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 522.
264. Derselbe, Sur la réparation des neuro-fibrilles après les sections nerveuses. ibide LVII, p. 407.
265. Matiegka, H., Über die Beziehungen des Gehirngewichts zum Berufe. Poli anthrop. Revue. No. 1.
266. Derselbe, Über die Bedeutung des Hirngewichts beim Menschen. — Bemerkung vorstehendem Aufsatz von K. Weigner. Anatom. Hefte. Heft 73. (Bd. 23, Heft p. 655 u. 670.

267. M a y, W. Page, Preliminary Note on a hitherto Undescribed Descending Tract in the Posterior Columns of the Spinal Cord. The Journ. of Physiology. Bd. XXX, p. XLIII. (**Sitzungsbericht.**)

267a. M c C l e n d o n, J. J., On the Anatomy and Embriology of the Nervous System of the Scorpion. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. Woods Holl. Mass. Vol. 8, No. 1.

268. M e l l u s, E. Linden, On the Origin and Destination of Fibers of the Occipito-Temporo-Pontine Bundle (Türcks Bundle, Mynert). The Amer. Journ. of Anatomy. III, p. XVI. (**Sitzungsbericht.**)

269. *M e n c l, Em., Kurze Bemerkungen über die Solgerschen intracellulären Fibrillen in den Nervenzellen von Scyllium. Sitzungsber. d. böhm. Ges. d. Wissensch. Prag. **1903.** p. 5.

270. M i c h o t t e, Albert, Contribution à l'étude de l'histologie fine de la cellule nerveuse. Le Névraxe. Vol. VI, No. 3, p. 237.

271. Derselbe, La fibre nerveuse et sa bifurcation dans les ganglions (méthode de Cajal). ibidem. Vol. VI, p. 201.

272. *M i l i a n et C a t h e l i n, Méthode experimentale pour l'étude histopathologique des plexus choroïdes. Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris. VI, No. 5, p. 471.

273. M i n g a z z i n i, G., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XV, p. 52, u. 335.

274. M i s c h, Julius, Das Binnennetz der spinalen Ganglienzellen bei verschiedenen Wirbeltieren. Internat. Monatsschr. für Anat. und Physiologie. 1903. Bd. XX, H. 10/12, p. 329.

275. M o n a k o w, v., Die Stabkranzfasern des unteren Scheitelläppchens und die sagittalen Strahlungen des Occipitallappens. Neurol. Cbl. p. 677. (**Sitzungsbericht.**)

276. *M o n t a n é, M., Anatomie comparée du corps trapézoïde. Compt. rend. Toulouse. Bibliogr. anat. Supplém. p. 136—139.

277. *M o t a i s, Anatomie et physiologie comparée de l'appareil moteur oculaire (vertébrés). Paris. Encycl. Franç. Ophthalmol.

278. *M o t t a C o c o, A., Nuovo contributo sulle granulazioni fucsinofile delle cellule dei gangli spinali. Anatom. Anzeiger. XXV, p. 97-102.

279. M o u r r e, Ch., Sur le variation des corpuscules de Nissl dans divers conditions physiologiques. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 907.

280. *M u h s e, Effa Funk, The Eyes of the Blind Vertebrates of North America. b) The Eyes of Typhops Lumbricalis (Linnaeus) a Blind Snake from Cuba. Biolog. Bull. Abt. 5. **1903.** No. 5, p. 261—270.

281. N a g e o t t e, J., Contribution à l'étude anatomique des cordons postérieurs. Un cas de lésion de la queue de cheval et un cas de tabes incipiens. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 1.

281a. N ä h r i c h, O., Über die motorischen Punkte des Hundes. Aich. f wissensch. und prakt. Tierheilk. XXXI, p. 187.

281b. Derselbe, Der Verlauf der Hautnerven des Hundes und die Gefühlsbezirke der Körperoberfläche derselben. ibidem. p. 177.

282. *N e a l, H. V., The Development of the Ventral Nerves in Selachii. — I. Spinal Ventral Nerves. Mark Anniversary Volume. Art. XV, p. 291—313. New York Henry Holt and Co. **1903.**

283. N e u m a y e r, Ludw., Alte und neue Probleme auf dem Gebiete der Entwickelung des Zentralnervensystems. Sitzungsber. der Gesellsch. f. Morphologie u. Phys. in München. **1903.** XIX, Heft II.

284. *O g n e w, J. F., Über die Müllerschen Fasern in der Netzhaut. Westnik Oftalmologii. Juli.

285. O n o d i, A., Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zu den Nervi optici. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, p. 259.

286. Derselbe, Die Nerven der Kehlkopfschleimhaut. Pester Mediz. Chir. Presse. p. 1137. (**Sitzungsbericht.**)

287. *O w s j a n n i k o w, Th., Das Rückenmark und das verlängerte Mark des Neunauges. Sep. aus Mém. de l'Acad. d. Sc. de St. Petersburg. Leipzig. Voss. Sort.

288. P a n e g r o s s i, Giuseppe, Weiterer Beitrag zum Studium der Augenmuskelnervenkerne. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. VI. No. 3, p. 268, p. 344.

289. *P a o l i, Pietro de. Contributo alla morfologia di alcuni muscoli sopra-ioidei. Mortara. (Ist. Anat. d. R. Sc. sup. di Med. vet. Milano.)

290. *de P a o l i e V a r a l d o, Ricerche istologiche sui gangli del simpatico addominale di cagne castrate e di cagne gravide: nota prev. Arch. Ital. Ginecol. Anno 6. 1903. No. 2, p. 92—97.

291. *Papillault, Cerveau d'un acrocéphale. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. **1903**. No. 4, p. 425.
292. *Parhon C. et Parhon, Mme, Contribution à l'étude de l'anatomie microscopique de la moelle épinière. Quelques nouvelles localisations. (en roumaine) Presa medicala. 1902. No. 12—14.
293. *Parhon, C. et Papinian, J., Contribution à l'étude des localisations dans les noyaux bulbo-protubérantiels (hypoglosse et facial). La Semaine médicale. No. 50, p. 401.
294. *Pensa, Antonio, Della esistenza di fibre nervose aventi speciali rapporti coll'ependima. Bull. Soc. med.-chir. Pavia. No. 3, p. 156—160.
295. *Perna, Giovanni, Sopra un riganfiamento ganglionare del X⁰ paio di pertinenza del nervo laringeo inferiore. (Nota prevent.) Monit. Zool. Ital. Anno 15. No. 1, p. 37—39.
296. *Perroncito, Aldo, Sulle terminazioni nervose nei muscoli a fibre striate. Gazz. med. Ital. Ann. 54. **1903**. No. 52, p. 511—512; Sperimentale, Arch. di Biol. norm. e patol. Anno 57, **1903**. fasc. 6, p. 748—750.
297. *Petri, L., I metodi di Apáthy per l'istologia del sistema nervoso applicati alle cellule vegetali. Nuovo Giorn. Bot. Ital. Vol. II. No. 1, p. 70—72.
298. Petzy-Popovits, U., Ein weiterer Beitrag zur Bestimmung des Gehirnvolumens. Neurol. Centralbl. No. 22, p. 1040.
299. Pick, Friedel, Die Muskelspindeln und ihre Funktion. **Zusammenfassendes Referat.** Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. XI. No. 8, p. 266.
300. *Pighini, Giacomo, Sullo sviluppo delle fibre periferiche e centrali dei gangli spinali e dei gangli cefalici nell'embrione del Pollo. Riv. sperim. di Freniatria. XXX. p. 169.
301. Pinkus, Felix, Über Hautsinnesorgane nebst dem menschlichen Haar (Haarscheiben) und ihre vergleichend-anatomische Bedeutung. Archiv f. mikrosk. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 65, p. 121.
302. Derselbe, Über ein dem menschlichen Haare benachbartes Sinnesorgan. Verhandlg. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte. Cassel 1903. Teil 2, H. 2. Med. Abt., p. 344—346.
303. *Piollet, Paul et Viannay, Charles, Note sur le trajet intrapétreux du nerf facial. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI. No. 5, p. 439.
304. Popper, E., Ein Marsupialier-Rückenmark. Arb. aus d. Neurolog. Inst. a. d. Univ. Wien. Bd. XI, p. 94—127.
305. *Porfidia, Giuseppe, Nuove ricerche istologiche e sperimentali sull' organo di Jacobsohn dei mammiferi. Bull. Malattie orecchio, gala e naso, Anno 22. No. 1, p. 1—10.
306. Preisig, H., Le noyeau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. III, p. 215.
307. Prentiss, C. W., The Nervous Structure in the Palate of the Frog: the Peripheral Networks and the Nature of their Cells and Fibers. The Journ. of compar. Neurol. XIV, p. 93.
308. *Probst, M., Über die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 24, p. 219.
309. *Probst, M., Zur Kenntnis der Grosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. zu Wien. CXII. Bd. Heft X. Abt. III, p. 581.
310. *Pussep, L., Über die Associationsfasern der feinkörnigen Schicht der Kleinhirnrinde. Neurolog. Centralbl. No. 14, p. 655.
311. *Quintaret, G. présentée sur M. Bouvier, Sur la disposition général du système nerveux chez la Rissoa elata var. oblonga (Desmarct). Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 139, p. 301.
312. *Ramström, Martin, Een underökning öfver nervföedelningen i främke bukväggen i synnerhet i dess peritoneum. Hygiea. Juli.
313. Derselbe, Über die Innervation des Peritonaeums der vorderen Bauchwand. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 44—51.
314. *Rauther, Max. Das Cerebralganglion und die Leibeshöhle der Gordiiden. Zoolog. Anzeiger. XXVII, p. 606.
315. Rawitz, Über die Papilla nervi optici beim Zahnwal. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 901. **(Sitzungsbericht.)**
316. Rebizzi, R., Sulla struttura della guaina mielinica. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Anno IX. Abt. IX, p. 409—430.
317. *Reed, Margaret A., The Regeneration of the First Leg of the Crayfish. Archiv f. Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. 18, p. 307.
318. Reich, F., Ein Apparat zur Volumbestimmung des Gehirns. Neurol. Cbl. p. 664. **(Sitzungsbericht.)**
319. *Reichardt, M., Über Pupillarfasern im Sehnerv und reflektorische Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 25, p. 408.

320. *Reitmann, Karl, Über einen Fortsatz des Chiasma nervi optici. Archiv (Virchows) für pathol. Anat. Bd. 177, p. 171.
321. *Rethi, L., Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen. Sitzungsber. der Kais. Akademie d. Wissensch. zu Wien. CXII. Heft VIII, p. 232. Mathem.-Naturw. Klasse.
322. Derselbe, Die secretorischen Nerven des weichen Gaumens. Wiener med. Presse. XLV.
323. *Retzius, Gustaf, Das Gehirn eines Staatsmannes. Biol. Untersuch. N. F. Bd. 11, p. 89—102.
324. Derselbe, Die Membrana limitans interna der Netzhaut des Auges. Biol. Untersuch. N. F. Bd. 11, p. 82—88.
325. *Derselbe, Die sog. Tastballen an den Händen und Füssen des Menschen. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 41—43.
326. *Derselbe, Präparate über die Neurofibrillen in den Ganglienzellen der Medulla spinalis und oblongata. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 181—182.
327. *Rohde, Emil, Untersuchungen über den Bau der Zelle. I. Zum histologischen Wert der Zelle. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 68, p. 1.
328. *Röhler, Ernst, Die antennalen Sinnesorgane von Tryxalis. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXVIII. No. 5, p. 188.
329. *Romero, G., Ricerche sulle terminazioni nervose nei muscoli pellicciai dorsali della Talpa romana. Bibliographie anatomique. XIII, p. 53.
330. *Rossbach, Julius Rudolf, Ein noch unbeschriebener Faserzug aus der inneren Abteilung des Corpus restiforme zur Medulla oblongata. Inaug. Diss. München.
331. * Rossi, Umberto. Sopra lo sviluppo della ipofisi e sui primitivi rapporti della corda dorsale e dell'intestino. Parte 3. Sauropsidi e Mammiferi: nota riassuntiva. Ann. Facoltà med. Perugia. Ser. 3. Bl. 3. **1903.** Perugia.
332. *Rossi, Umberto, Sulla struttura della ipofisi e sulla esistenza di una ghiandola infundibolare nei Mammiferi (Nota riassunt.). Monit. Zool. Ital. Anno. 15. No. 1, p. 9—17.
333. Rossi, Enrico, L'intima struttura delle cellule nervose umane. Le Névraxe. Vol. VI, fasc. 3, p. 331.
334. *Rossi, Gilberto. Sopra una via efferente encefalo-spinale nell' Emys europaea. Arch. Fisiol. Vol. 1, fasc. 3, p. 332—336.
335. Rothmann, M., Über das Verhalten der Arteria cerebri anterior beim Affen, Anthropoiden und Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 278.
336. Rubaschkin, W., Studien über Neuroglia. Arch. für mikroskop. Anatomie. Bd. 64, p. 575.
337. Ruffini, Angelo, Brevi considerazioni intorno alle recenti ricerche del Dr. G. Romero sulle terminazioni nervose nei muscoli pellicciai dorsali della „Talpa romana". Oldf. Thom. Bibliogr. anat. T. 13, fasc. 3, p. 161—162.
338. *Derselbe, La fine anatomia del tessuto nervoso in rapporto alla teoria del neurone e del circuito chiuso. Atti Acad. Fisiocritici Siena. Ser. 4, Vol. 15, **1903.**
339. *Derselbe, Di una nuova guaina (guaina sussidiaria) nel tratto terminale delle fibre nervose di senso nell'uomo. ibidem. No. 1/2, p. 121—124.
340. *Sabussow, H., Über den Bau des Nervensystems von Tricladiden aus dem Baikalsee. Zool. Anzeiger. XXVIII, No. 1, p. 20.
341. Saenger, Über den Faserverlauf im Chiasma nn. opticorum. Neurol. Cbl. p. 591. **(Sitzungsbericht.)**
342. Sala, Guido, Beitrag zum Studium der feineren Struktur der Netzhaut. Anatom. Anzeiger. XXV, No. 9/10, p. 246—249.
343. Derselbe, Contributo allo studio della fina struttura della retina: nota prev. Bull. Soc. med.-chir. Pisa. No. 2, p. 59—64.
344. *Sargent, Porter Edward, The Torus Longitudinalis of the Teleost Brain, its Ontogeny, Morphology, Phylogeny and Function. Mark Anniversary Volume. Art. XX, p. 399—416. New York. Henry Hold and Co. **1903.**
345. Scaffidi, Vittorio, Über den feineren Bau und die Funktion der Hypophysis des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 64, p. 235.
346. *Scalinci, Noè, Ricerche sulla formazione del trabecolato sclero-corneale. Ann. Ottalmol. Anno 33. fasc. 12, p. 898—902.
347. *Schäfer, E. A., Les vaisseaux coronaires, ont-ils des nerfs vasomoteurs? Arch. des Sc. Biol. p. p. l'Inst. Imp. de Méd. expérim. à St. Petersbourg. T. 11. Suppl. p. 251—257.
348. Schaffer, Carl, Die Neuronenlehre vom histologischen und pathologischen Standpunkte. Budapesti orvosi ujság. No. 46—47. (Ungarisch.)
349. *Schaper, A., Zur Frage der Existenzberechtigung der Bogenfurchen am Gehirn menschlicher Embryonen. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 35—37.

350. Schiefferdecker, Eine Eigentümlichkeit im Baue der Augenmuskeln. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 725. (**Sitzungsbericht.**)
351. *Schneider, Karl Camillo, Die Neuronentheorie. Wiener klin. Rundschau. No. 36, p. 651.
352. *Schuk, N. N., Über die Herznerven. Journal für Fragen aus dem Gebiete der neurol.-psycholog. Medicin von Prf. Sikorski. IX, **1903.**
353. Schultze, O., Über die Entwickelung des peripheren Nervensystems. Anat. Anzeiger. Bd. XXV, Ergänzungsheft. p. 2—7.
354. *Schultze, Oskar, Nachtrag zu meinem auf der Anatomenversammlung in Jena gehaltenen Vortrag über die Entwickelung des peripheren Nervensystems. Anatom. Anzeiger. XXV, p. 131—140.
355. *Schüpbach, Peter, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ganglienzellen im Zentralnervensystem der Taube. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17, No. 25, p. 750.
356. *Schupfer, F., Sui reflessi rotulei e su alcune degenerazioni ascendenti e discendenti nelle lesioni trasverse sopralombari del midollo spinale. Boll. Accad. med. Roma. Anno 29. **1903.** p. 203—232.
357. Sergi, S., Il solco di Rolando ed il lobo frontale nell' Hylobates Syndactylus. Monit. Zoolog. ital. Anno XV. No. 8.
358. Derselbe, Le variazioni dei solchi cerebrali e la loro origine segmentale nell' Hylobates. Ricerche fatte nell' Labor. di nerv. normale della R. Università di Roma. Vol. X, fasc. 3, p. 189—255.
359. *Derselbe, Un cervello giavanese. Atti della Soc. Rom. di Antropol. fasc. 1—3.
360. *Sfameni, Pasquale, Sulle terminazioni nervose nei genitali femminali esterni e sul loro significato morfologico e funzionale. Arch. Ital. Ginecol. Anno 7. Vol. 1, No. 6, p. 374—382.
361. Sicard et Cestan, La topographie anatomique du nerf radiculaire spinal. Gaz. des hôpit. p. 729. (**Sitzungsbericht.**)
362. *Smirnow, A. E. v., Einige Bemerkungen über die Existenz von Ganglienzellen des Menschen und einiger Säugetiere. Anatom. Hefte. 81. Heft (27. Bd. Heft 1), p. 295.
363. Smith, G. Elliot, A Preliminary Note on an Aberrant Circumolivary Bundle Springing from the Left Pyramidal Tract. Review of Neur. and Psych. Mai.
364. *Derselbe, Note on an Exceptional Human Brain. Presenting a Pithecoid Abnormality of the Sylvian Region. The Journ. of Anat. and Physiol. XXXVIII. p. 158.
365. *Derselbe, Note on the Communication between the Musculo-Spiral and Ulnar Nerves. ibidem. XXXVIII, p. 162.
366. *Derselbe, The Fossa Parieto-occipitalis. ibidem. XXXVIII, p. 164.
367. *Derselbe, Note on the So-called „Transitory Fissures" of the Human Brain, with Special Reference to Bischoffs „Fissura Perpendicularis externa". Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, No. 8, p. 216—220.
368. *Derselbe, The Morphology of the Occipital Region of the Cerebral Hemisphere in Man and the Apes. ibidem. Bd. XXIV, p. 436—451.
369. *Derselbe, The Morphology of the Retrocalcarine Region of the Cortex Cerebri. Proceed. of the Royal Soc. LXXIII, p. 59.
370. Sokolow, Paul, Der Canalis cranio-pharyngeus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. II—III, p. 71.
371. Solger, Bericht über neuere, den Bau der Zelle betreffende Angaben (intracelluläre Fäden und Kanälchen) sowie über deren Verhältnisse zu den bekannten Strukturen der ruhenden Zelle. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1785. (**Sitzungsbericht.**)
372. Soukhanoff, Serge, Contribution à l'étude du réseau endocellulaire dans les éléments nerveux des ganglions spinaux (par le procédé de Kopsch). Le Névraxe. Vol. VI, p. 77.
373. Soukhanoff, Serge, Geier, F. et Gourevitch, M., Contribution à l'étude de l'aspect externe des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses colorés par le bleu de methylène. ibidem. Vol. VI, p. 171.
374. Soukhanoff, Serge, On the Intracellular Network of Golgi of the Nervous Elements of the Spinal Cord in the Adult Superior Vertebrate. Journ. of Ment. Pathol. Vol. V, No, 1.
375. *Soukhanoff et Czarniecki, Contribution à l'étude des appendices sur le corps cellulaire des éléments nerveux. Le Névraxe. Vol. IV. fasc. 2.
376. Spitzer, A., Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau. Arbeiten aus d. neurol. Instit. an d. Wiener Univ. XI.
377. *Spitzka, Edward Anthony, A Study of the Brain of Late Major J. W. Powell. Amer. Anthropologist. 1903. Vol. V, No. 4, p. 585.
378. *Derselbe, The Brain-Weight of Dr. Taguchi. ibidem. Vol. 6, No. 2, p. 366—367.
379. *Derselbe, Hereditary Resemblances in the Brains of Three Brothers. ibidem. No. 2.

380. *Starokotlitzki, Nicolai, Das untere Längsbündel des menschlichen Grosshirns. Inaug.-Diss. Breslau. 1903.
381. Sterzi, Giuseppe. Übersetzt von E. Kirnberger, Die Blutgefässe des Rückenmarks. Untersuchungen über ihre vergleichende Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Anatom. Hefte. 74. Heft (24. Band) u. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
382. *Sterzi, G., Morfologia e sviluppo della regione infundibolare e dell' ipofisi nei Petromizonti. Archivio ital. di Anatomia. III, p. 212—233.
383. *Sterzi, A. J., I gruppi periferici della midolla spinale dei Rettili (Cheloniani e Ofidiani). Monit. Zool. Ital. Anno 14. No. 12. 1903. p. 338.
384. *Sterzi, Guiseppe, Intorno alla struttura dell' ipofisi nei vertebrali. Atti Accad. scientif. Veneto-Trentino-Istriana. Cl. Sc. nat., fis. e mat., Vol. 1.
385. *Streeter, George L., The Structure of the Spinal Cord of the Ostrich. The Amer. Journ. of Anatomy. III, p. 1.
386. *Studnička, F. K., Die Parietalorgane. Jena. G. Fischer. Lehrbuch der vergleich. mikrosk. Anatomie der Wirbeltiere. T. 1.
387. *Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Ganglienzellen. B. Über endocelluläre und pericelluläre Blutkapillaren der grossen Ganglienzellen von Lophius. Sitzungsber. d. böhm. Ges. d. Wissensch. Prag. **1903.** p. 12.
388. *Sund, Oscar, Die Entwickelung des Geruchsorganes bei Spinax niger. Biolog. Centralblatt. XXIV, p. 651.
389. Tello, F., Las neurofibrillas en los Vertebrados inferiores. Trabajos del Laborat. de Investigaciones biol. de la Universidad. da Madrid. T. 3, fasc. 2 y 3.
390. *Thomas, André. Les rapports anatomiques du bulbe et du cervelet. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 643.
391. *Tornatola, S., Sulla membrana limitante intorna della retina nei vertebrati. Anat. Anzeiger. XXVI. p. 536.
392. *Townsend, Anne B., The Histology of the Light Organs of Photinus marginellus. Amer. Naturalist. Vol. 38, p. 127.
393. * Tricomi-Allegra, Gius., Sulle connessioni bulbari del nervo vago. Archivio ital. di Anat. e di Embricologia. Vol. II, p. 585—640.
394. Derselbe, Come terminano i nervi nella glandola mammaria. Ricerche fatte nel Labor. di Anat. norm. della R. Univ. di Roma. Vol. X, fasc. 2.
395. Derselbe, Le terminazioni nervose nel fegato. Con una tavola. Anatom. Anzeiger. XXV, p. 529—535.
396. Derselbe, I calici di Held nei centri acustici. Le Névraxe. Vol. VI, p. 155.
397. Unger, Ludwig, Untersuchungen über die Morphologie und Faserung des Reptiliengehirns. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Klasse; Bd. CXIII. Abt. III. März. Wien. Karl Gerolds Sohn.
398. *Valedinsky J. A., Zur Frage über die Nervenknoten im Herzventrikel einiger Säugetiere. Vorläufige Mitteilung. Anat. Hefte. 81. Heft. (Bd. 27, No. 1.) p. 285.
399. Viannay, Note sur l'architecture du plexus brachial. Lyon méd. CII, p. 1296. **(Sitzungsbericht.)**
400. *Vigier, Pierre, présentée par. M. Joannes Chatin, Structure des fibres musculaires du coeur chez les Mollusques. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1534.
401. *Vigier, Pierre, Sur la présence d'un appareil d'accommodation dans les yeux composés de certains Insectes. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVIII, p. 775.
402. *Vincenzi, Livio. Sul calici di Held. Anatom. Anzeiger. Bd. XXV, No. 20—21, p. 519.
403. *Vitali, G., Contributo allo studio del nervo di Jacobson. Atti Acad. Fisiocritici Siena. (Proc. verb.) Ser. 4. Vol. 15. Anno accad. 212. (1903) No. 7, p. 366—367.
404. *Derselbe, Le espansioni nervose e le ghiandole del derma sotto ungueale nell'uomo. Anat. Anzeiger. XXV, p. 279—282.
405. *Vriese, Bertha de, Sur les artères de la base du cerveau. Anat. Anzeiger XXV. Ergänzungsheft. p. 88—99.
406. *Wallenberg, Adolf, Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube. 2) Secundäre sensible Bahnen im Hirnstamm der Taube. Anatom. Anzeiger. XXIV, p. 357—369.
407. Derselbe, Neue Untersuchung über den Hirnstamm der Taube. III. Die cerebrale Trigeminuswurzel. Anatom. Anzeiger. Bd. 25, p. 526.
408. Derselbe, Nachtrag zu meinem Artikel über die cerebrale Trigeminuswurzel der Vögel. Anat. Anzeiger. Bd. 25. Heft 24, p. 621—622.
409. Warncke, Beiträge zum Studium des Hirnstammes. 1) Zur Methodik und Technik zelltopographischer Untersuchungen im Gebiete des Hirnstammes. Journ. für Psychol. u. Neurol. Bd. II, p. 221. Zugleich Zeitschr. für Hypnotismus. Bd. XII.

410. Derselbe, Über Beziehungen zwischen Extremitätenentwickelung und anatomischen Formverhältnissen im Rückenmark. Vergleichend-anatom. Untersuchungen über das Rückenmark. Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. III, p. 257, zugl. Zeitschr. f. Hypnotismus Bd. XIII.
411. Derselbe, Zur Darstellung der Axencylinderfibrillen in den markhaltigen Fasern des Centralnervensystems; nebst Bemerkungen zur Histologie des Axencylinders im Allgemeinen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 156.
412. Waterston, David, A Comparative Study of the Grey and White Matter, of the Motor-Cell Groups, and of the Spinal Accessory Nerve, in the Spinal Cord of the Porpoise (Phocaena communis). The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XXXVIII.
413. Watsuji, Über die Verteilung der elastischen Fasern im Gehörorgane. (Kurze Mitteilung.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVII, p. 142.
414. *Weber, A. et Collin, R., Les insertions musculaires sur la tubérosité ischiatique chez l'homme. Bibliographie anatom. Bd. XIII, p. 149.
415. *Wenig, Jaromir, Über neue Sinnesorgane der Isopoden. Sitz. Ber. d. Böhm. Gesellsch. f. Wiss. **1903**, p. 12.
416. Weygandt, Verhalten des Gehirns bei Situs viscerum transversus. Neurol. Cbl. p. 487. (**Sitzungsbericht.**)
417. Wiedersheim, R., Ein Beitrag zur Kenntnis des menschlichen Ammonshornes. Anatom. Anzeiger XXV, p. 113—118.
418. Wilbrand, H. und Saenger, A., Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. Bd. 3. Abt. 1. Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Centren. 211 Fig. Wiesbaden. Bergmann.
419. Wilson, John Gordon, The Relation of the Motor Endings on the Muscle of the Frog to Neighboring Structures. The Journ. of Compar. Neurol. XIV. No. 1, p. 1.
420. Derselbe, On the Relation of Motor Endings of Nerves of the Sarkolemma in the Muscle of the Frog and on the Nature of the so-called Ultraterminal Fibrillae of Ruffini. The Amer. Journ. of Anatomy. III, p. V. (**Sitzungsbericht.**)
421. Zuckerkandl, E., Über die Collateralfurche. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Univ. Wien. Prf. Obersteiner. XI, p. 407—442.
422. Derselbe, Die Riechstrahlung. Arbeiten aus dem neurol. Institut an d. Wiener Universität. XI, p. 1. Leipzig & Wien. Franz Deuticke.
423. Derselbe, Zur Morphologie des Affengehirns. (Dritter Beitrag.) Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. VII, p. 223.
424. Derselbe, Zur Morphologie des Affengehirns (Vierter Beitrag). Das Gehirn der Cebiden. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. Bd. VIII Heft 1, p. 100.
425. *Derselbe, Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens. Leipzig. Franz Deuticke.
426. *Zugmayer, Erich, Über Sinnesorgane an den Tentakeln des Genus Cardium. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 76, p. 478.

Allgemeines (Lehrbücher).

Die erste Abteilung des dritten Bandes des bedeutsamen Werkes von **Wilbrand** und **Saenger** (418) über die Neurologie des Auges handelt von der Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Zentren. Wenn jemand noch an der ungeheuren Ausdehnung, welche die medizinische Wissenschaft in den letzten Dezennien genommen hat, zweifeln sollte, so kann ihn der Umfang dieses Werkes, welches doch immerhin ein kleines Sondergebiet behandelt, darüber eines besseren belehren. Auf 432 Seiten ist alles, was bis zum Jahre 1903 über die Anatomie des Auges und seiner im Gehirn verlaufenden Leitungsbahnen, ist alles, was über die Funktion derselben bekannt gegeben ist, auf das sorgsamste zusammengetragen, so daß es für den Anatomen, Physiologen, Neurologen und Ophthalmologen ein sehr schätzbares Buch ist, welches besonders dem letzteren die grundlegenden Kenntnisse zu seinem Sonderfache zu verschaffen im höchsten Maße geeignet ist. Auf Einzelheiten einzugehen, verbietet hier der Raum, es ist alles gleichmäßig gut berücksichtigt worden, und besonders sind die anatomischen Verhältnisse durch zahlreiche treffliche Zeichnungen und Tafeln gut veranschaulicht.

In dem Atlas der vergleichenden Histologie von **Löwenthal** (248) sind auch dem Nervengewebe mehrere Tafeln gewidmet. Nur über diese

erlaubt sich Ref. ein Urteil. und dieses geht dahin, daß die Tafeln vielleicht, wenn sie vor 20 Jahren veröffentlicht wären, einen Eindruck gemacht hätten, heute haben sie kaum einen Wert. Man kann nur die allergröbsten Verhältnisse aus ihnen ersehen.

Die neue Ausgabe von **Edinger's** (109) Lehrbuch zeichnet sich vor den früheren dadurch aus, daß der erste Teil, welcher die Anatomie des Zentralnervensystems des Menschen enthält, gesondert von dem vergleichenden Teil herausgegeben ist. Dadurch wird besonders dem Anfänger das Studium erleichtert, indem er sich nicht erst durch die dicke Schale der vergleichenden Anatomie zur menschlichen durchzuarbeiten braucht, was vielleicht manchen etwas abgeschreckt hat. Die neue Auflage ist dem raschen Fortschritt, den die Anatomie des Nervensystems in den letzten Jahren gemacht, entsprechend ausgebaut. Was dem Buche immer besonderen Reiz verleiht, ist der Umstand, daß der Autor mit seltener Kunst es versteht, durch glücklich entworfene schematische Figuren das Verständnis der verwickelten Faserbahnen dem Studierenden ungemein zu erleichtern.

Kraniologisches.

Der Canalis cranio-pharyngeus, über welchen **Sokolow's** (370) Arbeit handelt, der in den ersten zwei Monaten des embryonalen Lebens beim Menschen normal als Hypophysengang existiert, kann während des ganzen Lebens persistieren. Das Vorhandensein des Kanales bei Kindern und Erwachsenen ist eine rudimentäre Erscheinung. Der persistente Kanal ist zwischen Synchondrosis intersphenoidalis und sphenoccipitalis gelagert und zwar im Postsphenoid. Der Kanal ist mit Bindegewebe ausgekleidet und enthält einen Fortsatz der Dura mater und Gefäße. Der Verwachsungsprozeß des Canalis beim Menschen beginnt am Ende des zweiten oder Anfang des dritten Monates des embryonalen Lebens und zwar von unten nach oben. Der Kanal findet sich bei Neugeborenen in 10 %, bei Erwachsenen in 0,3 %, bei Affen in 30 %, bei Kaninchen in 100 %. Der Kanal kann beim Embryo als Durchgangsstelle eines Hirnbruches dienen. Die Fenestra hypophyseos bei den Amphibien und Reptilien ist das Homologon des Canalis cranio-pharyngeus.

Gehirngewicht und -Volumen.

Referent hat im vorigen Jahrgang (cf. Bd. VII p. 26) schon auf die Unzulänglichkeit der Arbeit von K. Weigner hingewiesen. Daß diese Kritik eine berechtigte war, geht aus der Arbeit von **Matiegka** (266) hervor. Dieser Autor hat im gleichen Institut Untersuchungen über das Hirngewicht gemacht und kommt zu wesentlich anderen Resultaten als Weigner. Ja indem Matiegka das kleine Untersuchungsmaterial Weigners sichtet, sucht er zu beweisen, daß man selbst auf der Grundlage dieses kleinen Materiales zu anderen Schlüssen kommen muß, als sie Weigner aufgestellt. Der Autor formuliert alsdann am Ende der Arbeit seine Schlußfolgerungen, die ja durch vielfache frühere Untersuchungen so bekannt sind, daß sie wohl nicht näher aufgeführt zu werden brauchen.

Matiegka (265) untersuchte ferner den Einfluß, den Körpergröße, Muskelentwicklung, Knochenbau, allgemeiner Ernährungszustand, Todesart auf das Hirngericht ausüben. Ferner gibt er die Durchschnittszahlen des Gehirngewichtes bei verschiedenen Geisteskrankheiten, wobei sich ihm ergibt, daß das Normalhirngewicht in der Mitte zwischen den verschiedenen Durchschnittszahlen der Hirngerichte Geisteskranker steht. Unter Würdigung der Untersuchungen von Spitzka (s. Jahresb. Bd. VII p. 25) kommt auch der

Autor zu dem Ergebnisse, daß man bei Menschen in Berufsarten, die höhere Intelligenz beanspruchen, ein höheres Hirngewicht trifft, als in solchen, zu denen geistige Fähigkeiten in höherem Maße nicht erforderlich sind. So dankenswert alle diese Untersuchungen des Autors sind, sie hätten erheblich mehr Wert, wenn er überall die Anzahl der Gehirnwägungen angegeben hätte, aus denen er die Durchschnittszahl genommen (Ref.).

Nachdem **Bolk** (37) das Verfahren angegeben, nach welchem die Wägung der Gehirne in seinem anatomischen Institut vorgenommen wurde, teilt er die Resultate dieser Wägungen mit. Bei 6 Gehirnen von Neugeborenen fand er ein Gehirngewicht von 370—460 gr. Das spezifische Gewicht beträgt schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres soviel wie dasjenige des Erwachsenen nämlich 1034. Das Gehirngewicht des Holländers schwankt um den Mittelwert 1358 gr; das der Holländerin um 1187,6 gr. Die niederen Gewichte sind bei den Holländern oft vertreten. Vor dem 50. Jahre füllt das Gehirn bei Männern durchschnittlich 93 % der Schädelhöhle aus; im 9. Dezennium ist das Verhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität bis auf 86 % gesunken. Das Hirngewicht variiert nach der Körperlänge. Beim Manne wird durchschnittlich 8 gr Hirnmasse pro Zentimeter Körperlänge, beim Weibe 7,4 gr gefunden.

Die Bestimmung des Gehirnvolumens wird von **Popovik-Petzy** (298) mit einem Apparat ausgeführt, der nach dem Prinzipe kommunizierender Röhren konstruiert ist.

Hirn- und Rückenmarkshäute und -Gefässe.

Aus der großen 360 Seiten langen Arbeit von **Sterzi** (381) über die Verteilung und die Entstehung der Blutgefäße des Rückenmarkes der Wirbeltiere können hier nur die allgemeinen Schlußbetrachtungen wiedergegeben werden. Die Gefäße entwickeln sich am Rückenmark zuerst in den ventralen Teilen der lateralen Rückenmarksfläche, dehnen sich dann auf die ventrale Fläche aus und finden sich zuletzt auch auf der dorsalen Fläche. Die Arterien des Rückenmarks stammen von den Aa. vertebro-medullares ab. Dieselben verlaufen stets medial von den Spinalnerven. Jede A. vertebro-medullaris teilt sich in zwei Arten von Ästen, Rr. dorsales und Rr. ventrales. Anfangs enden alle Äste der Aa. vertebro-medullares isoliert in starken Kapillaren, von denen Venen entspringen. Die Zirkulation im Rückenmark hat daher einen ausgesprochen segmentären Charakter. In der Folge entstehen zwischen diesen Ästen Anastomosen, die zur Bildung wahrer Tractus arteriosi führen; von diesen lösen sich Äste ab, die sich an der Oberfläche der Medulla verteilen, welche auf diese Weise eine gleichförmige Zirkulation auf ihrer ganzen Länge bekommt. Die an das Rückenmark gelangenden Arterien verteilen sich anfangs ausschließlich an dessen Oberfläche und schicken erst spät Äste in dessen Inneres. Die in das Rückenmark eindringenden Arterien verlaufen nach der grauen Substanz hin und enden in derselben, sehr spät geben sie auch Äste ab, die in der weißen Substanz enden. Die Kapillarnetze der grauen Substanz sind immer dichter, als die der weißen. Die Venen entspringen anfangs nur an der Peripherie, später auch aus dem Innern des Rückenmarks; sie sammeln sich stets in größeren Stämmen, die aus dem Wirbelkanal in Begleitung der Nervenwurzeln austreten. Auch die Venen haben anfangs segmentären Charakter, später bilden sie longitudinale Stämme, welche zuerst auf der ventralen, dann auf der lateralen und dorsalen Fläche auftreten. Neben diesen gemeinsamen Charakteren findet man andere, die nur einzelnen Tierklassen eigentümlich sind. Die wichtigsten der letzteren werden im folgenden angeführt.

Rothmann's (335) Untersuchung betrifft die Feststellung der Variationen, welche sich im Gefäßbezirk der A. cerebri ant. bei Affen, gegenüber dem konstanten Verhältnis beim Menschen findet. Aus einer großen Reihe von Einzeluntersuchungen ergab sich, daß die niederen Affen übereinstimmend eine unpaare A. cerebri anterior besitzen oder nur in vereinzelten Fällen eine Andeutung von Zweiteilung dieses Gefäßes erkennen lassen. Die anthropomorphen Affen dagegen zeigen eine sehr beträchtliche Annäherung an die typische menschliche Form, allerdings in den einzelnen Spezies in sehr verschiedenartiger Ausbildung. In der Reihe der Affen würden bezüglich der Gefäßversorgung im vorderen Hirngebiet die niederen Affen der alten Welt am niedrigsten stehen, ihnen reihen sich die anthropomorphen in aufsteigender Reihe folgendermaßen an, Gibbon, Schimpanse, Orang, Gorilla, R. kommt zu dem Schluß, daß das Vorhandensein zweier Aa. cerebri anteriores mit einer Communicans dem Menschen in der Reihe der Säugetiere keinen besonderen Platz einräumt, da Hirsch und Rind die gleichen Verhältnisse erkennen lassen. Nur in der Reihe der Primaten kann man mit der aufsteigenden Hirnentwicklung, vor allem der zunehmenden Ausdehnung des Stirnhirns eine aufsteigende Entwicklung der Arterienversorgung der ventralen Hirnpartien verfolgen, von der vollständigen Vereinigung der beiden Aa. cerebri ant. zu einem Stamm bei niederen Affen bis zu dem konstanten Vorhandensein der beiden Gefäße, die durch eine A. communicans verbunden sind (Gorilla, Mensch.)

Beddard (20) beschreibt das Arteriensystem mehrerer Säugetiere, so z. B. von Chinchilla lanigera, Myopotamus coypa, von Hyrax capensis, Tamandua tetradactyla, Tragulus memiuna u. a. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: Die Länge der A. basilaris ist bei niederen Säugetieren verhältnismäßig länger als bei höheren. Die A. spinalis ant. ist bei den Carnivoren und bei einigen Ungulaten besonders stark im Gegensatz zu den Rodentien und Primaten. Beim Menschen entspringt die mittlere Kleinhirnarterie vor dem 6. Hirnnerven, bei anderen Säugetieren gewöhnlich dahinter. Der Circulus arteriosus Willisi ist in den meisten Fällen vollständig und symmetrisch, wo das nicht der Fall ist, ist die linke Hälfte besser versorgt als die rechte. Der Autor führt dann noch einzelne Besonderheiten im Verlaufe der Arterien bei einzelnen Tieren an.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Das Cranium cerebrale von Cyclothone acclinidens besteht nach Untersuchungen von **Gierse** (148) ausschließlich aus Knorpelgewebe. Das Cyclothone-Kranium besteht aus Paläokranium und auximetamerem Neokranium. Für die Gestaltung des Neurokraniums und die Begrenzung des Cavum cranii, sowie die Konfiguration der sekundär um dasselbe herum sich bildenden Skelettmassen ist das frühzeitige Auftreten der drei höheren Sinnesorgane, besonders der Gehörapparat, von ausschlaggebender Bedeutung, während das Gehirn so gut wie keinen Einfluß darauf ausübt; es füllt die Schädelhöhle bei weitem nicht aus. Der langgestreckten Kopfform von Cyclothone acclinidens entspricht ein langes und schmales Gehirn. Das Vorderhirn zeigt gegenüber den übrigen Hirnabschnitten nur eine geringe Entwicklung. An der Grenze zwischen Vorder- und Zwischenhirn liegen die Ganglia habenulae. Der dorsalen Oberfläche des Palliums liegt der proximale Abschnitt des Pinealorganes an. Der Vorderhirnventrikel zieht sich schlauchförmig nach vorn. Dieser sehr weit peripheriewärts ausgestülpte

Ventriculus communis stellt das Parapinealorgan von Cyclothone dar. Die Bulbi olfactorii sind klein und unbedeutend. Das Zwischenhirn liegt frei zutage. Der Pinealapparat, dessen unteren Abschnitt der Autor Parapinealorgan benennt, überragt das Vorderende des Gehirns um eine große Strecke, nach hinten geht es in die Ganglia habenulae über. G. fand bei Cyclothone zwei Pinealnerven. Der Hypothalamus oder die Infundibulargegend ist stark entwickelt. Der Hypophysenstiel ist solid und zeigt deutliche Nervenstruktur. Das Mittelhirn ist bei Cyclothone im Verhältnis zu den kleinen Augen und den dünnen Sehnerven ungewöhnlich stark zur Entfaltung gelangt. Das Kleinhirn überragt das Tectum opticum und setzt sich aus drei Abschnitten zusammen, dem unpaarigen Mittelteil und den paarigen Seitenteilen. Das Nachhirn stellt, wie bei anderen Fischen, ganz vorwiegend nur Endstätte der meisten und mächtigsten Hirnnerven dar. In dem hinteren Abschnitt der Lobi posteriores treten zwei symmetrische Anschwellungen der Med. oblong. auf, die Lobi nervi vagi. Der übrige Teil der Abhandlung enthält eine ausführliche Beschreibung des Kopfnervensystems.

Die Arbeit von **Dexler** (99) bildet, wie es scheint, die erste Abteilung mehrerer noch folgender, welche uns über den feineren Bau des Zentralnervensystems der Ungulaten unterrichten sollen. In vorliegender Arbeit wird das Pferdegehirn bezüglich seiner Oberflächen- und Größenverhältnisse auf Grund eines großen, dem Autor vorgelegenen Materials auf das genaueste beschrieben. Zahlreiche gute Zeichnungen illustrieren den Text auf das beste.

Rob. Bing und **Rud. Burchhardt** (35) beschreiben das Zentralnervensystem von Ceratodus Forsteri und illustrieren dasselbe durch 3 Abbildungen. Die erste stellt das Gehirn und Rückenmark dieser niederen Fischart in situ von oben, die zweite von der Seite gesehen dar. Die dritte Abbildung ist ein schematisch gehaltener Medianschnitt durch das Gehirn. Zum Schluß heben die Autoren einerseits die gemeinsamen Formverhältnisse hervor, welche die Dipnoergehirne besitzen, während sie gleichzeitig die Verschiedenartigkeit im Bau einzelner Hirnbezirke erwähnen. Sie halten ihre Ansicht aufrecht, daß Ceratodes geeignet sei, die Entstehung des Reptilgehirnes aus dem der Fische verstehen zu lernen.

Entwicklung des Nervensystems.

„Die fehlenden Zwischenkapitel hoffe ich, falls mir Leben und Arbeitskraft bleiben, in absehbarer Zeit nachliefern zu können.“ So schrieb **His** (185) in der Einleitung zu seinem Buche über die Entwicklung des menschlichen Gehirns. Bald nach Vollendung des Buches hat ihn der Tod abgerufen. Das Buch selbst bildet eine Zusammenfassung und Erweiterung von Arbeiten über das gleiche Gebiet, das er schon vor Jahrzehnten begonnen und hier zu einem gewissen Abschlusse gebracht hat. In einfacher, geradezu klassischer Weise werden die ersten Anfänge des Gehirn- und Rückenmarksbaues vorgeführt und die Veränderungen geschildert, die nach und nach sich in der äußeren Konfiguration und in der inneren Architektonik der Wandungen vollziehen. Naturgetreue photogrammatische Zeichnungen veranschaulichen den Werdegang des Zentralnervensystems auf das Vorzüglichste. Man kann wohl mit recht behaupten, daß es kaum ein Buch gibt, welches zum Verständnis des Gehirnbaues mehr beitragen kann, als wie dieses. In diesem grundlegenden Werke hat sich der Autor ein bleibendes Denkmal gesetzt.

Goldstein (151) behauptet noch einmal auf Grund seines wohlkonservierten embryonalen Materiales den Hisschen Einwänden gegenüber,

daß bei menschlichen Embryonen von $3^1/_2$ bis 4 Monaten „Bogenfurchen" noch nicht existieren, daß vielmehr die Großhirnhemisphären dieser Embryonen noch ganz faltenlos sind. Ferner sollen die Stabkranzfasern nicht durch Substanzbrücken wachsen, welche durch Verwachsung der Oberflächen von Thalamus und Corpus striatum entstehen, sondern sie sollen ihren Weg durch die primär vorhandene Verbindung von Thalamus und lateraler Hemisphärenwand am Boden des Gehirnes nehmen. Auch die Balkenfasern schließlich durchbrechen nicht, wie bisher angenommen, die Hirnoberfläche und ziehen nicht durch Substanzbrücken, die durch Verwachsung der Hemisphärenwände zustande kommen, sondern sie benutzen eine ursprünglich vorhandene Verbindung zwischen den beiden Hemisphären, nämlich die Lamina terminalis, um von einer Hemisphäre zur anderen zu gelangen.

Charnock Bradley (47) skizziert das Hinterhirn von drei verschiedenaltrigen Taubenembryonen. Er gibt einen Sagittalschnitt durch das Rhombencephalon derselben, an welchem 7 Einfaltungen, als Grenzlinien verschiedener Segmente (Neuromeren) sichtbar sind. Im folgenden stellt er die Beziehungen der im Rhombencephalon liegenden Hirnnerven zu diesen Segmenten fest.

Levi (236) kommt auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen von Hunde-, Meerschweinchen-, Igel- und Mäusegehirnen bezüglich der Ammonsformation zu dem Ergebnis, daß die Fissura hippocampi keine ursprüngliche Bildung ist, die früher erscheint, als die Differenzierung der medialen Wand, sondern sie bildet sich lange, nachdem die Hippokampus-Anlage entstanden ist; das Hervorragen der Wand in den Ventrikel findet weit früher statt, als das Erscheinen dieser oberflächlichen engen Spalte. Die Ursachen der Bildung der Ammonsformation besteht einmal darin, daß die Neuroblasten des ventralen Teiles der medialen Wand ein Hindernis für ihre ventrale Ausdehnung in der plötzlichen Atrophie der den Plexus chorioidei entsprechenden Rinde finden und sich demzufolge die Schicht der Neuroblasten medialwärts ausdehnt, sich krümmt und bewirkt, daß die ganze Rinde gegen die Höhlung des Ventrikels hin vorspringt; zweitens, daß die Achsenzylinder der Neuroblasten durch die Verdünnung der unmittelbar über den Plexus chorioidei befindlichen Wand in einem begrenzten Raume zusammengezogen werden und diesem Raume das für die Anlage zur Fimbria charakteristische Aussehen geben. Die hauptsächlichste, wenn nicht die einzige Ursache der Einrollung der Rinde bei der Ammonsformation wäre demnach die Atrophie der medialen Wand der Hemisphäre im Bereiche der Plexus chorioidei. (Vgl. auch Wiedersheim p. 51.)

Hösel (196) veröffentlicht Untersuchungsergebnisse über die Markreifung des Zentralwindungsgebietes, der Riech- und Sehstrahlung, sowie derjenigen subkortikalen Fasersysteme, die zu diesen Strahlungen in anatomische Beziehungen treten. Er benutzte zur Untersuchung Frontal- und Sagittalschnitte eines Gehirns aus dem Ende des 9. Fötalmonats, ferner Horizontalschnitte eines Gehirns aus einem um weniges früheren Entwicklungsalter und Frontalschnitte eines Gehirns, dessen Träger 4 Stunden nach der Geburt starb. Die Schnitte waren nach Weigert-Pal gefärbt. Bezüglich der Sehstrahlung ergab sich folgendes: Das erste Fasersystem, welches in der Sehstrahlung markreif wird, ist eine Verbindung der unteren Lippe der Fissura calcarina mit dem dorsolateralen Abschnitt des äußeren Kniehöckers. Dieses Fasersystem ist identisch mit dem Fasciculus longitudinalis inferior. Letzteres Fasersystem ist demnach ein Projektions- und kein Assoziationssystem. Es geht weder mit dem Parietal- noch mit dem Temporal- oder Stirnhirn eine Verbindung ein. Das

Fasersystem läuft in kortikopetaler Richtung. Es ist die kortikale Fortsetzung derjenigen Fasern des Tractus opticus, die im ventralen Mark des äußeren Kniehöckers ihr subkortikales Ende besitzen. In der Riechstrahlung glaubt Verf. ein primäres dreigliederiges Fasersystem (allerdings teilweise künstlich konstruiert) aufstellen zu können. 1. Tractus olfactorius-Wurzel zur Substantia perforata anterior. 2. Verbindung zwischen Substantia perforata anterior vermittelst des Septum pellucidum und des Fornix mit dem Uncusi 3. Verbindung zwischen Uncus und Gyrus hippocampi vermittelst der Nerv. Lancisi mit dem Gyrus fornicatus. Ein zweites primäres dreigliedriges System der Riechstrahlung sieht H. in folgenden Fasersystemen: 1. Tractus olfactorius-Wurzel zur Substantia perforata anterior. 2. Verbindung zwischen Substantia perforata anterior und Ganglion habenulae vermittelst der Taenia thalami. Verbindung des Ganglion habenulae und der Substantia posterior vermittelst des Meynertschen Bündels. Der Autor bestätigt die Angaben von Flechsig, daß von allen Hirnwindungen die Zentralwindungen zuerst mit Mark versehen werden, wobei die hintere Windung etwas früher markreif wird, als die vordere; die markreifen Fasern verteilen sich hier nicht etwa nach physiologischen Zentren, sondern ganz diffus, es sind Projektions- und kurze Bogenfasern. Balkenfasern kommen im 9. Fötalmonat im Markfasergehalt der Zentralwindungen nicht vor, ebensowenig lange Assoziationsfasern. Die in dem ventralen Kernlager des Thalamus opticus endenden Fasern des Schleifenhauptteiles und die aus demselben Gebiete hervorgehenden Fasern des Stabkranzes dieses Kerns gehören zu denjenigen, die als zuerst markreife in den Zentralwindungen laufen, ferner gehen zu dieser Periode noch Fasern aus dem lateren Thalamuskern, aus dem Centre médian, und aus dem roten Kern (mittels des H-Feldes von Forel). Der Hauptzuwachs von Fasern, den die Zentralwindungen eines Neugebornen erhalten, geschieht durch Fasern der Pyramidenbahn und außerdem von Thalamuskernen. Der Stabkranz des vorderen Thalamuskerns ist in das Parazentralläppchen und in die obere Stirnwindung zu lokalisieren. Hösel vermag die Zentralwindungen beziehentlich das zu Flechsigs Körperfühlsphäre gehörige Gebiet in eine größere Anzahl von Feldern nicht zu trennen. Zwar laufen nach den Zentralwindungen verschiedene Fasersysteme, die auch zu verschiedenen Zeiten markreif werden, sie laufen aber alle in das gesamte Rindengebiet, nicht aber in einzelne Felder desselben. Hösel kann ferner ein Gesetz, wie es Flechsig aufgestellt, nach welchem die Zeitfolge der Markreifung innerhalb der einzelnen Rindenabschnitte eine regelmäßige sei, nicht für sicher gestellt halten.

Über die Entstehung der Nervenfasern hat **Koelliker** (221) bei jungen Embryonen von Hühnchen, Schafen, von Plagiostomen und von Necturus neue Untersuchungen angestellt. Auf Grund der Befunde kommt der Autor zur vollständigen Verwerfung der Betheschen Lehre von der selbständigen Nervenfaserbildung. Alle Nervenfasern entspringen nach Ansicht des Autors von Nervenzellen der Zentralorgane und der Ganglien, welche in Protoplasmafortsätze auswachsen und ohne Verbindung mit Nervenzellen endigen. Von diesen Fortsätzen werden die zentralen von kleinen Zellen umgeben, auch wenn sie Nervenmark entwickeln, und enden mit feinen Verästelungen um andere Nervenzellen herum (Ramóns neueste Untersuchungen). Die peripheren motorischen und sensiblen Elemente und die Zellen der Ganglien werden von besonderen Zellen umgeben, die die Scheiden der Ganglienzellen und die Schwannschen Scheiden der Nervenfasern bilden. Die letzteren treten an den eben hervorsprossenden Achsenzylindern auf und bilden, sobald diese nur etwas zahlreicher sind, ober-

flächliche Scheiden für dieselben. Alle diese Zellen stammen vom Mesoderm und vermehren sich durch mitotische Teilungen. Demzufolge besteht die Neuronenlehre zu Recht. Das Dargelegte ist sehr wahrscheinlich auch für die Nervenelemente der Gliedertiere und Mollusken gültig. Dagegen folgen offenbar die Nerven der niedersten Tierformen bei ihrer Entwicklung einem einfacheren Plane.

Harrison (170) kommt auf Grund von Studien der normalen anatomischen Verhältnisse der Sinnesorgane der Seitenlinie bei den Amphibien und auf Grund vielfacher Experimente zur Erforschung der Wachstumsvorgänge derselben zu dem Schluß, daß die Anlage der Seitenlinie im Kopf entsteht und erst später die entfernten Gegenden des Rumpfes und Schwanzes durch Wanderung erreicht; nachher bildet sich die Anlage in eine einfache Reihe Sinnesorgane um, wobei die einzelnen, vorher undifferenzierten Zellen die spezifischen Eigenschaften von Sinneszellen oder Umhüllungszellen annehmen. Die Strecke, die die Anlage durchwandert, und die später von den definitiven Sinnesorganen eingenommen wird, hat bei dem normalen Embryo konstante Beziehungen mit den übrigen Körperteilen, sie ist als die „normale Wachstumsbahn“ zu bezeichnen. Die Bahn ist bloß als der Weg des geringsten Widerstandes anzusehen, worin die Anlage wächst, weil es ihr dort am leichtesten ist. Wenn nun auch die Bahn durch Führung der auswachsenden Anlage auch zur Bestimmung der Anordnung des ausgewachsenen Seitenorgansystems beiträgt, so ist doch das Spezifische in der Entwicklung die Entfaltung der Anlage selber, was lediglich ihrem hochgradigen Selbstdifferenzierungsvermögen zuzuschreiben ist. Die Wechselwirkungen der Embryonalteile, die es bestimmen, daß gewisse Zellen zur Seitenlinie werden, müssen zu einer früheren Entwicklungsperiode, wahrscheinlich einer beträchtlich früheren, tätig sein.

Schultze (353) verteidigt den Kölliker u. a. entgegengesetzten Standpunkt bezüglich der Entstehung des peripheren Nervensystems, indem er für eine pluricelluläre Entstehung desselben eintritt. Die Resultate der Golgi'schen Methode seien gar nicht beweiskräftig für die unicelluläre Entstehungsart. Untersucht man die mit Ramon y Cajals Bichromatosmiumsäure fixierten Objekte passend mit Kerne und Neurofibrillen färbenden Mitteln an Paraffinserien, so stellt man fest, daß lange bevor die erste Imprägnierung mit Silber gelingt, periphere Bahnen erkennbar sind, und daß diese, wenn die Möglichkeit der Imprägnierung einsetzt, weit über die scheinbar freien Enden, welche die Golgi-Bilder erzeugt, hinaus peripherwärts sich ausbreiten. Die ventrale Wurzel enthalte vom Moment ihrer Sichtbarkeit an typische, von den umgebenden Mesoblastkernen durch Form und Stellung verschiedene Kerne. Diese Neurilemmkerne ständen in demselben histogenetischen Verhältnis zu den Nervenfasern, wie die Sarkolemmkerne zu den Muskelfasern. Im weiteren führt der Autor noch andere Momente an, die für die pluricelluläre Entstehung der Nervenfasern sprechen, so das Erhaltensein des peripheren Nervensystems bei vollständiger Amyelie, so die Regenerationsfähigkeit peripherer Nerven nach voraufgegangener Degeneration (Bethe) usw.

Harrison (171) behauptet auf Grund zahlreicher Beobachtungen an Amphibienlarven, daß die Schwannschen Zellen der peripherischen Nerven, ebenso wie die Spinalganglienzellen, aus der sog. Ganglienleiste des Neuralrohres stammen, daß sie also ektodermalen Ursprungs sind. Aus der Erwägung, daß wenn sich nach Entfernung dieser Ganglienleiste in einem bestimmten Stadium der embryonalen Entwicklung die Nerven in normaler Weise bildeten, damit der Beweis geliefert wäre, daß die Schwannschen Zellen bezw. deren Mutterzellen für die Bildung der Achsenzylinder bedeutungslos sind, führte

er dieses Experiment mit dem von ihm vermuteten Resultate aus, indem er nach vollständiger Exstirpation der Ganglienleiste die Entwicklung nackter Fasern in der Peripherie beobachten konnte. Er faßt seine Resultate in folgende Sätze zusammen: Die Achsenzylinder der motorischen Nerven entwickeln sich in normaler Weise, auch bei Froschembryonen, bei welchen das Auftreten der Schwannschen Zellen durch das frühzeitige Herausschneiden der Ganglienleiste verhindert worden ist. Die Nerven bestehen in solchen Fällen aus nackten Fasern, die sich als solche bis in den ventralen Teil der Rumpf- bezw. Schwanzmuskulatur verfolgen lassen. Die sensiblen Nerven des Schwanzes bestehen bei Tritonlarven zunächst aus nackten verzweigten Fasern, die von ihrem Ursprung in den Hinterzellen und den Spinalganglien bis zur Endigung keine Schwannschen Zellen aufweisen. Letztere treten hier erst auf, nachdem die Fasern gebildet sind, sie rücken allmählich von dem Zentrum zur Peripherie vor. Die Rohon-Beardschen Hinterzellen des Froschembryo entsenden frühzeitig Protoplasmafortsätze, die sich allmählich unter der Haut zu Nervenfasern ausdehnen. Das Ende der sich bildenden Nervenfaser besteht aus einer Verdickung mit feinen pseudopodienartigen Fortsätzen. Die Nervenfasern sind zunächst einfach, später verzweigen sie sich, und schließlich stoßen die Verzweigungen benachbarter Zellen zusammen, um einen Plexus zu bilden. Von Anfang bis Ende sind an diesen Nerven keine Schwannschen Zellen vorhanden. Daraus gehe hervor, daß die Nervenfasern lediglich aus Ganglienzellen hervorwachsen.

Fragnito (127), der die pluricelluläre Entstehung der Ganglienzellen verficht, sucht in dieser Mitteilung den Widerspruch in den Angaben der Autoren über das erste Auftreten der Protoplasmafortsätze mit seinen eigenen Angaben auszugleichen. Während die anderen Autoren, gleich welcher Auffassung bezüglich der Entstehung der Nervenzelle und ihrer Fortsätze sie zuneigen, in relativ recht frühen Stadien Protoplasmafortsätze bemerkt haben wollen, sieht F. dieselben erst nach dem 7. Tage, während bis dorthin die eigentlichen Neuroblasten als nackte Kerne erkennbar sind. F. glaubt, daß die Fortsätze der anderen Autoren nichts mit den bleibenden Zellfortsätzen gemeinsam haben, sondern als Fasern des Stützgewebes der Spongioblasten His' zu betrachten sind. Die Widersprüche sollen sich also dadurch erklären, daß die von Autoren und ihm beschriebenen Gebilde nicht identisch seien. Seine Protoplasmafortsätze würden sich nicht nur durch die Größe von den von anderen beschriebenen unterscheiden, sondern vor allem durch ihre Struktur und ihre Entstehungsweise. Letztere geschieht aus einer Kette von Zellen, und die Reste der Zellkerne seien noch in der ausgebildeten Ganglienzelle im Gehirn des Hühnchens wahrnehmbar. In 5 Figuren wird dieser Entstehungsmodus veranschaulicht. *(Merzbacher.)*

Goldstein (152) unterzieht noch einmal die Frage nach dem Einfluß des Nervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration einer kritischen und experimentellen Nachprüfung. Er stützt sich dabei zum Teil auf Experimente, welche sein Lehrer Schaper an Froschlarven ausgeführt hat, welcher nach Zerstörung des Rückenmarkes eine Weiterentwicklung der Larve beobachtete und daraus den Schluß zog, daß das Zentralnervensystem in einer gewissen frühen Entwicklungsperiode keinerlei bestimmenden Einfluß auf die typische Entwicklung des embryonalen Organismus hat. Goldstein kommt auf Grund eigener Experimente zu ähnlichen Schlußfolgerungen; er trennte an jungen Larven die dorsale Gehirn und Rückenmark enthaltende Körperhälfte von der ventralen ab; er konnte die getrennten Teile längere Zeit lebensfähig erhalten und konnte

beobachten, daß nicht nur der dorsale, sondern auch der ventrale, von Gehirn und Rückenmark freie Teil sowohl auf Reize Bewegungserscheinungen auslöste, als auch, daß anatomisch eine weitere Entwicklung dieses Teiles vor sich gegangen war. Auch G. ist daher auf Grund dieser Ergebnisse der Ansicht, daß in einer frühen Embryonalperiode dem Zentralnervensystem keinerlei Einfluß auf die Entwicklung des Organismus zukommt. G. hält es für sichergestellt, daß die erste Entwicklung der Muskulatur ohne nervösen Einfluß nach dem Prinzipe der Selbstdifferenzierung vor sich geht, daß sie aber in späterer Zeit unter diesem Einflusse steht. In einer frühen Periode entwickeln sich also sämtliche Organe selbständig ohne irgend welche funktionelle Abhängigkeit. Der Organismus befindet sich auf dem „Stadium der organbildenden Entwicklung" (Roux), in welchem sich die verschiedenen Organe auf Grund einer immanenten Energie in einer ganz bestimmten Richtung ohne wesentliche Beeinflussung durch äußere Reize nach dem Prinzipe der Selbstdifferenzierung entwickeln. Allmählich geht der Organismus in die zweite Periode, die Periode „der funktionellen Entwicklung" über. In ihr tritt einerseits eine ganz spezifische Funktion der einzelnen Organe, wie andrerseits eine mehr und mehr zunehmende funktionelle Abhängigkeit der Organe von einander, im besonderen des ganzen Organismus vom Zentralnervensystem zutage. Bezüglich des Einflusses des Zentralnervensystems auf die Regeneration kommt G. bei Wirbeltieren nach Experimenten an Triton-Larven zu der Folgerung, daß in einer gewissen frühen Lebensperiode die Regeneration unabhängig vom zugehörigen Zentralnervensystem erfolgt, und daß das letztere erst in späterer Zeit in zunehmendem Maße einen Einfluß auf den Vorgang der Regeneration gewinnt. Die Ausschaltung des Nervensystems macht sich dann zunächst in einer Verzögerung, späterhin in völligem Stillstand des regeneratorischen Prozesses geltend.

Bei Anwendung seiner neuen Methoden auf Embryonen kurz vor der Geburt und auf Neugeborenen hat **Ramon y Cajal** (62) die Beobachtung gemacht, daß diese Methode den Wert einer elektiven Methode besitzt, indem sich mit ihr vorzüglich die Elemente motorischer und sensorischer Bahnen im Rückenmark und Bulbus imprägnieren. Hingegen scheinen die Assoziationsbahnen erst später mit der Methode darstellbar zu sein. Die Untersuchungen illustrieren in vorzüglicher Weise die topographischen Verhältnisse des Gehirnes. In einer Anzahl von Sätzen wird die chronologische Folge im Erscheinen der einzelnen Elemente beschrieben, endlich den einzelnen Kernen und den verschiedenen Elementen derselben an der Hand hübscher Illustrationen die Aufmerksamkeit zugewendet. Am Schlusse folgen noch einige technische Bemerkungen, die in einer offenen Aufzählung der Vor- und Nachteile der Methode ausklingen. *(Merzbacher.)*

In einem frühen Entwicklungsstadium der Spinalganglienzellen der weißen Ratte bilden sich nach Untersuchungen von **Shinkishi Hatai** (172) pseudopodienartige Fortsätze vom Kern aus und dehnen sich nach dem Protoplasmafortsatz aus. Die Membran der Pseudopodien ist durchlöchert. Durch diese Löcher dringen die Astralstrahlen des Centrosoma, welche nahe dem Kern gelegen und von den Pseudopodien eingeschlossen sind, in den Kern hinein und verbinden sich kontinuierlich mit dem Liniennetzwerk. Die Nissl'schen Granula bilden sich entweder aus der Diffusion des Nukleins vom Kern oder durch Wanderung des akzessorischen Kernkörperchens in das Cytoplasma. Es bestehen nicht die geringsten Zeichen dafür, daß die Nervenzellen sich nach der Kronthalschen Theorie aus weißen Blutkörperchen bilden sollen.

Die Ausbildung des Zentralnervensystems der Insekten ist nach Untersuchungen von **Bauer** (18) mit dem Verlassen des Eies nicht abgeschlossen, sondern es findet eine postembryonale Entwicklung statt, welche kontinuierlich ist bei den Formen ohne Metamorphose, sprunghaft bei den Metabolen. Für die Neubildung von Ganglien sind besondere Bildungsherde vorhanden, welche aus Neuroblasten bestehen. Die Entstehung der Ganglienzellen ist an zwei Teilungen geknüpft. Die erste, die Neuroblastenteilung, führt zur Bildung von zwei verschiedenen Teilprodukten, von denen das eine zu einer „Ganglienmutterzelle“ wird, während das andere wieder zum Neuroblasten auswächst, die von neuem die auffallende Teilung wiederholt. Die Ganglienmutterzellen dagegen lassen durch einfache Teilung die Ganglienzellen aus sich hervorgehen. Das imaginale Bindegewebe entsteht teilweise durch Vermehrung larvaler Zellen, teilweise durch Einwanderung neuer Elemente von außen. Die imaginalen Tracheen entstehen im Zusammenhang mit den larvalen, bei den metabolen Formen plötzlich in großer Menge von bestimmt lokalisierten Bildungsherden aus. Ganglienzellen, Bindegewebe und Tracheen mit provisorischem Charakter verfallen der Degeneration, teils mit, teils ohne Beteiligung von Phagocyten. Es gibt kaum ein Organsystem der Insekten, welches eine so durchgreifende Metamorphose seiner Teile erfährt wie das nervöse Zentralorgan.

Allgemeine Histologie des Nervensystems.

a) Nervenzellen.

Da dem Ref. die ersten hochbedeutsamen Arbeiten von **Cajal** nicht vorgelegen haben, so kann hier nur auf die Referate über die Arbeiten von Marinesco, van Gehuchten, Michotte u. a. verwiesen werden, in denen die hauptsächlichsten Ergebnisse, welche dieser geniale Forscher mit seiner Methode erzielt hat, angeführt werden.

Wie im letzten Dezennium des vorigen Jahrhunderts in der histologischen Erforschung der Nervenzelle die Nisslsche Methode dominierte, so scheinen jetzt im ersten Dezennium des neuen Jahrhunderts die Fibrillenmethoden vorwiegend zum Studium der Nervenzellen Verwendung zu finden, und namentlich ist im vergangenen Jahre seit Veröffentlichung der Methode und der Untersuchungsergebnisse des großen spanischen Forschers **Ramon y Cajal** (55—63) geradezu eine Hochflut von Arbeiten dieser Art erschienen. Die mittelst dieser gut gelingenden Methode erreichten Resultate haben wiederum aufs heftigste den Kampf um die Neurontheorie entbrennen lassen, die vor Eintreten des spanischen Forschers vielen schon besiegt zu Boden geworfen schien, nunmehr, wenn auch nicht als Sieger dahinschreitend, doch dem Gegner mutig Stand zu bieten wagt.

Michotte (270) untersuchte das Zentralnervensystem vom Hunde, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Taube und Huhn zum größten Teil mit der neuen Cajalschen Methode. Indem er zunächst seine Erfahrung bezüglich der Anwendungsdauer dieser Methode gibt, beschreibt er die feinere Struktur der Spinalganglienzellen, der Nervenzellen des Rückenmarks, des verlängerten Markes, der Hirnrinde, des Ammonshornes, des Bulbus olfactorius, der Retina. Seine Ansicht über die Verbindungen der Nervenelemente bilden den Schluß der fleißigen Arbeit. In den Spinalganglienzellen besteht ein Netz von ungemein feinen Fibrillen. Dieses Netz ist um den Kern dichter, während an der Peripherie die Maschen weiter sind. Die Fibrillen des Achsenzylinders divergieren am Konus und gehen in dieses Netz über. Bezüglich der Rückenmarkszellen schließt sich der Autor der Einteilung derselben nach ihrer Struktur den Angaben Cajals an, welcher sie in 3 Haupttypen teilt, a) Typus der motorischen Zellen, b) Typus der

großen und mittleren Strangzellen und c) Typus der kleinen spindelförmigen oder dreieckigen Zellen. Die motorischen Zellen des Rückenmarks haben einen sehr komplizierten Bau. Die in den Protoplasmafortsätzen parallel laufenden Fibrillen strömen divergierend in den Zelleib, wobei die zentralen nach dem Kern zustreben, während die peripherischen seitwärts nach den peripherischen Teilen des Zellleibes laufen, wobei einzelne von einem Protoplasmafortsatz in den anderen überzugehen scheinen (!). Die Fibrillen überkreuzen sich im Zellleib in mannigfaltiger Weise und bilden dadurch ein fast unentwirrbares Flechtwerk. Außerdem aber hat der Autor besonders an der Peripherie der Zelle ein wirkliches Netz wahrnehmen können, welches die Fibrillen bedeckt. Dasselbe geht bis zum Ursprung der Protoplasmafortsätze. Während die Fibrillen in letzteren parallel laufen, konvergieren sie im Achsenzylinderfortsatz und verschmelzen zu einem glatten Faden, welcher sich am Beginn der Markscheide wieder verdickt. Die Seitenstrangzellen besitzen ein dichtes perinukleäres Netz (Cajal), welches von dickeren Fibrillen zusammengesetzt ist, und ein lockeres peripherisches Netz, in welches sich die feineren peripherischen Fibrillen der Protoplasmafortsätze auflösen. In den spindelförmigen Zellen scheinen die Fibrillen als starke Bündel von einem Pol zum anderen durch die Zelle hindurchzugehen, aber auch hier konnte der Autor in der perinukleären Zone Anastomosen zwischen ihnen in Form eines Netzes konstatieren. An den Abgangsstellen der Protoplasmafortsätze und an den Bifurkationsstellen der letzteren sieht man bei starker Vergrößerung immer netzartige Anastomosen. An allen Rückenmarkszellen einer frühgeborenen Katze konnte sich der Autor überzeugen, daß alle Fibrillen im Zellleib durch ein wirkliches Netz verbunden sind, in welches sie übergehen; in den feinsten Protoplasmafortsätzen soll nur eine Fibrille verlaufen, ob dieselbe von Plasmasubstanz begleitet ist oder nicht, ließ sich nicht sicher entscheiden. Diese Endfibrillen scheinen frei zu enden, jedenfalls konnten Anastomosen zwischen ihnen oder gar intercelluläre Netze nicht beobachtet werden. Im verlängerten Marke beschreibt der Autor die Zellen der Substantia reticularis, die einen dem motorischen ähnlichen, aber nicht so komplizierten Bau haben, ferner Zellen des Facialis- und Akustikuskerns, als Vertreter eines motorischen und sensiblen Kerns. Die Struktur der Nervenzellen im Nervensystem scheint sich nach Ansicht des Autors gewöhnlich in 2 Typen darzubieten, die er den primären und sekundären bezeichnet. Der primäre ist charakteristisch durch eine gewöhnlich kleine Zellform mit dicken und wenig zahlreichen Fibrillen, welche auf einer großen Ausdehnung im Zellleib ihre Selbständigkeit bewahren; sie färben sich intensiv schwarz, während der übrige Zellbestandteil transparent oder leicht bräunlich-gelblich gefärbt ist, type fibrillo-réticulaire; der sekundäre umfaßt die großen Zellen mit sehr feinen und ungemein zahlreichen Fibrillen, welche sich sofort in ein Netz auflösen, type réticulaire. Zu diesem zweiten Typus gehören auch die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, deren Bau der Autor, ebenso wie denjenigen der Zellen der Hirnrinde, des Cornu Ammonis, des Bulbus olfactorius ausführlich beschreibt. Ein pericelluläres resp. intercelluläres Netz konnte der Autor nie konstatieren.

Marinesco (262) beschreibt zunächst die Struktur normaler Nervenzellen, wie sie sich nach Anwendung der neuen Cajalschen Methode darbietet. Seine Präparate gewähren ihm den Eindruck, daß die Fibrillen innerhalb des Zellleibes Netze bilden, daß man aber an der Peripherie der Zelle Fibrillen wahrnehmen könne, die ohne Unterbrechung von einem Fortsatze in den anderen verlaufen. (Letzteres erscheint dem Ref. vorläufig

nach Durchmusterung eigener und fremder Präparate noch sehr zweifelhaft.) Die Zahl der Fibrillen im Achsenzylinder ist gegenüber derjenigen in der Zelle und in den Protoplasmafortsätzen sehr beschränkt. Das Fibrillengeflecht ist in den Wurzelzellen des Rückenmarks dichter als in denjenigen der Hirnnervenkerne. Außer Fasern, die sich im äußeren Zellteile zu anastomosierenden Netzen verknüpfen, ziehen einzelne, gewöhnlich dickere und dunkler gefärbte Fasern nach dem Zentrum der Zelle und bilden ein perinukleäres Netz. In den großen Zellen konnte M., ebenso wie Cajal es beschrieben hat, netzförmige Strukturen erkennen, während er in den spindelförmigen, länglichen oder dreieckigen Zellen mehr einen bündelförmigen Fibrillentypus beobachtete; in diesen Zellen soll man besonders viele „Primärfasern“ erkennen, welche durch die Zelle von einem Pole zum anderen laufen (? Ref.). Häufig sieht man an den Pyramidenzellen an deren Basis ein feinmaschiges Netz. Auch Marinesco findet wie Cajal, daß in den meisten Nervenzellen zwei Fibrillennetze zu sehen sind, ein oberflächliches lockeres, welches Cajal das „perisomatische“ nennt, und ein im Zentrum gelegenes dichteres, welches Cajal als „perinukleäres“ bezeichnet. Der Charakter des oberflächlichen Netzes hängt von der Gestalt der Nervenzelle ab. Dieses oberflächliche Netz setzt sich bis zur ersten Bifurkationsstelle der Fortsätze fort. Ebenso wie Cajal konnte auch Marinesco an vielen Nervenzellen „sog. Endkolben“ und pericelluläre Plexuse erkennen. Die ersteren, welche den Auerbachschen Knöpfen entsprechen, teilt Cajal in eigentliche Endkolben und in „Übergangskolben“. Die ersteren setzen sich in schräger Richtung rings der Oberfläche der Zelle an. Die Fibrillen, deren Endapparat sie darstellen, stammen sehr oft aus dem pericellulären Plexus, öfters kommen die Fibrillen auch von weiter her, d. h. aus dem interstitiellen Nervenfaserplexus. Da diese Endkolben sehr zahlreich an der Zelloberfläche sitzen, so geben sie der Zelle ein tigerfellartiges Aussehen. Marinesco vergleicht ihre Gestalt mit der der Spermatozoen. Ebenso wie Cajal konnte Marinesco sich auch von der nervösen Natur der Körner in der Körnerschicht des Kleinhirns überzeugen, indem er in der Zelle ein Fibrillennetz und in deren Fortsätzen Fibrillen konstatieren konnte. Auch in der Spinalganglienzelle, deren Imprägnation schwieriger gelingt, ist ein feines Netz vorhanden. Der Nervenzellenkern erweist sich nicht homogen, sondern scheint aus einer großen Anzahl feiner Körnchen zusammengesetzt. Außerdem konnte Marinesco auch ebenso wie Cajal ein besonderes Kügelchen von blassem und homogenem Aussehen darin beobachten. Indem M. noch eine besondere Beschreibung der Strukturverhältnisse der Zellen des Corpus trapezoides gibt, schließt er daran die Beschreibung der Veränderungen, welche die Strukturverhältnisse der Fibrillen unter pathologischen Verhältnissen darbieten und zwar zu verschiedenen Zeiten nach Ausreißung eines Hirnnerven (N. hypoglossus), nach Aortenunterbindung und nach Hundswut.

Marinesco (264) verfolgte das Aussehen der Neurofibrillen in den Nervenzellen nach Durchschneidung des Achsenzylinders. Die Reparation der Neurofibrillen dauert nach seinen Beobachtungen ebenso lange wie diejenige der chromophilen Elemente. Nach einer langen Periode der Hypertrophie und einer streifenförmigen Anordnung kehren die Neurofibrillen allmählich zu ihrem normalen Zustande zurück, und die Zelle geht von einem streifenförmigen Zustand in einen netzförmigen über. In der Zeit, wo sich die Zellen im Reaktionsstadium befinden, ist die Reduktionskraft derselben bezüglich der Silbersalze herabgesetzt, im Reparationsstadium nimmt diese Kraft in fortschreitendem Maße zu.

Tello (389) hat mit Zuhilfenahme der neuen Cajalschen Untersuchungsmethoden das Nervensystem niedriger Vertebraten (Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische) untersucht. Die gewonnenen mikroskopischen Bilder sind nach den beigegebenen 20 Figuren zu schließen, äußerst gelungene. Das Verhalten der Neurofibrillen bei den Vögeln nähert sich sehr dem der höheren Wirbeltiere. Bei den Reptilien ist ein großer Unterschied im morphologischen Verhalten zu konstatieren, je nachdem die Tiere im tiefen Winterschlafe oder im Zustande reger Aktivität untersucht worden sind. In ersterem Falle sind die Fibrillen — speziell der motorischen Zellen im Rückenmark — äußerst stark verdeckt und die Fibrillennetze sehr spärlich — die Unterschiede sind enorme. Beim Torpedo wurden ganz eigentümliche Wirbelbildungen der Fibrillen im elektrischen Organe aufgefunden. Je nach dem Typus der Fibrillenanordnung lassen sich verschiedene Zellarten auseinander halten, solche mit vorwiegend faszikulärer Anordnung, solche mit vorwiegend retikulärer und endlich Zellen mit faszikulo-retikulärem Aufbau. Zu den ersteren gehören vorzüglich die motorischen Zellen.

Irgend welche Verbindung der endocellulären Fibrillen mit extracellulären Netzbildungen konnte nicht festgestellt werden. Auerbachsche Endfüße wurden beobachtet, ohne daß jedoch ein weiterer Zusammenhang derselben mit endocellulären Fibrillen gefunden werden konnte.

Je tiefer man in die Tierreihe herabsteigt, desto stärker prävalieren die perinukleären Netze vor den peripherischen. Das gleichzeitige Auftreten perinukleärer und peripherischer Netze ist als eine Zwischenstufe zu betrachten, bei den höchsten Längen prävaliert das peripherische, doch erst entstanden aus der Verschmelzung des perinukleären mit dem peripherischen. Die Reihenfolge in der Entwicklung der Netze — und diese Reihenfolge läßt sich onto- wie phylogenetisch verfolgen — wäre somit folgende; zuerst nur prinukleäres Netz, dann vorzüglich peripheres, dann Auftreten beider Netze, endlich eine Verschmelzung der Art, daß hauptsächlich das peripherische zur Darstellung kommt. Den kleinen Zellen entspricht eine stärkere Entwicklung des perinukleären Netzes, Hand in Hand mit der Zunahme des Protoplasmas der Zellen tritt auch eine stärkere Ausbildung der peripheren Elemente auf. *(Merzbacher.)*

van Gehuchten (136) referiert noch einmal die Arbeiten von Held, Auerbach und Bethe über die pericellulären Netze und über Neurosomen resp. Endfüße (Held), Endknöpfe (Auerbach), welche mit diesen Netzen in Verbindung stehen sollen. Auch Cajal hat diese Gebilde mit seiner Methode gefunden; er nennt sie „massa terminal“ und unterscheidet zwei Arten derselben, nämlich Endkolben und Übergangskolben. Die ersteren kommen aus der Umgebung der Zelle in Gestalt eines feinen Fadens, der, am Zellkörper angelangt, anschwillt und sich mit seiner Basis eng an die Zellmembran oder an den Dendriten anlegt. Die Übergangskolben sind spindelförmige Verdickungen einzelner Fibrillen, welche sich auch der Zellmembran anlegen. Die Endkolben sind sehr zahlreich am Zellleibe vorhanden und können ihr ein gesprenkeltes, tigerfellartiges Aussehen geben, sie fehlen niemals an den Dendriten, sie finden sich nur vereinzelt am Ursprungskegel des Achsenzylinders. van Gehuchten bestätigt diese Angaben von Cajal und beschreibt die Endkolben noch etwas genauer. Er hat sie, wie auch Cajal, nicht an allen Nervenzellen, sondern nur an gewissen, z. B. an Zellen der formatio reticularis, motorischen Vorderhornzellen usw. gefunden. In den nach Cajalscher Methode erhaltenen Präparaten erweisen sich diese Endkolben als unabhängig sowohl untereinander als auch von der Zelle. Da die Cajalsche Methode eine elektive Nervenfibrillenmethode ist, so können

die pericellulären Netze, wenn sie wirklich bestehen sollen, nur aus Protoplasmasubstanz bestehen.

V. Biart (30) gibt in seiner kurzen Mitteilung über die Fibrillen in Ganglienzellen, die er nach der Cajalschen Methode dargestellt hat, einige Abbildungen von Vorderhornzellen, welche fibrilläre Struktur zeigen. Ferner bemerkt er Nissl gegenüber, daß er ein intercelluläres Netzwerk nicht gefunden hat und daher dessen Existenz stark bezweifelt.

Besta (27) hat mit Hilfe der Cajalschen Silbermethode die Befunde seiner anderen Methode (Fr. Nr.) zum Teil bestätigt gefunden, zum Teil ergänzt. Das Wesentliche der Ergebnisse ist folgendes: In den ersten Stadien der Entwicklung haben sämtliche Zellen-Neuroblasten bipolare, spindelförmige Gestalt. Die Orientierung der Elemente ist eine verschiedene. Ein Teil der Zellen, nämlich in der späteren Vorderhornregion ist von innen nach außen gerichtet, und gehen auch in dieser Richtung seine Fortsätze in die vordere Wurzel, der andere Teil nimmt eine senkrechte Richtung gegen diese Elemente an und zieht von hinten nach vorne. Etwa nach der 60. Stunde treten die ersten Neurofibrillen auf, die sich aus dem Protoplasma der am meisten peripherwärts geschobenen ergo ältesten Neuroblasten entwickeln. Ein 2. Stadium ist durch die Verbindung der einzelnen Fibrillenzüge mit den Neuroblasten ausgezeichnet. Diese Züge umfliessen die einzelnen Zellen und kitten sie gewissermaßen in ein zusammenhängendes Netz ein, sodaß eine kontinuierliche Verbindung zwischen den einzelnen Neuroblasten entsteht. Bis zum 13. Tage nun beobachtet man, wie dieses Netz immer dichter wird und wie Hand in Hand mit dessen Entwicklung die durchziehenden Fibrillen und die Neuroblasten sich vermehren. Nach dieser Periode bilden sich in den Neuroblasten selbst, die jetzt erst (? Ref.) im alten Sinne als Ganglienzellen zu bezeichnen sind, endocelluläre Netze aus; diese Netze sollen die Bestimmung haben, die durchziehenden und die zuerst gebildeten Fibrillen miteinander zu verbinden. Der Verf. glaubt, auf Grund seiner Befunde den Satz verfechten zu können, daß die Ganglienzelle keine embryologische Einheit darstellt, sondern gewissermaßen als Knotenpunkt von Fibrillen zu betrachten ist, die ihr als einem ursprünglichen Neuroblasten von anderen Neuroblasten her zuströmen. *(Merzbacher.)*

Held (177) hat mit der Cajalschen Methode auch sehr deutliche Fibrillennetze in den Ganglienzellen gefunden. Die Bethesche Methodik wäre nur in der Darstellung der dickeren Fibrillen bei Wirbeltieren sicher, sodaß ihr die feineren Netzverbindungen entgehen. Die Fibrillenzüge gäben ferner nicht einfach die Nissl-Körper im Negativbild, sondern die feineren Zwischennetze durchsetzen und zerklüften ausgiebig die Substanz der Nissl-Körper. Die derberen und dunkleren Gitterstücke gehen allmählich in das blaßfeine und enger gefügte Netzwerk über. Bezüglich der Verbindung der sog. Endfüße (resp. Endknöpfe von Auerbach) weicht Held sehr wesentlich von Cajal ab. Er zeigt an Abbildungen seiner Präparate, daß die Endfüße mit der Protoplasmasubstanz des Zellleibes kontinuierlich zusammenhängen, und daß das im Endfuß vorhandene Fibrillennetz mit demjenigen der Zelle verbunden ist. Die Nervenendfüße sind also in Wirklichkeit Verbindungsstellen zwischen räumlich getrennten Ganglienzellen des Zentralnervensystems auf dem längeren oder kürzeren Wege ihrer Achsenzylinderfortsätze (vergl. hierzu die Arbeit von Dogiel p. 73).

Marinesco (263) will häufig in Zellen, die gelbes Pigment enthalten, an der Stelle, wo sich dieses Pigment befindet, eine Veränderung des intracellulären Nervennetzes beobachtet haben, eine Veränderung, die sich besonders in einer Verdichtung des Netzes offenbart.

Rossi (333) fixiert kleine Stücke des Zentralnervensystems in 2 % Platinnitrat (24—48 ^{h}) dann in Goldchlorid (0,5 %) und reduziert in 1 % Ameisensäure. Die Methode wird vom Verf. einfach genannt, die Erfolge die Ref. damit hatte, sind leider wenig befriedigend.

Auf Grund der gewonnenen Resultate tritt Verf. für den Satz ein, daß endocelluläre Netze existieren. In manchen Details erinnern die beigefügten Abbildungen an diejenigen, die Donaggio wiedergegeben hat. Auffallend ist hier der wellige Verlauf der einzelnen Fibrillen, und dieser Verlauf könnte an und für sich Netzbildungen vortäuschen, ferner erscheinen die Netze der grob wiedergegebenen Zeichnungen recht großmaschig, die Fibrillen von ungleichem Kaliber, manchmal spindelförmig aufgetrieben; um den Kern sehen wir auch hier, wie bei Donaggio eine feinmaschigere Struktur, aus der besonders der Achsenzylinder seinen Ursprung nimmt. Am deutlichsten und einwandfreiesten erscheinen Netzbildungen im Körper der Purkinjeschen Zellen; Körbe um dieselben, die jedoch mit den Fibrillen der Zellen keine weiteren Verbindungen eingehen, und die aus großkalibrigen Fibrillen bestehen, sollen mit Hilfe der Methode zur Ansicht kommen. Die dargestellten Netze in den Pyramidenzellen sind recht wenig deutlich. Aus der ganzen bildlichen und schriftlichen Darstellung ist nicht recht ersichtlich, ob Verf. die Existenz independenter Fibrillen zugibt, oder ob er sich die Netze durch Anastomosenbildung zwischen den durchziehenden Fasern entstanden vorstellt. *(Merzbacher.)*

Donaggio (103) führt das Pyridin und seine Salze in die histologische Technik wieder ein. Er wendet es entweder direkt als Fixationsmittel an oder läßt es auf mit Sublimat vorfixierte Stücke einwirken, mit Hilfe des Molybdänammoniums und des Toluidinblaues versucht er an der Hand einer ziemlich komplizierten Methode, deren ausführliche Wiedergabe an dieser Stelle zu weitläufig wäre und vom Ref. im Zentralblatt für Nervenheilkunde mitgeteilt werden soll, die durchziehenden Fibrillen, endo- und extracelluläre Netze darzustellen. Die Kompliziertheit der Methode könnte ja gerne mit in Kauf genommen werden, wenn sie sichere Resultate geben würde. Ref., der sich bemühte. möglichst exakt den Vorschriften des Autors zu folgen, hat recht unbefriedigende Resultate bis jetzt erzielt. Die Abbildungen, die D. seiner Mitteilung beigibt, sind recht hübsch und erklären die Begeisterung, mit der man ursprünglich an das Werk geht; besonders markant hebt sich auf diesen das feinmaschige endocelluläre Netz hervor, und besonders deutlich erscheint der perinukleäre Ursprung des Achsenzylinderfortsatzes.

Verf. hebt hervor, daß seine Methode dort noch Fibrillen anzeigt, wo die Anwendung der Cajalschen Methode bereits Schwund derselben erkennen läßt, also für histopathologische Untersuchungen sich als ein feineres Reagens erweist.

In dieser Mitteilung richtet D. seine besondere Aufmerksamkeit auf die Entstehungsweise des Achsenzylinders. Die Fibrillen, aus denen er zusammengesetzt erscheint, stammen entweder nur aus den Maschen des endocellulären Netzes oder zum größten Teile aus dem endocellulären Netze und den freien — sich nicht anastomosierenden — langen durchziehenden Fibrillenbahnen oder endlich, jedoch in recht seltenen Fällen aus letzteren allein. Bald entspringt er aus peripheren Teilen des endocellulären Netzes, bald aus tiefen Teilen desselben, speziell aus einem kleinmaschigen Gebilde, das den Kern umgibt. Die verschiedenartige Anordnung der Fibrillen untereinander, die mannigfache Verbindung der Protoplasmafortsätze mit den endocellulären Netzen einerseits, mit dem Achsenzylinder andererseits

gibt dem Autor Anlaß, einige Hypothesen über funktionelle Eig keiten in der Ganglienzelle aufzustellen. *(Merzl*

Donaggio (104) will mit Hilfe seiner Methode den Nachwei haben, daß gleichzeitig in den Ganglienzellen ein endocelluläres cellulares Netz sowie freilaufende, nicht anastomosierende Fibrillen Er betont diese morphologischen Strukturen speziell den Angabe gegenüber, der nur freilaufende Fibrillen anerkennt, ferner wend gegen die Cajalsche Methode, die nur ungenügend die fragliche darstellt und sie dort nicht zeigt, wo sie sicher vorhanden sind. sei die Annahme des span. Autors, daß die sogenannten durcl Fibrillen Anastomosen untereinander bilden. Die Präparate von stätigen im grossen und ganzen die Befunde Donaggios, lasse manchen Zellen, so in den Pyramidenzellen die endocellulären] missen. Was das periphere Netz betrifft, so wurde nicht nur desse bereits von D. nachgewiesen, sondern auch die Verbindung des den Fortsätzen anderer Zellen. Ein Teil der Verbindungen ist jed Natur. In den Maschen des peripheren Netzes, das identisch i von Golgi, Bethe, Semi Meyer beschriebenen Gebilden, ist feineres Netzwerk zu beobachten — den sternförmigen Haufen H sprechend — das jedoch nicht den Formationen entspricht, die seiner Methode dargestellt haben will, und die er mit den Auei Endkolben identifiziert hat. *(Merz*

Bartels (17) untersuchte mit der Fibrillenmethode von Biel die Retina. Aus der Einzelbeschreibung sei nur hervorgehober Autor Fibrillen konstatieren konnte, welche von einem Protoplas die Zelle passierend in den Achsenzylinderfortsatz übergingen, daſ Fibrillen von einem Dendriten in den anderen verlaufen sah, ohn den Zellleib selbst passierten, und daß er schließlich Fibrillen be welche die Fortsätze verschiedener Zellen verbanden.

Azoulay (6) beschreibt die Neurofibrillen der um den V traktus des Blutegels liegenden Nervenzellen und die .in ihnen Fibrillenplexus, von denen einzelne Zellen einen perinukleären peripherischen Plexus enthalten.

Auerbach (5) tritt auf Grund von Präparaten, die er d neue Färbemethode gewonnen hat, dafür ein, daß seine nun auch Cajalsche Methode bestätigten Endknöpfe nicht frei an der Peri Nervenzellen endigen, sondern daß sie in einem feinen Netze li daß in den Endknöpfen selbst Teile des Netzes vorhanden sind. ferner ein direkter Zusammenhang des knötchentragenden Netzes losen Endstücken von Achsenzylindern. Die Endknöpfchen bes einer Grundmasse (perifibrilläre Substanz), in welche je ein einz zwei bis drei ausnehmend dünne, radiär ziehende Fäserchen geb während die zwischen liegenden Fäden des Netzes keine deutl fibrilläre Umhüllung besitzen. Die perifibrilläre Substanz hat mit nichts zu tun und hört da auf, wo sich die Knötchen an die Peri Zellen resp. die Dendriten anschmiegen. Die in die Grundmasse ein Fäserchen dringen dagegen aller Orten in das Zellinnere ein schmelzen hier mit anderen im Zellleib verlaufenden Fasern. A. die Theorie von der Individualität der Nervenzellen demnach al

Mit einer neuen Methode von Donaggio, deren Technik r angegeben wird, gelang es **Ansalme** (2) an den Rückenmarksz Ausnahme von den kleinen Elementen in der subst. gelatin. R den aus einem Fortsatz in den anderen ziehenden Neurofibrillen

läre Netze zu beobachten. Diese Netze sind ihrer Größe und Anordnung nach in den verschiedenen Tiefen ein und derselben Zelle verschieden; besonders die Rapporte zum Kerne bestimmen die Natur der Netzbildung. In den obersten Schichten werden die durchziehenden Fibrillen beobachtet, die jedoch von feinsten Fäserchen quer übersponnen werden; wahrscheinlich müssen diese Fäserchen als zu den Neurogliaelementen gehörig betrachtet werden. In tieferen Schichten treten die peri- und supranukleären Netze auf. Letztere verbinden, als feinere Fasern in groben Maschen miteinander verbunden und den Kern überbrückend, die Fibrillen der Fortsätze der einen Zellenhälfte mit denen der entgegengesetzten. Endlich ist die Existenz eines engmaschigen perinukleären Netzes zu beobachten, das ganz enge dem Kern sich anschließt, und in das ein Teil der intracellulären Fibrillen zu endigen scheint. *(Merzbacher.)*

Mit Hilfe der Golgi-Methode hat **Tricomi-Allegra** (396) im Nukleus des Trapezoidkörpers sowie im nucl. acusticus ant. Gebilde verfolgt, die den Heldschen Endfüßchen entsprechen. Die betreffenden Formationen sind in beiden Kernen als anatomisch wesentlich gleich zu betrachten. Bei gut gelungenen Präparaten kann man die Endverästelungen als pericelluläre Körbe wahrnehmen, und sie verteilen sich um die Zelle herum, ohne aber direkt in die Fibrillen derselben überzugehen oder in die pericelluläre Kapsel einzuströmen. Ein sehr dichter nervöser Plexus, aus verschiedenartigen Fasern stammend, umhüllt Zellen, Fortsätze und die Heldschen Endgebilde; ein Teil dieses Plexus muß als identisch betrachtet werden mit den „arboricaziones pericellulares finas", die Ramon y Cajal beschrieben hat. In diesem sogen. interstitiellen Plexus werden auch die Kapillaren hineinverwoben, die gerade im Gebiete der betreffenden Kerne ein sehr dichtes Maschwerk bilden; die Verbindungen der Heldschen Endfüßchen und der Blutgefäße ist eine nur scheinbare. *(Merzbacher.)*

Gourevitsch (155) untersuchte das Nervensystem verschiedenaltriger Säugetiere mittelst der Golgischen Methode und fand, daß einzelne Arten von Nervenzellen (Pyramidenzellen der Rinde, Purkinjeschen Zellen) im Laufe der Entwicklung des Nervensystems eine komplizierte Gestaltung ihrer Forsätze annehmen, während andere Zellen (Korbzellen des Kleinhirns, Vorderhornzellen) das umgekehrte Verhalten zeigen. Er meint, daß die Ausbildung der komplizierteren Gestalt mit der grösseren funktionellen Leistung, welche die Zellen im entwickelten oder umgekehrt im jugendlichen Zustande zu erfüllen haben, im Zusammenhange stehe.

Soukhanoff, Geier und **Gourevitch** (373) haben mittelst der intravitalen Methylenblaumethode und nach besonderer Präparation der nach dem Tode des Kaninchens einzelnen Teilen des Zentralnervensystems entnommenen Stücke wiederum die Existenz des Appendices filiformes an den Protoplasmafortsätzen von Rindenzellen des Groß- und Kleinhirns nachweisen können und widersprechen der Ansicht, daß sie Kunstprodukte resp., wie es Bethe annimmt, Teile des pericellulären Golgischen Netzes sind.

Mourre (279) fand beim Meerschweinchen die Nisslschen Granula in denselben Zelltypen von sehr variablem Aussehen; ferner waren bei einzelnen Weibchen, die sehr viel Junge gesäugt und dadurch in einem Erschöpfungszustande sich befanden, die Nisslschen Granula ganz diffus gefärbt, sodaß sie sich von der Grundsubstanz schlecht abhoben. Auch bei Tieren, die er einer Hungerkur unterworfen hatte, konnte er ein staubförmiges Aussehen der Granula konstatieren. Bei Kaninchen verhielten sich diese Gebilde konstanter.

Misch (274) hat mit der von Kopsch angegebenen Osmi (2 %) Methode das Binnennetz der Spinalganglien bei Vertretern si Wirbeltiere dargestellt. Er empfiehlt, nur ganz frisches Material wenden. Es ergab sich, daß bei Säugetieren, Vögeln, Reptili Amphibien ein endocelluläres Binnennetz in den Spinalganglienzell handen ist. Bei allen Tieren ist dasselbe durch eine verschiede Zone von der Oberfläche der Zelle abgelegen. Vornehmlich fand Netz in den zentral gelegenen Zellen des Spinalganglions. Das Netz aus einem Fadenwerke von verschiedener Dicke und Maschenweite, an den Kreuzungspunkten zu Knoten vereinigen. Der Autor ider das Binnennetz mit dem Apparato reticulare von Golgi.

Soukhanoff (372) hat Spinalganglien von Kaninchen in 2 % O säure nach dem Verfahren von Kopsch gehärtet und erhielt in den ganglienzellen ein endocelluläres Netz, welches er mit dem Golg identifiziert. Dasselbe stellt ein weitmaschiges Gebilde dar von s anastomosierenden, gewunden verlaufenden groben Balken. Dieses N von der Peripherie der Zelle durch einen maschenfreien Saum get ebenso reicht es auch nicht vollständig bis an den Kern heran, mit d also nicht in Beziehung tritt. Soukhanoff ist auch der Ansicht, daß Netz nicht nervöser Natur ist, kann aber auch nicht der Ansicht Holmg zustimmen, welcher annimmt, daß es sich um ein Lymphkanalsystem ha Dagegen spreche schon die Tatsache, daß das Maschenwerk von der pherie der Zelle vollkommen getrennt sei.

Holmgren (192) konnte mit der Kopschschen Methode (Behan mit 2 % Überosmiumsäure 21 Tage lang) die Trophospongien auc Ganglienzellen neugeborener Kaninchen darstellen. In vorliegender A beschreibt der Autor eingehend das Verhalten der Trophospongien zu Gliagewebe bei Hirudo medicinalis. Die Ausläufer von Paketgliaze deren Protoplasma Gliafäden bilden, suchen die Ganglienzellen nebst de Stielfortsatz auf. Diese Ausläufer bilden die protoplasmatische kör Gliakapsel der nervösen Elemente. Diese Kapselbildungen zeigen Ne von Gliafäden, und aus Kapseln gehen die Trophospongien des Gangli zellkörpers und des Stielfortsatzes direkt hervor. Auch in ihnen kön mehr oder weniger reichlich Gliafäden vorhanden sein. Die intime I ziehung der Glia zur Nervenzelle kann nicht einfach aus lokalen Zufäll keiten zwischen beiden verschiedenen Zellformen hergeleitet werden, sonde muß ihren Grund viel tiefer haben, insofern sie wahrscheinlich eine trophisc Organisation für die Nervenzelle darstellt.

In einer zweiten Arbeit berichtet **Holmgren** (194) über Troph spongien an Nervenzellen (vornehmlich Spinalganglienzellen) von Säugetiere In dieser Arbeit gibt er auch eine spezielle Methode zur Darstellung de Trophospongien an: Fixierung 24 Stunden in 5 % Trichlormilchsäure Nachhärtung sukzessiv in 50 %, 60 %, 70 %, 82 % und 96 % Spiritus je 24 Stunden Paraffineinbettung. Schnitte 1—5 μ dick. Färbung mit verdünnter, stets frisch angefertigter Weigert'scher Resorcin-Fuchsinlösung 24 Stunden. Aus den erhaltenen Präparaten gewinnt der Autor den Eindruck, als ob kürzere oder längere Ausläufer der intrakapsulären Zellen in den Spinalganglienzellkörper hineindringen, um hier ein Netz verzweigter Fäden (das Trophospongium) herzustellen. Diese können sich stellenweise verflüssigen, dann entstehen an Stelle der Fäden Kanäle. Die Trophospongien können innerhalb der einzelnen Nervenzellen sehr ungleich stark und reichlich entwickelt sein. Falls die Trophospongienkanälchen irgendwo die Oberfläche der Nervenzelle erreichen, so entleeren sie sich dabei nicht in präformierten

extracellulären lymphatischen Spalten, solche existieren nicht, sondern gehen in Hohlräumchen der Zellkörper der intrakapsulären Zellen direkt über.

Den gleichen Inhalt hat eine Arbeit von **Holmgren** (193) im Anat. Anzeiger, außerdem enthält sie eine Polemik gegen Kopsch und Misch bezüglich der Indentität der Golginetze und der Trophospongien.

Die radiärgestreiften Ganglienzellen von Ascaris besitzen nach Untersuchungen von **Goldschmidt** (150) eine äußere Kapselwand, von welcher zahlreiche radiäre Fortsätze ausgehen, die breit an der Kapsel entspringend in den Zellleib eindringen, die äußerste Plasmaschicht in der Richtung auf den Kern durchsetzen und nach Eintritt in das innere feinschaumige Plasma endigen, indem sie sich allmählich verjüngen und wahrscheinlich mit dem Plasma verlöten. Bis zum Kern dringen die Streifen nicht vor. G. hält sie nicht identisch mit den Trophospongien Holmgrens, an welche man zunächst erinnert wird, sondern für gliöser Natur. Diese Eigenschaft, daß wie hier Gliafortsätze in die Zelle eindringen, soll auch allen Ganglienzellen zukommen, eine solche Gliahülle mit Fortsätzen im Inneren der Ganglienzelle sollen die Golginetze darstellen. Die Wirkung, welche dieser Apparat ausübt, scheint dem Autor von rein mechanischer Natur zu sein, indem der Zellkörper dadurch in dem umliegenden Gewebe gleichsam aufgehängt und fixiert ist. Durch dieses Verhalten sei er Erschütterungen gegenüber empfindlicher, die auch andererseits wiederum hierbei leicht abklingen können. Durch schwere Erschütterungen (wie bei der Commotio) könnten Schädigungen ev. Zerreißungen des genannten Apparates eintreten, die trotzdem sie anatomisch nicht nachweisbar wären, den Grund für die Funktionsstörung bilden könnten.

Kolmer (222) fand beim Blutegel in Ganglienzellen, die mit Sublimatalkohol fixiert waren, regelmäßig Kristalle von verschiedener Größe, aber gleicher Form, die er nicht für Kunstprodukte hält. Sie lagen regelmäßig in Hohlräumen der Zellen (Trophospongien). Die Substanz der Kristalle war blau wie Rubinglas und stark lichtbrechend. Bei Imprägnationen und Beizfärbungen der verschiedensten Art stimmte die Farbennuance der Kristalle immer mit der des sie umgebenden Ganglienzellprotoplasmas vollkommen überein, weshalb der Autor vermutet, daß es sich um Eiweißkristalle handelt.

Joris (208) untersucht das Nervensystem verschiedenaltriger menschlicher und tierischer Föten mit einer eigenen Methode. Er unterscheidet in der Entwicklung des Neurons drei Phasen. In der ersten entstehen aus den Keimzellen die Neuroblasten, welche sich über das ganze Mark verteilen. Dann bilden die Neuroblasten zahlreiche Fibrillen, welche sich teils zu Bündeln vereinigen und als solche das Rückenmark mittelst der vorderen Wurzeln verlassen, teils in verschiedener Richtung die Rückenmarkssubstanz durchziehen. Aber auch am wachsenden peripherischen Nerven entlang treten neue Zellen auf, die Fibrillen bilden. Der embryonale Nerv hat demnach einen doppelten Ursprung, er enthält medulläre Fibrillen und solche, die an Ort und Stelle aus Zellen entstanden sind, die längs seines Verlaufes liegen. Beide Arten von Fibrillen stehen zuerst in enger Verbindung mit ihren Ursprungszellen, später aber differenzieren und emanzipieren sie sich von ihnen. Schließlich sammelt sich um alle Neuroblasten nach und nach Protoplasmamasse an, welche sich den Fibrillenbündeln entlang erstreckt und sich um den Kern herum anhäuft. Das ausgebildete Neuron ist nach Joris' Auffassung ein kompliziertes Gebilde, welches aus vielen Elementen besteht. Man hat an ihm zu unterscheiden a) die Zelle, b) die Neurofibrillen. Die Zelle ist aus einem einzigen Kern oder embryonalen Neuroblasten entstanden. Die Neurofibrillen, welche sich differenziert haben

und verhältnismäßig selbständig geworden sind, sind das Produkt einer v schieden großen Anzahl von Zellen, von denen einzelne im Zentralorg andere in den peripheren Geweben gelegen sind. Erst sekundär umhü die embryonalen Nervenzellen einen bestimmten Teil von Nervenfibril bündel, die alsdann unter ihrem Einflusse verbleiben.

Neurontheorie.

Bethe (28) präzisiert zunächst scharf, was man in anatomischer physiologischer Hinsicht unter Neurontheorie zu verstehen hat, und führt d die Tatsachen an, welche gegen diese Theorie sprechen. Einmal beste in allen Klassen des Tierreiches, sei es im ganzen Nervensystem niederen Tieren) oder in einzelnen Abschnitten (bei höheren Tie Ganglienzellen, deren Fortsätze sich zu einem Netze verbinden; von die erst entspringen Nervenfasern, welche zur Muskulatur gehen. Ferner g aus einzelnen Arbeiten hervor, daß sich die peripheren Nervenfasern abhängig von Ganglienzellen bilden, und daß jede markhaltige Nervenf aus so vielen einzelnen Zellen bestehe, wie sie Segmente aufweise. Achsenzylinder stehe zur Ganglienzelle in demselben Verhältnis, wie Muskelfaser; er sei keine Zellleibsubstanz, sondern höchstens ein Zellprod die Neurofibrillen hätten morphologisch dieselbe Dignität, wie Bindegew fibrillen. Die Neurofibrillen gehen bei Wirbellosen nach Apathy, Be u. a. oft in Netze über, manchmal auch von einer Nervenzelle in andere, es beständen also Anastomosen zwischen den einzelnen Neuro Die Neurofibrillen seien nervöse Elemente, die nicht als Teile der Neu aufgefaßt werden können, die Neurone wären demnach nicht die ein nervösen Elemente. Für ein ähnliches Verhalten auch bei Wirbelti sprächen viele in neuerer Zeit erhobenen Befunde. Bethe will ferner Durchtrennung der Nervenfaser und bei vollkommenem Ausschlusse der wachsungsmöglichkeit von der Zelle her eine vollkommene Regeneration isolierten peripheren Nervenstumpfes beobachtet haben, also eine autog von der Nervenzelle unabhängige Regeneration, was beweisen würde, das Neuron keine trophische und keine celluläre Einheit darstellt. A von einer funktionellen Einheit des Neurons könne keine Rede sein, wie Bethe experimentell nachgewiesen haben will, beim Taschenkrebs Fortnahme aller Ganglienzellkörper bei vollkommener Schonung der fortsätze noch mehrere Tage Reflexvorgänge bestehen bleiben.

Den gleichen ablehnenden Standpunkt gegenüber der Neuronth nehmen **Durante** (107), dessen Arbeit im Kapitel über Allg. Physiol. Nervensystems p. 90 referiert ist, **Debray** (95) und **Joris** (209) (47) ein.

van Gehuchten (140) gibt noch einmal eine Übersicht über Tatsachen, welche in den letzten Jahren von den Anhängern und Geg der Neurontheorie beigebracht worden sind. Speziell beschäftigt er sich den Einwänden, welche Nissl und Bethe gegen die Neurontheorie gebracht haben, und sucht dieselben zu entkräften und zwar in anatomis Hinsicht, indem er sich auf die Befunde der neuen Cajalschen Met stützt. Dieselbe stelle unzweifelhaft fest, daß es in der Nervenzelle s und an der Bifurkationsstelle der Protoplasmafortsätze Netze von anast sierenden Nervenfibrillen gibt, daß es auch möglich ist, daß einzelne Fib selbständig und unabhängig die Zelle von einem Fortsatz zum and durchlaufen, daß aber keine peri- resp. intercellulären Netze existieren Ausnahme des schon von Golgi nachgewiesenen, welches die meisten For als nicht nervöser Natur betrachten. Obwohl er das Experiment Bethe

Carcinus anerkennt, obwohl er auch die Möglichkeit einer Autoregeneration von Nervenfasern zugibt (seine Experimente darüber sind noch nicht abgeschlossen), so hält er dadurch die Neurontheorie nicht für erschüttert. Ein Neuron ist für ihn heutzutage wie vordem nichts anderes, als eine Nervenzelle, welche einen Achsenzylinder und mehrere Protoplasmafortsätze besitzt, welche der eine sowohl wie die anderen frei enden. Dies sei keine Theorie, sondern eine Tatsache.

Dejerine (96) meint, daß, wenn auch durch die neueren Arbeiten von Cajal die Neurontheorie in histologischer Hinsicht wiederum eine starke Stütze erfahren hat, dieselbe für den Pathologen schon längst durch die Tatsache erwiesen war, daß die Degeneration eines Neurones niemals auf das folgende übergeht, sondern stets an der Zelle des nächsten stehen bleibt. Dies wäre unmöglich, wenn ein kontinuierliches Übergehen des einen in das andere stattfände. Die Regeneration von Nervenfasern im peripherischen Stück eines durchschnittenen Nerven geschehe wahrscheinlich sehr oft auf dem Wege der Anastomosen von benachbarten Nerven, ein Umstand, auf den schon Vulpian 1874 hingewiesen hätte.

Schaffer (348) kommt aus den bisherigen Forschungen über die Neuronenlehre zu folgenden Schlüssen: Die Apáthysche Lehre der Kontinuität kann keineswegs als endgültig bewiesen betrachtet werden, weil die Ergebnisse der hierauf bezüglichen Untersuchungen noch derart divergierend sind, daß sie beim heutigen Stande der Wissenschaft noch nicht als definitiv annehmbar bezeichnet werden können. Demgegenüber zeichnet sich die durch zahlreiche Forscher einstimmig festgestellte Neuronenlehre durch die Exaktheit ihrer Daten aus, und vertritt damit eine solche wissenschaftliche Auffassung, welche sich mit Recht der allgemeinen Anerkennung erfreut.

(Hudovernig.)

Kritische Revue von **Grasset** (156 a) über den allgemeinen Aufbau des Nervensystemes, mit einem Schlußwort über die physiologische Einheitlichkeit des anatomisch polynukleären Neurons. *(Bendix.)*

b) Nervenfasern.

Rebizzi (316) beschreibt eine Anzahl fernerer morphologischer Details, die er durch Anwendung der modifizierten Bielschowskyschen Methode (die Modifikation besteht vorzüglich darin, daß NH_3 in Überschuß zur Anwendung kommt, daß ferner die reduzierende Flüssigkeit stark alkalisch gemacht wird und in einigen anderen empirisch gewonnenen kleineren Manipulationen) an der Markscheide peripherer Nerven finden konnte. Er wendet seine Aufmerksamkeit vorzüglich den sich darstellenden trichterförmigen Gebilden zu, die ineinander eingeschachtelt sind und verschiedene Länge und verschiedene Form darbieten können. Die Methode bringt auch den feinen alveolären Bau der Markscheide zur Darstellung, die Größe der Alveolen scheint an den verschiedenen Teilen des Trichters verschiedene Dimension anzunehmen. In den Alveolen läßt sich mit Osmium sich stark schwärzende Substanz auffinden. In besonders ausführlicher Besprechung, die gleichzeitig einen bemerkenswerten kritischen Vergleich mit ähnlichen Befunden und Interpretationen anderer Autoren bringt, versucht Verf. die chemische Natur der von ihm dargestellten Gebilde zu analysieren. Die Vorbehandlung des Nerven nach dem Verfahren von Ewald-Kühne macht es, da es andere Bilder erzeugt, höchst zweifelhaft, daß es sich um ein Neurokeratinnetz handelt. Wahrscheinlich besitzt die Methode Rebizzis eine spezielle Affinität zum Myelin, und die einzelnen Bestandteile desselben werden in ungleich starker Weise von ihr angesprochen. Am stärksten das

Cholesterin als diejenige Substanz, die nicht zur Fettgruppe gehört, eine besondere Affinität zur NH_2-Gruppe besitzt. Lecithin und] die weiteren Bestandteile des Myelins, werden durch die Osmiumbe stärker zur Ansicht gebracht und verteilen sich als isolierte Schi die Alveolenwände herum und in den Alveolen selbst. Die V wie sie sich in der mikrochemischen Reaktion der vorbehandelten Nerve kann nur zum Teil als ein Kunstprodukt angesehen werden.

(Merzba

Chiò (82a) bestätigt die im vorhergehenden mitgeteilten Ansc über den alveolären Bau der Markscheiden, indem er geltend mach bereits vor Rebizzi die sichtbaren Netzanordnungen auf den Kegels als eine Aneinanderreihung von Myelintropfen zu beschreiben sich hätte. Er führt eine Reihe von Argumenten herbei, um den Nacl führen, daß die betreffenden Strukturen nicht als Kunstprodukt fassen sind. *(Merzb*

Das wesentliche seiner Ausführungen über die Darstellung der zylinderfibrillen in den markhaltigen Fasern des Zentralnervensyst **Warncke** (411) dahin zusammen: Die Darstellung von Achsen fibrillen nach dem Bethe-Mönkebergschen Verfahren ist nicht nur peripheren, sondern auch an den zentralen Fasern möglich bei Be geeigneten Materials. — Als solches empfiehlt sich das Rückenmark l Fische. — Das Fibrillenbild des osmierten Nerven hat, einerlei, ob um Gerinnungsprodukte oder präformierte Struktur handelt, die Be eines Äquivalentbildes für eine bestimmte vitale Konstitution des — Die fibrilläre Struktur ist an peripheren Nerven erheblich län mortem und deutlicher nachweisbar als an den zentralen Fasern. — scheinlich haben wir darin den anatomischen Ausdruck für das E feinster chemischer und physiologischer Unterschiede zwischen pe und zentralen Fasern, speziell für das leichtere Absterben der z Fasern. — Die Darstellung von Bethe-Mönkeberg, wonach die Schru sich unter Austritt der Perifibrillärsubstanz vollzieht, während die F sich aneinanderlegen, die hierin zum Ausdruck kommende mech Gegenüberstellung von Fibrillen und Perifibrillärsubstanz findet be der zentralen Fasern zunächst keine Bestätigung. *(Be*

c) Neuroglia.

Rubaschkin (336) will mit einer eigenen Methode, bei der ihm angegebene fixierende Flüssigkeit dem Tiere sofort post mortem Gefäße injiziert wird, sehr gute Resultate der Färbung des Neuroglia auch bei Tieren erreicht haben und gibt die Resultate seiner Untersuc ausführlich bekannt. Die Neuroglia besteht aus Fasern und versc artigen Zellen, die miteinander genetisch verbunden sind. Die ji gliogenetischen Zellen zeichnen sich durch ihre Größe, ihren gran Zellleib und ihre granulierten Fortsätze aus. Die gliogenetischen sind der Ursprung aller übrigen Elemente der Neuroglia und bilden Metamorphose ihrer Fortsätze und ihres Protoplasma sowohl versch Zellen der Neuroglia, als auch deren Fortsätze. Die nächsten Produ gliogenetischen Zellen sind die Sternzellen, bei denen ein Teil der sätze einer Differenzierung unterworfen war, während die übrigen Fo und die Zelle selbst den früheren feinkörnigen Bau beibehalten; spä unterwerfen sich auch die übrigen Fortsätze derselben Metamorphos sich auch auf die Peripherie des Protoplasma erstreckt. Die differen Fortsätze nehmen den Charakter von Gliafibrillen an. Es liegt Grun

anzunehmen, daß aus einem Fortsatz einer gliogenetischen Zelle sich mehrere Gliafasern bilden, von denen einige mit der Zelle in Verbindung bleiben, während andere sich als freie Fibrillen von ihr abtrennen. Die Endstation der glialen Metamorphose sind Zellen ohne Fortsätze und Astrocyten des Endtypus, welche scheinbar immer sternförmig bleiben. Der Zellleib vieler ausgewachsener Sternzellen, besonders aber der Astrocyten des Endtypus sind mit kammförmigen Erhabenheiten versehen, die sich färberisch ebenso verhalten, wie die Gliafibrillen. Um die Gefässe bilden die Gliafasern mehr oder weniger dichte Geflechte in der Art einer Glia adventitia. Die Sternzellen verhalten sich zu den Gefäßen auf zweifache Weise, entweder verbinden sie sich mit der Wand des Gefäßes mittels flacher dreieckiger Erweiterungen, oder sie grenzen an die Oberfläche des Gefäßes. Die Gliafibrillen und Fortsätze der Sternzellen bilden um die Nervenzellen und Fasern mehr oder weniger dichte Geflechte, Gliakapseln, jedoch dringen sie weder in das Innere der Nervenzellen noch in das Innere des Myelin ein. Besonders reich an Glia sind N. opticus, Chiasma, Tractus opt., N. olfactorius. Die Wurzeln der Spinalnerven sind auf eine bestimmte Strecke mit Gliafasern versehen. Der übrige Teil der wertvollen Arbeit behandelt den Bau und die Zusammensetzung des Ependyms.

Spezielle Darstellung einzelner Teile des Zentralnervensystems (resp. der in diesen Teilen vorhandenen Zellgruppen und Faserbahnen).

a) Telencephalon.

An einem in 4% Formollösung gehärteten Gehirn war die dorsale Wand des Alveus, des Ammonshornes eine Seite, in ihrer Längsausdehnung eingerissen. In der klaffenden Lücke bemerkte **Wiedersheim** (417) ein graues zirkumskriptes Gebilde, welches wie ein Kern in einer Schale liegend, formell die äußere Gestalt des Ammonshornes im kleinen wiederholte. Dieser graue Kern besaß lateralwärts einen freien Rand, war aber nach der medialen Seite mit dem Gyrus dentatus und der Fimbria aufs innigste verwachsen. Wälzte man die graue Kernmasse um ihre Längsachse medianwärts um, so erschienen an ihrem lateralen, bezw. ventralen Rande eine Reihe von 9—10 zackigen wulstartigen Erhabenheiten, von ungleicher Form und Größe. Auf der Gegenseite hatte diese Zackenreihe einen genauen Abdruck erzeugt, so daß das Bild von zwei innig in einander greifenden Zahnrädern entstand. Diese Bildung zeigte sich bei weiterer Forschung an allen Gehirnen, welche in gleicher Weise gehärtet waren. Die Wirkung dieser Härtung beruht auf einer teilweisen Lockerung oder vielleicht Mazeration gewisser Schichten der Ammonswindung. Bezüglich der eigentlichen Bedeutung dieser Zackenreihe ist W. zu folgender Ansicht gekommen: Man hätte darin den Ausdruck von Gyri- und Sulcibildungen der Hirnrinde zu erblicken, die — entgegen der bisherigen Annahme — am Umschlag des Hippocampus bezw. des Lobus fusiformis auf das Cornu Ammonis nicht etwa aufhören, sondern sich vielmehr durch die ganze Länge des Ammonshornes hindurch ohne Unterbrechung fortsetzen und so auch ihrerseits die längst festbegründete Auffassung des Cornu Ammonis als einer sekundär in das Unterhorn verlängerten Hirnwindung bestätigen. W. führt noch an, daß diese Bildung schon vor 66 Jahren vom Baseler Anatomen Jung beschrieben worden ist.

Holl (190) gibt in seiner ersten Abhandlung über die äußeren Formverhältnisse der Insula die Abbildung einer Insel des menschlichen Gehirns wieder, welche an die anthropoide Form erinnert. An derselben ist die vordere Insel (Marchand) separiert und von der Bildung des Inselkammes

ausgeschaltet. Der Inselkamm läuft parallel einer mächtigen Furc entlang. Während aber bei der anthropoiden Inselform der Sulcus centra insulae nur ein rudimentärer Bestandteil des frontalen Schenkels der Ins bogenwindung ist, stellt er im vorliegenden Falle einen mächtigen Sulcus d

In einer zweiten Abhandlung beschreibt **Holl** (189) die Insel (Delphins, von der er eine anschauliche Abbildung gibt.

Zuckerkandl (423, 424) beschreibt die Furchenverhältnisse Großhirns verschiedener Semnopithekenarten.

Der Inhalt der Arbeit von **Zuckerkandl** (422) über die Rie strahlung ist nach einem Referat des Neurologischen Zentralblattes 1! p. 893 folgender: Wie durch den Balken, so treten auch durch das P terium und zwar durch das dorsale sowohl als das ventrale Fibrae] forantes. Erstere stehen zum Gyrus fornicatus, letztere zum Ammonsh in engerer Beziehung. Ist nun der Spleniumwinkel, der sich zwischen (Corpus callosum und Psalterium dorsale findet, klein, wie bei den mei placentalen Säugern mit Ausnahme der Fledermäuse, so treten diese Fil perforantes zu distinkteren Bündeln zusammen, nämlich zum Fornix loı unter dem Balken, der sich in den Fasciculus subcallosus fortsetzt, wähı die des Psalteriums als vordere Längsfaserschicht des Psalteriums bezeic werden. Die Fasern verlaufen an den gegenüberliegenden Flächen sagi Ist der Spleniumwinkel wie bei den Aplacentalen groß, dann sind die Fa mehr diffus angeordnet. Die Kleinheit des Winkels bedingt die Ausbie des Ammonshornes und des Gyrus hippocampi im Bereich der Bal windung. Die Psalteriumfasern finden sich im Fasciculus hippocampi Septum, wohin sie als fasciculus praecommissuralis Psalterii gelangen, erreichen in der Columna fornicis, indem sie längere Zeit in letzterer laufen, die Basis. Im Septum finden sich Fasern des fornix longus auto des fasciculus praecommissuralis psalterii, des fornix obliquus und vorderen Cingulumabschnittes, die alle in den fasciculus hippocampi treten. Weiter finden sich fibrae perforantes psalterii, fasciculus] commissuralis striae terminalis, pars dorsalis columnae fornicis und E fasern des Septum. Weitere Angaben beziehen sich auf den fasci hippocampi und olfactorius proprius.

An der basalen Fläche des Lobus occipito-temporalis findet sich Untersuchungen von **Zuckerkandl** (421) am Affengehirn eine Fı welche nicht selten in zwei hintereinander liegende Teile zerfällt. vordere Teil erhält öfters eine lateral abweichende Verlängerung, un entstehen dadurch zwei Furchen, eine mediale, der Sulcus collateralis eine laterale, der Sulcus occipito-temporalis. Je höher die Affen st desto häufiger wird diese letztere Bildung getroffen. Indem Verfass einem großen Material die Varianten und Verbindungen dieser Furche stellt, bestimmt er schließlich ihre Lage zum Ammonshorn und Ven

Unger (397) betrachtet als das wesentlichste Ergebnis seiner U suchungen am Vorderhirn des Gecko 1. die Feststellung einer marl Commissura septi, welche mit einer marklosen, in die Hemisphären strahlenden Kommissur, die U. als marklose Mantelkommissur bezei ein Kontinuum bildet; 2. die Feststellung eines direkten Faserzuge dem occipitalen Teile der Ammonsrinde in die Area parolfactoria, des culus cortico-parolfactorius, welcher Faserzug wohl dem Riechbünd anderen Reptilienarten entsprechen dürfte, sich jedoch durch seine sa Verlaufsrichtung von diesem unterscheidet; 3. die Feststellung eines bündels, welches das Septum mit der Area parolfactoria verbindet Fasciculus septo-parolfactorius; 4. den Nachweis, daß die Einstrahlu

Faserung des Psalteriums in die Rinde über das Gebiet des Ammonshorns hinausgreift.

In zwei ausführlichen mit Tafeln versehenen Arbeiten teilt **Sergi** (357 u. 358) die Ergebnisse gehirnvergleichender anatomischer Studien, gewonnen an einer Gibbonart mit.

In der ersten (kleineren) Arbeit läßt sich der Autor speziell über die Rolandosche Furche aus. Dieselbe hat keine konstante Form (es wurden 8 Gehirne untersucht). Auf der rechten Seite ist das Stirnhirn stärker entwickelt als links. Die Entwicklung dieses Stirnteiles im Verhältnis zu dem Parieto-Occipitallappen ist stärker als bei den anderen Primaten und selbst stärker als beim erwachsenen Menschen, jedoch kleiner als beim 7 Monat alten menschlichen Fötus.

In der zweiten Arbeit werden die Sätze Kohlbrügges und Rujis bestätigt: Anthropoiden und Hylobatiden sind keine einander folgende Rangstufen, sondern Parallelbildungen, und die Hylobatiden besitzen keinen direkten Zusammenhang mit den anthropomorphen Affen. Bei seinen Schlußfolgerungen stützt sich Verf. auf die Untersuchungen und Messungen der lobi frontales. *(Merzbacher.)*

Beddard (19) beschreibt die äußere Konfiguration und die Furchen des Großhirns von Nycticebus tardigradus, ferner die Arterien einiger Lemuriden.

Nach Läsion des mittleren Teiles des Bulbus olfactorius vom Kaninchen erhielt **van Gehuchten** (137) nur eine Degeneration der äußeren Olfaktoriuswurzel, welche bis zum Lobus pyriformis zu verfolgen ist; hingegen bekam er nach Läsion des hinteren Teiles des Bulbus olfactorius mit Beteiligung der angrenzenden Partie des Lobus olfactorius eine Degeneration von Fasern, die durch die innere Olfaktoriuswurzel zur vorderen Kommissur zogen, durch dieselbe zur anderen Hemisphäre liefen und von hier durch die innere Olfaktoriuswurzel der gegenüberliegenden Seite bis zum vorderen Ende des kontralateralen Bulbus olfactorius zu verfolgen waren. Aus diesen Ergebnissen folgert der Autor, daß der Bulbus olfactorius nicht in direkter Verbindung mit der vorderen Kommissur steht, sondern indirekt durch Vermittelung des Lobus olfactorius, und daß die Riechfasern der vorderen Kommissur keine Kommissurenfasern im strengen Sinne sind, da sie nicht homologe Punkte verbinden, sondern Zellen des Lobus olfactorius der einen Seite mit Zellen der Bulbus olfactorius der anderen.

b) Diencephalon (Hypophysis).

Nach **Scaffidi's** (345) Untersuchungen finden sich in der Hypophysis des Menschen zwei fundamentale Zellarten, die man von einander scharf trennen muß, u. zw. die mit Orange-G. und die mit Säurefuchsin färbbaren Zellen. Die cyanophilen Zellen Schönemanns sind als in einer vorgeschrittenen Phase der Plasmakörnerelimination befindliche fuchsinophile Elemente aufzufassen. Die Kernhaufen und die einzeln liegenden Kerne mit bestimmten Eigenschaften, nach denen sie als den fuchsinophilen Zellen zugehörig erkennbar sind, müssen als Ausdruck der letzten Phase des genannten Eliminationsprozesses gedeutet werden. Wahrscheinlich können die anderen, von schmalen Protoplasmasäumen umgebenen Kerne, als im Wiederaufbau begriffene fuchsinophile Zellen angesprochen werden. Man kann zwei Formen mit Orange-G. färbbaren Zellen unterscheiden, denen der Wert zweier verschiedener Funktionsphasen dieser Zellgruppe zukommt. Die beiden fundamentalen Zelltypen der Hypophysis haben wahrscheinlich die Eigenschaft,

je eine bestimmte Substanz zu liefern, die zusammen das Sekret der Dr darstellen.

c) Mesencephalon.

Preisig (306) versuchte die vom roten Kern ausgehenden Bah und die Ursprungsstätte des vorderen Kleinhirnschenkels zu ermitteln, ind er beim Kaninchen Querläsionen vor und hinter dem roten Kerne Durchschneidungen des Crus cerebelli superius beim Kaninchen ausfüh Aus der nach diesen Verletzungen in den Kerngebieten eingetrete Chromatolyse zieht er folgende Schlüsse: Keine einzige aus dem r Kern entspringende Faser geht zum Kleinhirn durch den vorderen Kl hirnschenkel. Die im vorderen Drittel oder Viertel gelegenen (kleine Zellen des roten Kernes entsenden ihre Achsenzylinder direkt nach (wohin diese gelangen, konnte der Autor nicht bestimmt ermitteln). im hinteren Abschnitt des roten Kernes gelegenen (großen) Zellen entse ihre Fasern nach rückwärts wahrscheinlich in das Monakowsche Bü Der vordere Kleinhirnschenkel entspringt aus dem Nucleus dentatus aus dem äußeren Teil des Dachkernes derselben und aus dem inn Abschnitt des Dachkerns der anderen Seite.

Cosmettatos (87) beschreibt den Bau des Lobus opticus der T und ferner die sekundären Degenerationen, welche er nach Enukle eines Auges oder nach Kauterisation des Lobus opticus erhalten hat. kommt zu dem Schluß, daß der Lobus opticus mit sämtlichen Hirnt in Verbindung steht, und zwar mit dem Telencephalon durch den Fasci strio-mesencephalicus, miteinander stehen beide Lobi optici durch die hi Kommissur in Verbindung, mit dem Bulbus durch die beiden gekre und ungekreuzten Tractus tecto-bulbares, mit dem Kleinhirn durch Tractus-tecto-cerebellaris, und mit dem Rückenmark durch die Faser dorsalen Längsbündels.

Czarniecki (92) untersuchte bei Kaninchen und Mäusen die Z der vorderen und hinteren Zweihügel mittels der Golgischen Methode der peripheren Schicht der vorderen Zweihügel sind die Den ziemlich kurz, haben unregelmäßige Konturen und besitzen eine groß zahl von feinen Seitenästchen (appendices), in der ventralen Schich vorderen Zweihügel dagegen sind die Dendriten ungemein lang, haben regelmäßige Konturen und besitzen fast gar keine Seitenästchen. Die Z der oberflächlichen Schicht zeigen große Ähnlichkeit mit den Zelle dem Vorderhorn, diejenigen der tiefen Schicht mit Zellen aus dem H horn des Rückenmarks.

Panegrossi (288) beschreibt die Augenmuskelkerne von Cynocep Makakus, Hund, Katze und Schaf. Aus dieser Beschreibung ist fol hervorzuheben: Das Verhalten des Abducenskerns bei den Primate den Säugetieren unterscheidet sich nicht wesentlich von dem beim Men Beim Hund und beim Makakus reichte der Kern weiter dorsal an die rhomboidalis heran und wurde vom austretenden Facialisschenkel in schnitte zerlegt. (Diese Teilung dürfte wohl überall bei sämtlichen S tieren zu finden sein. Ref.) Die kleine zwischen Abducens- und Fa kern gelegene Zellgruppe ist P. geneigt, dem Facialiskern zuzusch (Ob diese Gruppe endlich einmal ihre definitive Zugehörigkeit finden Ref.) Eine Veränderung des hinteren Längsbündels bei Atrophie Abducenskerns konnte P. nicht finden. Der Trochleariskern zeigt seine typische Lage im hinteren Längsbündel, besonders stark entwick er bei den Affen; nirgends konnte P. eine Unterbrechung zwischen Troch

und Okulomotoriuskern finden. Im Velum medullare findet sich stets vollkommene Kreuzung der Trochlearisfasern; hingegen glaubt P. auf Grund seiner Experimente, daß beim Makakus ein Teil der Wurzelfasern des Trochlearis eine doppelte Kreuzung eingeht, insofern ein Teil an der dorsomedialen Seite des hinteren Längsbündels nach der Medianlinie zieht und diese überschreitend in den Kern der anderen Seite übergeht. Der Okulomotoriuskern entspricht bei den untersuchten Säugetieren nach Lage, Beziehungen und Verhalten vollständig dem der Menschen. Jedoch ist eine Sonderung in bestimmte Untergruppen nicht immer deutlich ausgesprochen. Bei den Affen sieht man den Hauptkern des Okulomotorius ziemlich deutlich in eine ventrale und eine dorsale Gruppe gesondert. Beim Schaf, Hund und bei der Katze erscheint dagegen die Hauptmasse des Kerns einheitlich, und eine Trennung in Untergruppen ist kaum angedeutet. Bei allen Säugetieren konnte P. die von ihm beim Menschen gefundene und als hintere dorso-zentrale Gruppe bezeichnete Zellformation konstatieren. Der Edinger-Westphalsche Kern ist nur beim Makakus gut ausgebildet, dasselbe gilt vom Zentralkern von Perlia. Der vordere Mediankern ist bei den Affen und den übrigen Säugetieren nur sehr wenig entwickelt. Aus den Untersuchungen von P. geht demnach hervor, daß der Hauptkern und der vordere Mediankern sich bei allen Säugetieren finden, daß letzterer eine phylogenetisch sehr alte Formation darstellt, während der Perliasche Kern und der Edinger-Westphalsche Kern Gebilde sind, die erst bei den höchst entwickelten Säugetieren auftreten.

d) Metencephalon.

In ähnlicher Weise wie den Bau der Medulla oblongata, s. p. 57, beschreiben in einer zweiten Abhandlung **Krause** und **Klempner** (225) Pons, Kleinhirn und Hirnschenkelgegend vom Orang Utang nach Querschnitten, die sie durch diese Hirnteile gelegt, und welche sie nach Weigert-Pal gefärbt haben. Dieser Darstellung folgt dann ein Vergleich zwischen Hinterhirn des Orang und Menschen, ferner zwischen Mensch, Orang und Schimpanse, zwischen Mensch, Schimpanse, Orang und Makakus, dem sich eine kurze Beschreibung des Kleinhirns vom Orang anschließt. Nach Ansicht der Autoren steht auch das Hinterhirn des Orang auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe als das des Schimpansen, welcher in vielen Punkten mit dem Menschen eine auffallende Ähnlichkeit zeigt. Dagegen findet man beim Orang unverkennbare Anklänge an Makakus, weniger in der Form als in der Struktur; das gilt vor allem vom Aufbau der Brückenformation, vom Verhalten des Trapezkörpers und von der Trigeminuswurzel. Den zweiten Teil der Arbeit bildet die Beschreibung der Strukturverhältnisse des Mittelhirns vom Orang, an welche sich ein Vergleich dieses Hirnteiles zwischen Mensch und den drei genannten Affenarten anschließt, der wiederum ergibt, daß Schimpanse die größten Anklänge an das menschliche Mittelhirn aufweist, während Makakus einen ziemlich abweichenden Typus darstellt. Bezüglich der Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Hatschek (173) beschreibt im Haubenfeld der Brücke einen dorsal von der Schleife gelegenen Faserzug, welcher besonders bei Phoca vitulina stark ausgeprägt ist. Er nennt ihn „ventrale Haubenkommissur". In der Gegend, wo die ersten Bündel des Bindearms sich zur Kreuzung anschicken, geht dieser Faserzug auch nach der Mittellinie und bildet hier nach Ansicht des Autors eine Kommissur. Proximal davon verschwindet der Zug ziemlich plötzlich. Nach distalwärts verliert sich der Zug in der Höhe des Trigiminuskerns. Eine Zugehörigkeit dieses Zuges zu den Binde-

armen wird gleichfalls bezweifelt. Welche Verbindung dieser Faserzu stellt, kann H. vorläufig nicht sagen. Der übrige Teil der Arbeit beh eine vergleichende Darstellung des medialen Schleifengebiets der Bri gegend und eine Beschreibung der verschiedenen Abteilungen der fasersysteme, der Pyramiden usw. bei einzelnen Säugetierarten.

Kosaka und **Hiraiwa** (224) finden beim Huhne drei Facialisk außer dem Hauptkern, der an der ventralen Peripherie des Bulbus noch zwei andere, den Digastrikuskern und den Nebenkern. Diese b letzteren liegen ungefähr in der Mitte zwischen Abduzens- und Fac hauptkern, also an der Stelle, wo auch bei den Säugetieren eine Zellgr gelegen ist (van Gehuchtenscher Kern), von der es noch nicht ganz erw ist, ob sie zum Facialis- oder Abduzenskern gehört.

Die Arbeiten von **Bolk** (38) und **Bradley** (45, 46) über das C bellum der Säugetiere sind weitere Ausführungen ihrer Arbeiten über gleichen Gegenstand aus den vergangenen Jahren. Die Arbeit von B mit vielen Abbildungen und Tafeln berücksichtigt fast die gesamte, äußere Konfiguration des Kleinhirns betreffende Literatur. Da über Resultate der vergleichenden Anatomie des Kleinhirns, zu welchen be Autoren gekommen sind, schon in den vergangenen Jahrgängen ausführl berichtet worden ist (s. Jahresbericht Bd. VII), so wird hier von einer e gehenderen Besprechung dieser neuesten Arbeiten abgesehen. Hoffentl tragen sie im Verein mit analogen Arbeiten anderer Autoren dazu bei, Aufklärung über die Oberflächenverhältnisse dieses immer noch wenig bekannt Hirnteiles zu verschaffen.

Bielschowsky und **Wolff** (31) geben eine genaue Beschreibu der Elemente der Kleinhirnrinde vom Menschen und vielen Säugetiere soweit dieselbe durch die Bielschowskysche Fibrillenmethode zur Darstellu gebracht werden kann. In vielen Einzelheiten haben sich dabei in histo logischer Hinsicht andere Bildungen ergeben, die von den Autoren besonde hervorgehoben werden. So konnten dieselben Kollateralen des Achsen zylinders der Purkinjeschen Zelle auf der Strecke zwischen Abgangskege und dem Beginn der Markscheide an ihren Präparaten nirgends entdecken sie glauben, daß diese bei der Golgischen Methode sich darbietende Kollateralen eventl. durch Verklebung quer über den Axon der Purkinjeschen Zelle verlaufender Fasern zustande kommen, also keine natürlichen seien. Die Korbfasern, welche die Purkinjeschen Zellen einhüllen, erreichen keineswegs dort ihr definitives Ende, wo die Färbung bei der Golgischen und der neuen Cajalschen Methode aufhört. Es existiert ein echtes Terminalnetz im Sinne Helds, in welchem zahllose Axone kontinuierlich mit einander verbunden sind, und es existiert ferner ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen der Substanz dieser Axone und der Zelle. Dieser letztere ist zweifacher Art; er ist gegeben erstens durch eine homogene plasmatische Substanz, welche die in das Terminalnetz auseinander weichenden Fibrillen begleitet und mit der Zelloberfläche verschmilzt und zweitens durch die Fibrillen selbst. Zwischen den Fortsätzen der Elemente der Molekularschicht wollen die Autoren anastomotische Verbindungen gesehen haben (? Ref.). Die Axone der Zellen dieser Zone sollen meist von einem Dendriten entspringen. Die Verbindungsweise zwischen diesen Axonen und den Dendriten der Purkinjeschen Zellen soll auch hier durch Terminalnetze erfolgen, welche an der Oberfläche der Protoplasmafortsätze liegen, in denen sich die Axonfibrillen mannigfaltigster Provenienz vereinigen. Die Autoren heben den außerordentlichen Reichtum an Fasern hervor, den die Fibrillenmethode in dieser Rindenschicht des Kleinhirns aufdeckt. In der Körnerschicht werden

die einzelnen Zelltypen erwähnt und genauer beschrieben. Da die Autoren in dem schmalen Zellraum und in den Fortsätzen der eigentlichen Körner dieser Schicht Fibrillen erkennen konnten, so sind sie auch der Ansicht, daß die Zellgebilde nervöser Natur sind. Einen breiten Raum der Darstellung nimmt die Beschreibung der sogenannten Glomeruli cerebellosi dieser Schicht ein. Ferner erwähnen die Autoren, daß die Zellen vom Typus II von Golgi, die besonders nach der Golgischen Methode in dieser Schicht beobachtet worden sind, sich nach der Fibrillenmethode nicht darstellen lassen, daher wahrscheinlich auch nur künstlich erzeugte Zelltypen darstellen. Zum Schluß betonen die Autoren den exakten Nachweis (? Ref.), daß an der Oberfläche bestimmter Zelltypen und in den Glomeruli cerebellosi netzartige Strukturen existieren, durch welche ein kontinuierlicher Zusammenhang verschiedener Neurone bedingt ist. Außerdem heben die Autoren hervor, daß der Fibrillenreichtum in der grauen Substanz ein so ungeheurer ist, daß sie von ihnen vollständig ausgefüllt ist, die Annahme eines „nervösen Grau's" nach Nissl zur Ausfüllung nicht notwendig erscheint.

e) Myelencephalon.

Die Arbeit von **Warncke** (409) ist, wie auch der Titel besagt, eine fast ausschließlich technische. Indem der Autor die Notwendigkeit von photographischen Aufnahmen mikroskopischer Präparate betont, weil nur sie ein getreues Abbild der Wirklichkeit schaffen und damit die subjektive Reproduktion des Autors oder Zeichners beseitigt wird, hebt er andererseits die Schwierigkeiten hervor, welche der Erzielung guter Photogramme auf dem Gebiete der Mikrophotographie entgegenstehen. Er macht dann Angaben, wie das Material behandelt werden muß, um zunächst tadellose mikroskopische Schnitte und Färbungen zu erhalten, welche natürlich unerläßlich für eine gute Reproduktion sind. Als Proben solcher Photogramme gibt er dann auf mehreren Tafeln Abbildungen von Querschnitten der Medulla oblongata von mehreren Säugetieren, die nach der Nisslschen Methode mit Toluidinblau gefärbt sind. Der Autor hat Serienparaffinschnitte durch den Hirnstamm gemacht und will eine genaue Darstellung der verwickelten Kernverhältnisse des Hirnstammes geben. Man kann diese Aufgabe nur als eine sehr dankenswerte bezeichnen, ebenso die fortgesetzten Bemühungen guter photographischer Reproduktionen, die, nach den beiliegenden schönen Tafeln von Nisslpräparaten zu urteilen, als sehr anerkennenswerte Leistungen betrachtet werden müssen. Der Autor ist sich auch sehr wohl der Grenzen der Ausführbarkeit von Mikrophotogrammen bewußt, insofern feinere Details bei stärkeren Vergrösserungen mikrophotographisch nur mangelhaft wiedergegeben werden können, wie ja zahlreiche Versuche bewiesen haben.

Krause und **Klempner** (226) beschreiben die inneren Strukturverhältnisse der Medulla oblongata eines Orang-Utang, indem sie Kern- und Faserverhältnisse, wie sie sich auf Querschnitten aus verschiedenen Stellen des verlängerten Markes zeigen, eingehend schildern, um zuletzt einen Vergleich dieser Hirngegend mit der entsprechenden von Menschen, Schimpansen und Makakus zu bringen. Das Nachhirn des Schimpansen soll eine Mittelstellung zwischen demjenigen des Menschen und Orang einnehmen. Das gilt vor allem von dem Verhalten der grauen Substanz, der Hinterstränge des Corpus restiforme und der Pyramiden. Beim Makakus zeigen die Verhältnisse größere Abweichungen in den einzelnen Formationen, doch lassen sich einzelne Anklänge an das Nachhirn des Orang nicht verkennen; dahin wären zu zählen das schwächer entwickelte Corpus restiforme, die geringe Ausbildung der Olive, Ähnlichkeit des Vorderhorns und stärkeres Hervortreten der zentralen

Haubenbahn. (Sollten wirklich nicht mehr Anklänge am Nachl Makakus zu finden sein? Ref.)

Karplus (214) hat eine große Anzahl von Schnittserien ı von Föten resp. neugeborenen Kindern untersucht und fand, daß sicl Medulla oblongata im Funiculus cuneatus außer den bekannten Massen des sog. inneren und äußeren Kernes des Keilstranges noch finden, welche Teile der Substantia gelatinosa sind. Diese letzteren nach des Autors Ansicht sehr oft fälschlich auch für Teile des Ke Burdachschen Stranges gehalten. Sie sollen sich aber dadurch von l unterscheiden, daß sie ebenso wie die Substantia gelatinosa wenig Ma enthalten und deshalb hell aussehen und ferner ebenso wie letzter Zellen besitzen im Gegensatz zum äußeren Kern des Burdachschen S welcher aus großen Zellen besteht. (Die Tatsache mag richtig s wäre es vielleicht zweckmäßiger gewesen, wenn der Autor zur Begu des verschiedenen Markfasergehaltes nur ausgebildetes Material v hätte und zur Beurteilung der verschiedenen Zellarten eine oder nach Nissl gefärbte Serien untersucht hätte. Ref.)

van Gehuchten (135) konnte bei einem Kaninchen, dem Tuberculum acusticum, die dorsale Partie des Corpus restiforme, di Partie des Deitersschen Kernes und fast den ganzen medialen unteren Kleinhirnstieles auf einer Seite zerstört hatte, die sek Degenerationen mittelst der Marchischen Methode verfolgen. Er sowohl nach Läsion dieser Gegend, als auch mittelst der von fundenen sog. indirekten Wallerschen Degeneration (s. Jahresbericht p. 273) nach Halbseitenläsion im oberen Halsmark nachweisen, fasciculus vestibulo-spinalis ausschließlich ein absteigend verl oder motorischer Faserzug ist, dessen Ursprungszellen im Deiterssch gelegen, und der im Rückenmark im ventralen Teil des Vorderstra ins Sakralmark zu verfolgen ist. Das hintere Längsbündel se nach den Ergebnissen der sekundären Degeneration, die aus den erwähnten Experiment resultieren, und aus solchen, die der Aut Durchschneidung des Bündels in der Höhe des Hypoglossuskernes hat, folgendermaßen zusammen. Das Bündel besteht aus absteigen aus aufsteigenden Fasern. Die absteigenden Fasern kommen dem event. in beiden Thalami optici gelegenen Kernen des hintere bündels, wobei die Fasern die hintere Kommissur passieren, b) grauen Massen des N. acusticus der gegenüberliegenden Seite, c) streuten Zellen der Formatio reticularis der Med. oblongata zu beide der Raphe. Alle absteigenden Fasern lassen sich bis in den Vord des Rückenmarkes verfolgen. Hier vereinigen sie sich mit eine scheinlich aus dem Deitersschen Kerne kommenden und auf derselt im Fasciculus longitudinalis absteigenden Faserzug und ferner ı vorher genannten fasciculus vestibulo-spinalis. Alle diese abst Fasern bilden dann nach ihrer Vereinigung im Rückenmark den b fasciculus sulco-marginalis descendens. Die aufsteigenden kommen einzig und allein aus den grauen Massen des Akustikus; Fasern, die auf der gleichen und auf der gekreuzten Seite aufsteig enden zum großen Teil im Kern des N. oculomotorius und abducens; lassen sich bis in den Thalamus verfolgen. Die Fasern des hinterer bündels sind so angeordnet, daß in der Med. oblongata und dem Rüc das Bündel nur absteigende Fasern enthält, während es weiter j sowohl aus auf- wie absteigend verlaufenden Fasern zusammenges wobei die ersteren überwiegen.

Schließlich skizziert van Gehuchten noch einmal den Verlauf der vom ventralen Akustikuskern und vom Tuberculum acusticum zu den hinteren Vierhügeln verlaufenden Hörfasern. Eine ausführlichere Beschreibung derselben findet sich in seiner 1902 erschienenen Arbeit: Recherches sur la voie acoustique centrale. Memoires couronnés et autres memoires de l'Académie royale de Med. de Belgique. Er unterscheidet drei Bündel, zwei davon bilden das Corpus trapezoides und eines die Striae medullares. Das Corpus trapezoides setzt sich zusammen aus den direkt dem ventralen Kern entspringenden und in transversaler Richtung laufenden Fasern und aus dem sog. Heldschen Bündel. Letzteres ist von geringerer Stärke, läuft um den unteren Kleinhirnschenkel herum, um, nachdem es an der inneren Seite der Quintuswurzel ventral abgestiegen ist, gleichfalls in das Corpus trapezoides einzumünden. Die Striae medullares kommen aus dem Tuberculum acusticum, durchkreuzen die Formatio reticularis in schräger Richtung und gehen über die Raphe in die laterale Schleife über. Alle diese Bündel enden im Kern der lateralen Schleife und im Vierhügel der entgegengesetzten Seite. Eine Endigung in den oberen Oliven konnte der Autor nicht konstatieren.

Hollander (191) beschreibt den Verlauf des Tractus vestibulo-spinalis bei mehreren niederen Tieren, Vesperugo noctula, Sciureus vulgaris, Halmaturus giganteus. Er entspringt mit Fibrillen aus dem Deitersschen Kern, kreuzt dann in starkem Zuge den austretenden Facialis und steigt entweder medial oder lateral von der oberen Olive in der Formatio reticularis abwärts zum Vorderstrang des Rückenmarkes.

van Gehuchten (138) kommt aus den Ergebnissen sekundärer Degeneration, die er nach vielfachen experimentellen Läsionen am Bulbus des Kaninchens (am Corpus restiforme, nebst angrenzendem Teil des Bodens der Rautengrube und der Formatio reticularis) erhalten hat, zum Schluß, daß das Corpus restiforme nur aufsteigende Bahnen enthält und zwar, soweit es sich bis jetzt ergeben hat, sind hier eine Bahn aus dem Rückenmark die Kleinhirnseitenstrangbahn, deren Ursprungszellen in den Clarkeschen Säulen liegen, und vier aus der Medulla oblongata vorhanden. Von diesen vieren hat die erste ihren Ursprung im Kern des Seitenstranges der gleichen und auch gekreuzten Seite (fibrae nucleo-cerebellares), die dritte und vierte aus Zellen der Substantia reticularis (fibrae reticulo-cerebellares ventrales und dorsales), Fasern aus den Hinterstrangskernen konnte G. nach dem Kleinhirn nicht verfolgen; die vorher genannten Bahnen endeten fast sämtlich im Mittellappen des Kleinhirns.

f) Medulla spinalis.

Edinger (110) gibt in seiner kurzen Mitteilung über die Segmentinnervation des menschlichen Körpers zwei Schemata. In der ersten, welche den Ursprungsort der Innervation jedes Muskels im Rückenmark auf einen Blick veranschaulichen soll, sind in einer Reihe durch römische Ziffern gekennzeichnet die einzelnen Rückenmarkssegmente aneinandergereiht, darunter sind, gleichsam wie in zwei Heeressäulen die einzelnen Muskeln des Schulter- und Lendengürtels und der zugehörigen Extremitäten geschrieben, wobei die proximalsten Muskeln ganz oben, die distalen ganz unten angegeben sind. In der zweiten Tabelle sind nicht, wie bisher geschehen, die Hautbezirke selbst, sondern nur die Richtungslinien der Innervation eingezeichnet. Beiderseits von jeder dieser Linien liegt das Areal, welche das betreffende Neurotom versorgt.

Waterston (412) gibt eine ausführliche Beschreibung der inneren Konfiguration der grauen und weißen Substanz des Rückenmarks von

Phocaena communis. Dieser Beschreibung sind eine große Anzal Tafeln beigefügt, auf welchen Querschnitte dieses Rückenmarkes au schiedenen Höhen abgebildet sind. Waterston hebt hervor, da Phocaena die Hinterstränge unverhältnismäßig klein gegenüber den V und Seitensträngen sind. Ebenso tritt das Hinterhorn an Größe gegenüber dem Vorderhorn zurück, letzteres schwelle mehr nach seitwärts als nach vorne an. Die Hauptaufmerksamkeit hat der Aut Zellgruppen zugewandt, die sich im Rückenmark finden, wobei auc Kern des Accessorius in Rücksicht gezogen wurde. Diese Zellgr werden denn des Näheren beschrieben und kommen auf den beigel Tafeln ziemlich gut zur Anschauung.

Smith (363) beschreibt ein großes Bündel von Pyramidenf welches sich von der Pyramide absondert und um die Olive nach Corpus restiforme zieht; er konnte dasselbe in 25 Fällen beobachten. nennt es fasciculus circumolivaris pyramidis. Es unterscheidet sich vo schon andererseits beschriebenen circumolivaren Bündeln dadurch, da über die Seitensträge hinaus in das Corpus restiforme sich erstreckt von großem Umfange, ca. $^1/_4$ desjenigen der Pyramide ist. Vom Co restiforme wendet sich das Bündel rückwärts und aufwärts und gibt Fa zum Boden des 4. Ventrikels resp. zu dessen Seitenrecessus, zum Tu culum acusticum und auch in 2 Fällen nach kaudal verlaufende Fasern In dem einen von diesen bildete der nach kurzem auf- und rückwärts richteten Verlaufe plötzlich nach unten umbiegende, auf den Hintersträn abwärts ziehende Anteil die Hauptmasse des Bündels. Das Bündel ausgesprochen linksseitig nur ausnahmsweise doppel- oder allein rechtssei

Popper (304) beschreibt ausführlich das Rückenmark eines Phas larctus und führt die Abweichungen an, die sich vom Rückenmarke ande Tiere und des Menschen ergeben. Es fehlt der grauen Substanz ein typisch Seitenhorn, während der Processus reticularis überall gut ausgeprägt i Hintere Wurzelfasern treten auch lateral vom Hinterhorn in die graue Su stanz. Die Kommissuren sind stark entwickelt. Die Zellen sind mei chromophob. Auffallend ist die Lage und Stärke der Clarkeschen Säul Der Zentralkanal hat Ähnlichkeit mit demjenigen des Vogelrückenmark

Warncke (410) gibt eine Anzahl photographischer Aufnahmen vo nach Nissl gefärbter Querschnitte aus dem Hals-Dorsal- und Lumbalmar mehrerer Säugetiere (Felis domestica, Cebus capucinus, Lepus cuniculus Macropus dorsalis, Pteropus Edwardsi) und von Rana gigantea. Die ver gleichende Durchsicht der Größenverhältnisse der ganzen Querschnitte, de grauen und weißen Substanz, der Zahl der Nervenzellen und ihrer Größe läßt ihn bezüglich des Verhältnisses zwischen Extremitätenentwicklung bei den genannten Tieren und den anatomischen Formverhältnissen im Rückenmark zu folgenden Schlußfolgerungen kommen. Die vergleichende Betrachtung der Rückenmarksquerschnitte genannter Tiere läßt folgende besonders markante Unterschiede erkennen: a) das Überwiegen der grauen Substanz über die weiße bei manchen Tieren, z. B. beim Pteropus; b) die verschieden starke Ausbildung des Seitenstrangwinkels und damit zusammenhängende Unterschiede der Form der grauen Substanz; c) die verschieden starke Entwicklung des Hinterstrangsareals (Cebus); d) die verschieden starke Entwicklung der grauen und einesteils der weißen Substanz in verschiedenen Höhen des Rückenmarks je nach der Größenentwicklung der zugehörigen Extremitäten (Känguruh); e) ein verschiedenes Verhalten der äußeren Begrenzung und des Zentralkanals. Die Beziehungen zwischen Wachstum und Funktion der Extremitäten und Formentwicklung des

Rückenmarks zeigen sich in einer Massenzu- resp. Abnahme der zugehörigen Zell- und Fasermassen sowie in einer reicheren Gliederung, aber nicht in einer vermehrten oder verminderten Größe der zugehörigen Ganglienzellen. Die Zellen des Halsmarkes erscheinen auf dem Querschnitte bei allen untersuchten Tierformen kleiner als die des Lendenmarks. Die Beziehungen zwischen der Entwicklung der Extremitäten und der des Hinterhorns in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks sind bei den untersuchten Tieren regelmäßiger als beim Menschen und bei den höheren Affen. Daß der Gesamtquerschnitt des Halsmarkes bei allen Säugern größer ist, als der des Lendenmarks ist durch die Menge der vom Gehirn kommenden rep. zu ihm ziehenden Bahnen bedingt.

Goldstein (153) hält die bisherige Einteilung der Hinterstränge in Gollschen und Burdachschen Strang für unzulänglich, da sie nur makroskopischen Verhältnissen entspricht. Er schlägt vor, sie nach den auf- und absteigenden sensiblen Fasern einzuteilen und hierbei diejenigen der oberen Körperhälfte „Spinales Areal der Sensibilität der oberen Körperhälfte" von derjenigen der unteren Körperhälfte „Spinales Areal der Sensibilität der unteren Körperhälfte" zu trennen. Die Grenze zwischen beiden bilden die Fasern der 6. Dorsalwurzel. Er illustriert diese neue Einteilung an der Hand mehrerer schematischer Figuren. Die endogenen Fasern werden hierbei, weil zu gering und zu sehr zerstreut, unberücksichtigt gelassen.

Nageotte (281) teilt nach den Ergebnissen der eingetretenen Degeneration in einem Falle von Caudaerkrankung und in einem anderen Falle von beginnender Tabes die endogenen Fasern in den Hintersträngen des Lumbosakralmarkes in dicke und feine ein. Die dicken Fasern bilden ein Bündel in der Cornu-kommissuralen Zone, ferner bilden sie das mediale Sakralbündel (Gombault-Philippe). Dieses Bündel bildet die Fortsetzung des Hocheschen Bündels im Dorsalmark. Das ovale Feld von Flechsig dagegen ist radikulärer Natur. Die feinen endogenen Fasern verlaufen z. T. horizontal, z. T. vertikal. Die letzteren sind über den ganzen Burdachschen Strang zerstreut, im Halsmark befinden sich auch einige im Gollschen Strang. Die Lissauersche Zone ist aus endogenen vertikalen Fasern zusammengesetzt, welche dicht gedrängt in dieser Gegend liegen; sie sind nicht radikulärer Natur, wie man es bisher angenommen. (Hätte der Autor Serienschnitte durch die Lumbosakralgegend gelegt, so wäre er wohl nicht zu dieser sonderbaren Auffassung gekommen. Ref.) Das feine Fasernetz des Hinterhornes ist endogener Natur. Die Clarkeschen Säulen scheinen keine hinteren Wurzelfasern zu erhalten, die unterhalb der 3. Lumbalwurzel gelegen sind. Die Fasern der Pierretschen Bandelette externe berühren das Hinterhorn nirgends, sie stammen von hinteren Wurzeln, haben eine mittlere Länge und halten sich während ihres Verlaufes im Lumbosakralmark immer in dieser Zone. Die langen Hinterwurzelfasern passieren nicht diese Bandelette, sondern das hintere äußere Wurzelfeld. Die Marginalzone von Westphal oder vordere Wurzelzone enthält außer endogenen Fasern nur kurze Wurzelfasern.

Fröhlich (129) hat bei einem Affen auf der einen Rückenmarkseite die 5., 6. und 7. hintere Cervikal-, ferner die 1. und 2. hintere Thorakalwurzel durchschnitten, auf der anderen Seite wurde die 6., 7. und 8. hintere Cervikalwurzel und die erste hintere Thorakalwurzel durchtrennt. 17 Tage post operationem wurde das Rückenmark nach Marchi untersucht. Die sekundären Veränderungen im Hinterstrang geben das bekannte Bild der aufsteigend degenerierenden Fasern, die zunächst dem

Hinterhorn anliegen, weiter proximalwärts immer mehr von ihm rücken. Während nun auf der rechten Seite, wo aufeinanderfolg Wurzeln durchschnitten wurden, das Degenerationsfeld ein zusammenliege Feld darstellt, zeigt sich auf der linken Seite in allen Segmenten ein i mediäres schmales helleres Feld, das der unverletzten 8. Cervikalwurzel spricht. Obwohl dieses Feld nicht ganz frei von Degenerationsfasern so enthält es doch viel weniger als die Umgebung und tritt dadurch üb als eine besondere helle Zone heraus. Die Degenerationszone bildet re einen Winkel, dessen einer Schenkel der dorsalen Peripherie anli während der andere am Septum paramedianum bis zur hinteren Commis reicht. Da auf der linken Seite dieser Winkel durch Degenerationsscho mehr ausgefüllt ist, so nimmt F. wohl mit Recht an, daß diese Ausfüllur zone der 5. Cervikalwurzel entspricht, welche rechts nicht verletzt w Schließlich hat der Autor auch noch ein kleines Degenerationsfeld im Gel der Kleinhirnseitenstrangbahn erhalten. Indessen will er bezüglich die Punktes noch weitere Untersuchungen machen, um festzustellen, ob di Degeneration durch artifizielle Nebenverletzungen entstanden ist, oder wirklich einzelne hintere Wurzeln in die Kleinhirnseitenstrangbahn üb gehen. (Im Sakralmark scheinen solche Fasern zu existieren. Ref.)

Bing (34) konnte das Rückenmark eines Falles von akuter Poli myelitis, wo der Tod 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung eingetret war, mit der Marchischen Methode untersuchen und damit besonders eine genaueren Aufschluß über den Verlauf der sog. endogenen Fasern de Rückenmarks beim Menschen geben. Die Ergebnisse dieses Falles faßt e in folgenden Sätzen zusammen: Die Kleinhirnseitenstrangbahn beginn (wie es Flechsig angegeben) in der Gegend des Überganges vom 2. zu 3. Lumbalsegmente; in ihrem dorsalsten Abschnitte verlaufen ihre längste Fasern. Das Gowerssche Bündel scheint ein Segment unterhalb de Anfangs der Kleinhirnseitenstrangbahn zu beginnen. Seine Ursprungszelle liegen in den lateralen Bezirken des Vorderhorns; der Anterolateraltrak nimmt ziemlich genau die vordere Hälfte des Gesamtareals der spino-cerebellaren Trakte ein. Auch in den Arealen der gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen finden sich endogene Züge: Die fibrae propriae endopyramidales laterales haben ihre Strangzellen in den ventro-lateralen Partien der Hinterhörner, es sind meist ascendierende, zum Teil auch descendierende Fasern von kurzem Verlaufe. Die fibrae propriae endopyramidales anteriores entspringen in dem medialen Randgebiet des Vorderhorns, ihr Verlauf ist wohl größtenteils aufsteigend (Maries faisceau sulcomarginal ascendant). Die endogenen Grundbündel-Fasern der Vorder- und Seitenstränge, aus Zellen des Vorder- und Seitenhorns sind gemäß dem Gesetze der exzentrischen Lagerung langer Bahnen angeordnet. Ihr Verlauf ist in den dorsalen Partien des Seitenstrangs rein ascendierend. Dasselbe gilt wahrscheinlich für die Grundbündel überhaupt. Die endogenen Hinterstrangsfasern haben ihre Strangzellen in den Hinterhörnern. Ihr Eintritt in die Hinterstränge findet längs des medialen Hinterhornrandes statt, hier und da auch an der grauen Kommissur. Ihre gleichmäßige Zerstreuung über das ganze Areal der Hinterstränge läßt das Bestehen „endogener Felder“ stark bezweifeln. Die längsten Züge liegen an der hinteren Peripherie und in der Nähe der Mediantissur; solche, die aus dem Lendenmark stammen, gelangen noch bei aufsteigendem Verlaufe zum Teil bis in die Gollschen Stränge des 4. Cervikalsegmentes.

Collier und **Buzzard** (85) besprechen die Resultate sekundärer Degeneration, welche sie in zwei Fällen von Wurzelläsionen des unteren

Rückenmarksabschnittes und in vielen Fällen von Querläsionen des Rückenmarks nach der Marchischen Methode erhalten haben. Was den Verlauf der absteigenden Wurzeln des Lumbo-Sakralmarkes anbetrifft, so ergab sich, daß dieselben im Hinterstrang sehr schnell nahe an das hintere mediale Septum heranrücken, und daß man sie in großer Anzahl im ovalen Felde von Flechsig und in dem Sakraldreieck von Gombault und Philippe trifft. In der Lumbosakralgegend befindet sich gerade nach einwärts von der Wurzeleintrittszone an der dorsalen Peripherie des Rückenmarks eine dreieckige Zone, welche hauptsächlich aus absteigenden endogenen Fasern besteht und nur mit wenigen exogenen Kollateralfasern vermischt ist. Sehr merkwürdig ist die Tatsache, daß die Autoren nach Querläsionen des Rückenmarks ein Einströmen degenerierter Pyramidenfasern in den Clarkeschen Kern in zwei Fällen beobachtet haben, während nach den Ventralhörnern degenerierte Fasern nicht zu verfolgen waren. (Ob das nicht degenerierte Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn sind? Ref.) Die Grenzzone enthält in allen ihren Abschnitten (ventralen und dorsalen) sowohl auf- wie absteigende Fasern. Die nach Querläsionen in den Hintersträngen absteigend degenerierenden Fasern teilen die Autoren in 3 Klassen. 1. Ein langer Streifen von groben und feinen Fasern im Burdachschen Strange, welcher der Wurzeleintrittszone nach medial anliegt und von der hinteren Kommissur bis zur dorsalen Peripherie sich erstreckt. Dieser Streifen reicht, je nach der Höhe des Rückenmarkes, in welcher die Querläsion stattgefunden, verschieden weit nach abwärts herab. Dieser Streifen teilt sich im weiteren Verlaufe (12. Dorsalsegment) in eine ventrale Portion (faisceau sulco-commissural von Dufour) und in eine dorsale Portion (Hochesche Feld). Von beiden Portionen gehen nach abwärts zu Fasern ab, welche sich medial zum Septum post. wenden und im Lendenmark das ovale Feld von Flechsig bilden (3., 4., 5. Lendensegment). Dieselben Fasern wenden sich im Sakralmark nach dorsal, bilden hier das dreieckige Feld von Gombault und Philippe (3. Sakralsegment) und gehen dann in die graue Substanz des Hinterhornes über. 2. Hoches Septum-Fasern; diese Fasern liegen am Septum im ventralen Drittel, ohne an die Kommissur heranzureichen, sie sind nur ungefähr 2 Segmente unterhalb der Läsionsstelle zu verfolgen und gehen in der Kommissurgegend in die graue Substanz über. 3. Zerstreute feine Fasern im Hinterstrang, vornehmlich im Burdachschen; sie verlieren sich nach 3—4 Segmenten abwärts von der Läsion. Von den aufsteigend degenerierenden Fasern werden zunächst die zum dorsalen Längsbündel gehörigen beschrieben, deren Zahl in den oberen Rückenmarksabschnitten zunimmt, obwohl sie im ganzen gegenüber den im Längsbündel absteigenden Fasern an Zahl zurückstehen (vergl. hierzu van Gehuchten p. 58). Ein Teil der Fasern endet im Abducenskern, einige Fasern konnten nach dem Trochlearis- und Okulomotoriuskern verfolgt werden. Die Fasern zur direkten Kleinhirnseitenstrangbahn kommen in diese Bahn aus allen Rückenmarkshöhen, am meisten aus der Lumbosakralgegend, weniger aus dem Dorsalmark und wieder etwas mehr aus dem Cervikalmark, die Fasern dieser Bahn sind von stärkerem Kaliber als diejenigen des Gowersschen Traktus; sie laufen in bekannter Weise und endigen teils im Unter-, teils im Oberwurm, nachdem sie den Nucleus dentatus cerebelli passiert haben. In der Medulla oblongata von der Pyramidenkreuzungsstelle bis zur Höhe der Striae medullares geht von der Kleinhirnseitenstrangbahn ein ventraler und ein dorsaler Zug von Kollateralfasern ab, welche plexusartig teils in einem kleinzelligen Kern ventral von der Quintuswurzel, teils in der grauen Substanz lateral vom fasciculus solitarius enden. Den dorsalsten Abschnitt

der Kleinhirnseitenstrangbahn nimmt der Tractus spino-vestibularis ein, welcher sich in der Med. oblong. von ihr abzweigt, außen um das Corpus restiforme herumläuft und in das Areal der absteigenden Akustikuswurzel hineingeht. Im folgenden werden dann noch von den Autoren der Verlauf des Gowersschen Bündels, des Tractus spino-tectalis und spinothalamicus beschrieben. (Es ist zu bedauern, daß die einzelnen Faserzüge auf den beigegebenen vielen Abbildungen ohne Bezeichnung geblieben sind, und daß sich im Texte keine Hinweise auf die Figuren finden, wodurch das Verständnis der Lage und des Verlaufes der einzelnen Faserbahnen unnötigerweise sehr erschwert ist. Ref.)

Dräseke (105) beschreibt ein kleines ovales Feld im Vorderstrang des Halsmarkes von Talpa europaea. Dasselbe ist ungefähr in der Mitte zwischen vorderer Kommissur und ventraler Peripherie gelegen und grenzt dicht an die Medianspalte an. Auf Weigert-Pal-Präparaten hebt es sich durch seinen hellen Farbenton heraus. Vom Halsmark ließ es sich aufwärts bis zur Med. obl. verfolgen. Hier rückt es an die ventrale Peripherie heran, verbreitert sich etwas und nimmt einen etwas dunkleren Farbenton an, obwohl es immer noch ein wenig heller als die benachbarten Teile des Vorderstrangrestes erscheint. Dräseke ist der Überzeugung, daß dieses Feld die Pyramidenbahn des Maulwurfes repräsentiert, deren Fasern im Vorderstrang des Rückenmarks marklos wären. Eine Pyramidenkreuzung konnte er nicht beobachten.

Die Arbeit von Herrn und Frau **Déjérine** (97) über den direkten Pyramidenstrang ist im wesentlichen eine Kritik der Arbeit, welche Marie und Guillain im vorigen Jahre publiziert haben (s. darüber diesen Jahresbericht Bd. VII p. 76). Auch Herr und Frau Déjérine wenden sich, ebenso wie Ugolotti es getan, nachdrücklich gegen die von Marie und Guillain aufgestellte Annahme, daß die Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn verschieden stark wäre, je nachdem die Läsion kortikal oder unterhalb des Thalamus gesessen hätte, daß es demnach zwei Anteile des Pyramidenvorderstranges, wie es Marie und Guillain annehmen, nicht gäbe. An der Hand einer Reihe von Fällen, in denen der Läsionsherd an verschiedenen Stellen der Cerebrospinalachse gesessen, suchen sie nachzuweisen, daß die Degeneration der Pyramide im Bulbus bei starker Läsion der Pyramidenbahn immer die gleiche wäre, und daß die Verschiedenheit des Areals des Pyramidenvorderstranges im Rückenmark nur von der Verschiedenheit der Kreuzung am Übergang zum Rückenmark abhänge. Während der Pyramidenstrang in der Medulla oblongata vollkommen rein wäre, d. h. nur aus Fasern bestehe, welche von der Rinde absteigend degenerieren, mischen sich sowohl aufwärts im Hirnstamm wie abwärts im Rückenmark Fasern anderer Herkunft bei, deren Natur ja schon vielfach erforscht sei. Der Pyramidenvorderstrang im Rückenmark bildet also kein reines, abgeschlossenes Areal, sondern ist vermischt mit anderen Fasern, die bei Degeneration nur der Pyramidenbahn gesund bleiben und als solche im Areal des Pyramidenvorderstranges sich vorfinden.

Die Arbeit von **Marie** und **Guillain** (260) präzisiert noch einmal im Hinblick auf die von Ugolotti und M. und Mme. Déjérine erhobenen Einwürfe den Standpunkt, welchen die Autoren hinsichtlich des Umfanges des Pyramidenvorderstranges einnehmen, je nach dem derselbe durch einen Herd im Cortex oder durch einen im Hirnstamm, vom Pedunculus cerebri abwärts, zur Degeneration gebracht ist. Die Autoren führen zum Beweise der Richtigkeit der Behauptung, daß im ersteren Falle das Areal des degenerierten Pyramidenvorderstranges sehr klein ist und schon im Dorsalmark

verschwindet, ja daß es häufig sogar ganz fehlt, während es im zweiten Falle sehr groß ist, im Halsmark die Gestalt eines Winkels am Vorderstrang einnimmt und dann bis ins Sakralmark verfolgt werden kann, neue Fälle von jeder Kategorie an, in welchen die Degeneration teils durch die Weigertsche, teils durch die Marchische Methode veranschaulicht ist. Diese Fälle beweisen von neuem, daß beim Menschen ebensowohl wie beim Tiere im Vorderstrang Fasern herabsteigen, denen die Autoren den Namen „parapyramidale Fasern“ beilegen. Damit wollen die Autoren ausdrücken, daß diese Fasern nicht zum eigentlichen Pyramidenbündel gehören, obwohl sie im Rückenmark diesem anliegen. Sie geben die Tatsache zu, die Déjérine behauptet, daß die Pyramide der Medulla oblongata nur Fasern enthält, die von der Hirnrinde kommen. Es scheint ihnen aber möglich, daß die aberrierenden Fasern des Pyramidenstranges, welche nicht kortikalen Ursprungs sind, im Vorderstrang nicht im Inneren, aber neben den Fasern der Pyramide herabsteigen. Diese Fasern, deren Ursprungszellen im Hirnschenkel, Pons usw. lägen, mischen sich auf einer Wegestrecke den Rindenpyramidenfasern bei, um sie vor Bildung des Pyramidenstranges der Medulla oblongata wieder zu verlassen.

Hunt (198) untersuchte das Gehirn und Rückenmark eines Falles, in welchem eine Kompression des Rückenmarks in der Höhe des unteren Cervikalmarks 10 Jahre bestanden hatte. Außer der gewöhnlichen absteigenden Degeneration der Pyramidenstränge im Rückenmark fand er auch eine aufsteigende derselben, welche über die Pyramidenkreuzung hinaus bis in den Pons verfolgt werden konnte. Diese Veränderung der Pyramidenstränge war im oberen Halsmark ziemlich distinkt und nahm weiter aufwärts an Intensität immer mehr ab. In den Hirnschenkeln und weiter aufwärts waren Veränderungen der Pyramidenfasern nicht zu beobachten, ebenso waren die Riesenpyramidenzellen der Hirnrinde vollkommen normal. Die Nervenfasern zeigten sich aufsteigend blasser gefärbt, die Myelinscheide war an vielen Fasern dünner, teils fehlte sie ganz, so daß die Achsenzylinder frei lagen, und das Gliagewebe zeigte leichte Vermehrung. Der Autor hält diese Veränderung ähnlich der tertiären Atrophie (Guddensche Atrophie), die beim Erwachsenen nur wenig ausgesprochen sich zeigt, weil bei ihm die Neurone eine größere anatomische und physiologische Festigkeit besitzen (vgl. van Gehuchten Jahresbericht Bd. VII p. 62).

Bumke (52) untersuchte das Zentralnervensystem einer Paralytikerin, die kürzere Zeit vor dem Tode zu wiederholten Malen Halbseitenkrämpfe bekam, welche schließlich zu Halbseitenlähmung führte. Es fand sich eine (mit der Marchischen Methode gut nachweisbare) Degeneration der Pyramidenbahn, welche von der Hirnrinde bis ins Rückenmark verfolgt werden konnte. In der Rindenregion war besonders das Übergangsgebiet zwischen beiden Zentralwindungen, der Rolandoschen Furche entsprechend befallen und zwar fanden sich Schollen vornehmlich in der Schicht der großen Pyramidenzellen; aus der inneren Kapsel waren keine Degenerationsschollen nach dem Thalamus betroffen. Im Hirnschenkelfuß waren das zweite und dritte Drittel befallen, außerdem ein Gebiet, welches lateral von diesen beiden Dritteln und dicht ventral von der Subst. nigra liegt. B. konnte Abweichungen von Degenerationsschollen nur zum Facialis und Hypoglossus nicht aber zum motor. Trigeminuskern konstatieren. Zu Kern VII u. XII verliefen Degenerationsschollen doppelseitig. In der Höhe der Schleifenkreuzung (proximaler Teil der Med. oblong.) war die Pyramidenbahn nach der dorsalen Seite hin in einen länglichen, schmalen Streifen ausgezogen, der sich dicht neben der Medianlinie entlang zieht. Dieser Fortsatz bildet

den letzten Rest des motorischen Schleifenanteils, der sich hier der Pyramide anlagert. Im Rückenmark wurden auch im kontralateralen Seitenstrang vereinzelte degenerierte Fasern gefunden, welche aus der degenerierten Pyramide kommend, sich an der Pyramidenkreuzungsstelle abzweigend nachgewiesen werden konnten. Der Pyramidenvorderstrang wurde noch in ansehnlicher Stärke bis ins Lendenmark verfolgt, und im oberen Teil des Halsmarkes hatte sich ein Teil der Pyramidenfasern in das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn versprengt. Während vom degenerierten Vorderstrang Degenerationsschollen in beide Vorderhörner verfolgt werden konnten, war dies vom degenerierten Py S. nicht möglich. B. schließt sich bezüglich der Deutung der vielfachen Abweichungen, die im Verlaufe der Pyramidenbahn gefunden sind, der Ansicht Wiedersheim an, daß sich die Pyramidenbahn noch auf dem Wege phylogenetischer Veränderung befindet.

Goldstein (154) exstirpierte bei Ratten und Eichhörnchen Teile einer Hemisphäre und untersuchte das Zentralnervensystem später mit der Marchischen Methode. Es ergab sich dabei, daß bei diesen Tieren ein Faserzug existiert, der in der Hirnrinde entspringend, durch die innere Kapsel, die Hirnschenkel und die Brücke in ähnlicher Weise verläuft, wie es von der Pyramidenbahn des Menschen bekannt ist. In der Medulla oblongata, wo er das Gebiet der Ventralstränge einnimmt, gibt er mehrfach kreuzende Fasern, wahrscheinlich zu den Hirnnervenkernen ab. Die Hauptmasse der Fasern kreuzt am kaudalen Ende der Oblongata und geht in den ventralen Abschnitt der Hinterstränge ein. Hier nehmen sie ein Feld ein, das der hinteren Kommissur anliegt, und sind in dieser Lage bis ins Lendenmark zu verfolgen. Ein Übergang der Fasern in die graue Substanz des Rückenmarks konnte nicht festgestellt werden. Diese Versuche beweisen, daß der aus normalen Weigert-Präparaten geschlossene Verlauf des Tractus cortico-spinalis in den Hintersträngen bei gewissen niederen Säugetierarten zu recht besteht.

Faserbahnen, die grössere Strecken der Cerebrospinalachse durchlaufen.

Die cerebrale Quintuswurzel entspringt nach Untersuchungen von **Wallenberg** (407) bei Vögeln (Taube, Ente) zum größten Teile aus der Rinde des Lobus opticus, zum kleineren Teil wohl aus dem großzelligen Dachkerne des Mittelhirns. Welche Schicht der Lobusrinde die Ursprungszellen für die cerebrale Trigeminuswurzel enthält, läßt sich zur Zeit nicht sicher entscheiden, wenn es auch wahrscheinlich ist, daß hauptsächlich tiefe, weniger mittlere Schichten beteiligt sind, daß demnach Fasern des tiefen Markes und der cerebralen Quintuswurzel annähernd gleichen Ursprungs sind. Vor ihrer Verästelung im motorischen Trigeminuskern gibt die cerebrale Quintuswurzel vereinzelte Fasern zum medialen Cerebellarkerne ab. Ein Teil der cerebralen Quintuswurzel kann in ähnlicher Weise, wie es Probst bei Säugern gesehen hat, kaudalwärts zu den motorischen Zellen der Formatio reticularis bulbi verfolgt werden.

Karplus und **Spitzer** (215) fanden in einem menschlichen Hirnstamm auf einer Hälfte derselben eine Anzahl abnormer Faserbündel, die sie auf ihren Ursprung, Verlauf und Endigung genau verfolgten. Es ergab sich, daß in der distalen Brückengegend aus der Masse der quer verlaufenden Ponsfasern ein ziemlich mächtiges Bündel sich absonderte. Dieses Bündel zog dorso-lateral zuerst den Austrittschenkel des Facialis und das Corpus trapezoides durchkreuzend, zerfiel dann in zwei Bündel, ein stärkeres

mediales und schwächeres laterales. Beide bogen von hier in die Längsrichtung und zwar nach spinalwärts zu um. Das mächtige Bündel teilte sich gleich nach seiner Umbiegung in die Längsrichtung in eine Anzahl kleinerer Bündel, die längs der ventro-medialen Grenze des dreieckigen Akustikuskernes abwärts liefen. Dieselben waren bis zum untersten Teil der Medulla oblongata zu verfolgen und traten mit dem Fasciculus solitarius, mit dem am IV. Ventrikel gelegenen Grau in Beziehung resp. lösten sich in der Substantia reticularis auf. Das schwächere, aus den queren Ponsfasern entstandene Bündel verlief im Areal der spinalen Trigeminuswurzel abwärts und verlor sich in letzterer. Die Autoren halten diesen Faserzug wegen seiner eben beschriebenen Beziehungen zu sensiblen Hirnnervenkernen für eine sensible zentrale Bahn, über deren zentrales Ende sie allerdings nichts aussagen können. Sie hegen die Vermutung, daß wenn sich dieser Faserzug vielleicht nur in einzelnen Hirnstämmen besonders durch seine Farbe heraushebt, es sich doch um eine konstante Bahn handeln könnte.

Bezüglich der eben beschriebenen abnormen Bündel behauptet **Spitzer** (376), daß diese Bündel in allen menschlichen Medullen vorhanden sind, daß sie weder ein qualitatives noch ein quantitatives Novum bilden, auch nicht die einfache totale Verlagerung eines schon vorhandenen kompakten Bündels darstellen, sondern auf eine abnorme Sammlung der normal über ein größeres Querschnittsareal zerstreuten Fasern zu einzelnen kompakten Bündeln zurückzuführen sind. Es handelte sich um die Verdichtung eines normalen diffusen Fasersystems. Man müsse sich vorstellen, daß die heute ziemlich scharf differenzierten Systeme grauer und weißer Substanz ursprünglich wenig gesondert, mehr diffus, mit ihren Elementen über ein größeres Areal zerstreut waren, und daß allmählich eine Konzentration um ein gemeinschaftliches Zentrum beziehungsweise eine solche Achse erfolgt ist. Dieser Vorgang sei im Zentralnervensystem noch keineswegs zum Abschluß gelangt, sondern vollziehe sich noch immer weiter. Jedes abnorme Bündel zeigt die Stellen an, wo früher normalerweise Fasern derselben Kategorie verlaufen sind oder gar noch jetzt verlaufen. Sie sind die Marksteine des Weges, den eine Bahn bei ihrer phylogenetischen Differenzierung zurückgelegt hat, die sozusagen paläontologischen Spuren und damit auch die Wegweiser ihrer Stammesgeschichte.

Hunt (199) untersuchte mit der Marchischen Methode Rückenmark und Hirnstamm eines Falles, in welchem in der Höhe des 7. Cervikalsegmentes eine Querläsion stattgefunden hatte. Speziell verfolgte er den Verlauf des Gowersschen Bündels. Nach seinen Befunden verläuft der größere Teil dieses Bündels schließlich durch das Velum medullare anterius in den Kleinhirnwurm, ein kleinerer Teil geht mit der lateralen Schleife in die hinteren Vierhügel.

Mingazzini (273) untersuchte fünf Fälle von pathologischen Veränderungen des Gehirns (Porencephalie, hämorrhagische Cyste, Tumoren, Mikrocephalie). Außerdem berichtet er über einen Hund und einen Cynocephalus, bei denen die Hälfte des Kleinhirns entfernt war und schließlich über einen Makakus, dem in mehreren Operationen nach und nach beiderseits die Scheitel- und Hinterhauptslappen vollständig exstirpiert worden waren. Die hauptsächlichsten anatomischen Resultate, die sich aus den in diesen Fällen zu konstatierenden sekundären Degenerationen ergeben haben, sind folgende: Die Fasern im ventralen Hinterstrangsfeld sollen überwiegend exogener Natur sein. Zwischen der Großhirnhemisphäre einer Seite und der Kleinhirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite muß eine cerebello-

petale Bahn bestehen; sie wird dargestellt von Fasern, die von der Großhirnrinde zum roten Kern gelangen, diesen durchziehen, ohne in direkte Verbindung mit den Zellen des Kerns zu treten und dann im Bindearm der anderen Seite weiter verlaufen; ebenso entspringen auch vom Kleinhirn cerebello-fugale Bahnen, die im roten Kern die erste Station haben und von hier weiter zu den ventralen Thalamuskernen gehen. Ob von hier aus noch eine dritte Teilstrecke der Bahn zur Großhirnrinde läuft, ist ungewiß. Der Hinterhauptlappen entsendet keine Fasern zum lateralen Fünftel des Hirnschenkelfußes. Die Transversalfasern der Brücke teilt M. nach ihrem Ursprunge folgendermaßen ein: 1. Fibrae transversae e cerebello. Dies sind Fasern, die direkt von der gleichseitigen Hälfte des Kleinhirns entspringen, einen geringen Teil der drei Schichten bilden und hauptsächlich im distalen Abschnitt der Brücke verlaufen. 2. Fibrae transversae e ponte sind Fasern, die von Zellen der gleichseitigen und kontralateralen Hälfte des Brückengraus kommen. Sie bilden beim Menschen den größten Teil der drei Schichten und treten in Beziehung teils zu Bahnen, die vom Großhirn, oder in umgekehrter Richtung zu solchen, die vom Kleinhirn kommen. 3. Fibrae transversae e cerebro sind Fasern, die direkt von der gleichseitigen Großhirnhemisphäre kommen und hauptsächlich im Stratum profundum verlaufen. Bezüglich des unteren Kleinhirnstieles verteidigt M. seine frühere Behauptung, daß die Fibrae cerebello-olivares aus zwei Systemen cerebello-fugaler Fasern bestehen, von denen das eine mit den Nuclei arcuati der entgegengesetzten Seite in Verbindung steht. Die fibrae cerebello-olivares sind nach M. nur zum kleinen Teil zentrifugaler Natur. Die weiteren Ausführungen betreffen die Verbindungen des Wurmes, der Kleinhirnkerne und des Flocculus.

Peripherisches, cerebro-spinales Nervensystem.

Gérard (145) gibt eine ganz spezielle Beschreibung der anatomischen Verhältnisse des N. opticus in seinen orbitalen, kanalikulären und endokranialen Abschnitten.

Dean und **Usher** (93) haben an einer Reihe von Affen teils einen N. opticus durchschnitten, teils Läsionen der Retina in der Makularregion und in einiger Entfernung von letzterer vorgenommen. Sie beschrieben die mittelst der Marchischen Methode im Optikus und Chiasma erhaltenen Degenerationen und geben zum Schluß eine schematische Zeichnung über die Lage der einzelnen Faserbündel vor und hinter dem Chiasma.

Agababow (1) hat mittelst der vitalen Methylenblaumethode die Nerven der Sklera untersucht. Er unterscheidet auf Grund der erhaltenen Präparate in der Sklera 1. sensilbe, 2. trophische, 3. Vasomotoren, mit welchen auch die Ganglienzellen angetroffen werden und 4. Nerven des Lamina fusca. Das Vorkommen und die Endigungsweise der einzelnen Arten wird dann im folgenden eingehender beschrieben.

Onodi (285) bringt die Abbildung eines Präparates, an welchem eine Siebbeinzelle von ungewöhnlicher Ausdehnung an das Chiasma und die Optici unmittelbar anstößt. Ein solches Präparat erläutert, wie die einseitige Erkrankung einer Siebbeinzelle zu doppelseitiger Sehstörung führen kann.

Der Ramus palatinus des 7. Hirnnerven bildet nach Untersuchungen von **Prentiss** (307) am Gaumen einen Plexus von Markfasern. Von diesem Plexus gehen Fasern aus und enden in den Sinnesorganen des Epithels. Ein diffuses Netzwerk von Neurofibrillen verbindet verschiedene Sinnesorgane und setzt sie in Kommunikation. Ein Netz von Zellen und marklosen Fasern erstreckt sich durch die tiefen Lagen des Gaumens und bildet

ein dichtes Maschenwerk um die Gefäßwände. Unmittelbar unter dem Epithelium befindet sich ein anderes Netz von Zellen und Fasern; von diesen gehen sensible Fasern aus und endigen im Epithelium und verbinden es auch mit dem perivaskulären Netzwerk. In den Zellen befinden sich Neurofibrillen, welche gewöhnlich durch die Zellen hindurchlaufen.

Rethi (322) ermittelte auf experimentellem Wege, daß sowohl im Halsgrenzstrange als auch im Stamm des N. facialis echte sekretorische Nerven für die Drüsen des weichen Gaumens derselben Körperseite verlaufen. Die im Halssympathikus schon unterhalb des unteren Halsganglions enthaltenen, für die Drüsen des weichen Gaumens bestimmten Fasern durchsetzen das Ganglion cervicale superius, begleiten die Carotis interna und treten mit den Erweiterern der Pupille in die Paukenhöhle ein. Nachdem sie sich von letzteren getrennt haben, ziehen sie über das Promontorium weiter und senken sich in das Ganglion spheno-palatinum ein. In manchen Fällen gehen die sekretorischen Fasern für die hintere Partie des weichen Gaumens in den Ramus pharyngeus vagi über und in diesem, zugleich mit den motorischen Fasern für den M. levator veli palatini, zu ihrem Endziel. Die im Stamm des N. facialis enthaltenen sekretorischen Fasern für die Gaumendrüsen ziehen durch das Facialisknie und den N. petrosus superficialis major ebenfalls zum Ganglion spheno-palatinum und von hier vereint mit den sympathischen Fasern auf dem Wege der Nn. palatini zum weichen Gaumen. Diese Ergebnisse wurden hauptsächlich bei Katzen gewonnen.

Grabower (156) hat, um die merkwürdige Tatsache zu erklären, warum bei Läsionen des Vagus oder Recurrens der M. arytaenoides posticus fast stets zuerst gelähmt ist, die Innervationsverhältnisse der einzelnen Kehlkopfmuskeln einer sehr genauen makro- und mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Er fand, daß die intramuskuläre Nervenversorgung im Postikus hinter der in den Adduktoren an Reichhaltigkeit beträchtlich zurücksteht, und daß die Verteilung der Nervenelemente in ersterem Muskel eine ungleichmäßigere ist, als in den letzteren. Die Nervenendapparate ferner sind im Postikus immer auf einen kleinen Raum gehäuft, in den anderen Muskeln dagegen gleichmäßiger ausgebreitet. Die Zahl der einzelnen Nervenfasern ist schließlich im Postikus sowohl absolut als auch relativ im Verhältnis zur Masse der Muskelsubstanz im Postikus viel geringer, als in den anderen Kehlkopfmuskeln.

Kleist (219) erhielt nach Durchtrennung des 2. Halsnerven dicht am Spinalganglion bei Katze und Kaninchen eine Degeneration der hinteren Wurzel, die von peripher nach zentral an Intensität und Ausdehnung abnimmt; die Fasern erleiden einen teilweisen, seltener einen totalen Verlust ihrer Markscheide, eine Minderheit schwindet ganz. Das Spinalganglion verliert mehr als ein Drittel seiner Zellen, besonders in der Achsenzone und im ventralen Rindengebiete. Die Durchtrennung der hinteren Wurzel erzeugt in derselben einen Zerstörungsprozeß, der in zentrifugaler Richtung an Intensität und Ausdehnung nachläßt und schon innerhalb des Ganglions erlischt. Etwa der sechste Teil der Spinalganglienzellen -- und zwar im Gegensatz zu den Ergebnissen der Nervendurchschneidung — der Zellen des dorsalen Zellenlagers geht zugrunde. Nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum des Sympathikus fanden sich nur ganz vereinzelte, zerstreute degenerierte Fasern und Zellen im Spinalganglion, nach Durchschneidung des sensiblen Nerven unter Erhaltung des Ramus communic. N. sympathici fanden sich Veränderungen von Fasern und Zellen im Spinalganglion, die den nach Durchschneidung des ganzen Nerven beobachteten in allen Punkten glichen. Auf Grund dieser Experimente und verschiedener

nach der Nisslschen Methode ausgeführter Untersuchungen nimmt K. folgende Fasern im Spinalganglion an: a) Fasern, welche sowohl in der eintretenden wie in der austretenden hinteren Wurzel verlaufen und aus einer T-förmigen Teilung des Fortsatzes bestimmter Spinalganglienzellen hervorgehen. Diese Fasern bilden den Stamm der hinteren Wurzel, ihre Zellen, welche durch das Ganglion gleichförmig verteilt sind, die Hauptmasse aller Spinalganglienzellen; es sind die peripherischen Neurone der sensiblen Leitungsbahn. b) Fasern, welche allein der eintretenden Wurzel zugehören. Sie entspringen aus Spinalganglienzellen, die zum größeren Teil im dorsalen Randzellenlager und am proximalen Pole vereinigt liegen, zum geringeren Teil durch das ganze Organ zerstreut sind: auch diese Faserzellkomplexe sind Teile — und zwar zentrale Teile — einer zentripetalen Leitungsbahn; als peripherische Glieder dieser Bahn nimmt K. die von Cajal u. a. beschriebenen Fasern, welche im Sympathikus entspringen sollen und sich an gewissen Spinalganglienzellen aufsplittern. c) Fasern, die ausschließlich in den austretenden Bündeln enthalten sind. Ihre Ursprungszellen würden in der Achse und einem Bezirke des ventralen Randzellenlagers liegen. Sie würden die Annahme weiterer Fasern nötig machen, die als Fortsätze von Rückenmarkszellen durch die eintretende hintere Wurzel ins Ganglion gelangen und dort an den fraglichen Zellen endeten. d) Zellen, die weder mit ein- noch mit austretenden Hinterwurzelfasern verknüpft sind und ihre Ausläufer nicht über die Grenzen des Ganglion hinaus erstrecken. Es dürften Zellen sein, die sich zwischen die Enden der verschiedenen Neurone einschalten und eine vielseitigere Reizübertragung ermöglichen.

Griffith und **Warrington** (158) unterscheiden in den Spinalganglien vier Zellformen: a) große, helle, feingranulierte Zellen; b) dunkle, feingranulierte Zellen; c) grobkörnige Zellen; d) sehr kleine helle Zellen. Aus den großen hellen Zellen und aus den dunklen Zellen entspringen Nervenfasern, welche zur Haut, zu den Eingeweiden und zu den Muskeln verlaufen sollen. Unter diesen sollen die größten Zellen ausschließlich mit Fasern in Verbindung stehen, welche von den Muskelspindeln herkommen. Die dicken somatischen und splanchnischen Fasern stehen auch mit den großen hellen Zellen in Verbindung, die dünnen somatischen und splanchnischen Fasern mit den dunklen Zellen. Die fibrae afferentes der Brustviscera entspringen von den ersten 5 Dorsalganglien. Die Zahl dieser Fasern war in einem Falle (Katze) im ersten Dorsalast 136, im zweiten 192. Die kleinsten Zellen, ganz gleich ob vom hellen oder dunklen Typus, welche unter 26 μ Durchmesser haben, sind unentwickelte Zellen, haben auch keinen vollentwickelten Axon. Die grobkörnige Zelle ist bezüglich der reaktiven Veränderung sehr widerstandsfähig; sie mögen event. Ersatzzellen darstellen. Die Zellen junger Embryonen haben das Ansehen des vierten kleinsten Typus. Beim Neugeborenen findet man schon Typen des Erwachsenen. Man findet auch in der reaktiven Phase Zelltypen, die morphologisch das Ansehen embryonaler haben.

Nach Untersuchungen von **Ingbert** (206) beträgt der Gesamtquerschnitt aller ventralen Wurzeln des Rückenmarks vom Menschen auf einer Seite 26,50 qmm, derjenige der dorsalen Wurzel 54,93 qmm. Bei den Dorsalwurzeln wird die Größe des Querschnittes hauptsächlich durch die Zahl der Fasern bedingt, während es an den Ventralwurzeln vornehmlich durch die Stärke der Fasern geschieht. Bei zwei männlichen Rückenmarken waren die Querschnitte der 4 stärksten dorsalen und ventralen Cervikalwurzeln des Halsmarkes umfangreicher als bei zwei weiblichen, sie waren auch umfangreicher als diejenigen der vier stärksten Lumbosakralwurzeln

derselben männlichen; während das letztere Verhältnis sich umgekehrt bei den weiblichen verhielt. Die Gesamtsumme der Fasern der Ventralwurzeln einer Seite beim Manne beträgt 203700, diejenige der Dorsalwurzeln 653627 Fasern. Je höher man in der Tierreihe aufsteigt, um so mehr überwiegt die Zahl der sensiblen Fasern diejenige der motorischen. Die übrigen Resultate der Arbeit betreffen die Anzahl der dicken und feinen Nervenfasern in den einzelnen Wurzeln.

Tricomi Allegra (395) hat mit Hilfe der Methylenblaumethode und mit Hilfe der Cajalschen Silberimprägnation die Anwesenheit von Fibrillenplexus in der Leber verfolgt. Die Fibrillen folgen dem System der V. portae, der Art. hepatica und den Gallengängen. Sie können in den Kapillaren nachgewiesen werden, und man sieht sie auch um die Endothelzellen sich schlingen und in dieselben eindringen. Andere Fibrillen bilden Netze um die Leberzellen und ordnen sich zu endocellulären feinsten Netzen an. Diese Netze erstrecken sich bis zum Kern, lassen denselben aber frei. Freie Endigungen in Form von Plaques oder Knöpfchen lassen sich nicht nachweisen. Als Material diente die Leber neugeborener Katzen. *(Merzbacher.)*

Den Befunden an der Leber entsprechend hat **Trigomi Allegra** (394) auch in den Milchdrüsen perilobäre, inter- und intraalveoläre Nervenplexus besonders mit Hilfe der Methylenblaumethode finden können. Auch hier sieht man wieder endocelluläre Netze, die bis an den Kern reichen, und es werden auch hier freie Endigungen vermißt. Die Fasern um die Gefäße verhalten sich ebenso wie die analogen Gebilde in der Leber, und es mag hiermit auf diese hingewiesen werden. Die Anwesenheit von Ganglienzellen werden im Parenchym und umgebenden Bindegewebe der Milchdrüsen nicht nachgewiesen. Eine Anzahl hübscher Figuren auf zwei Tafeln ist der Mitteilung beigefügt. *(Merzbacher.)*

Courtade und **Guyon** (88) stellten fest, daß die motorischen Fasern, welche die Gallenblase innervieren, nicht durch den Plexus hepaticus diesem Organ zugeführt werden, sondern durch Fasern, welche im Pneumogastricus verlaufen. Man findet zwischen Pylorus und dem Ductus choledochus noch feine Nervenfäden, die zu Vagusästen gehören. Sowohl die Reizung des Pneumogastricus als dieser Nervenfäden bewirkt Kontraktion der Gallenblase, während eine solche Kontraktion von Plexus hepaticus nicht zu erzielen ist.

Sympathisches Nervensystem.

Budde's (51) Untersuchungen über die sympathischen Ganglien der Lunge führten zu folgenden Ergebnissen. Sympathische Ganglien kommen am Bronchialbaum der Säuger und des menschlichen Fötus vor. Ihre Zahl, Größe, Form ist bei den verschiedenen Tierspezies verschieden. Der Lage nach kann man peribronchiale und submucöse Ganglien unterscheiden. Bei der Maus, dem Meerschweinchen und dem Hunde kommen nur peribronchiale, beim Kaninchen, Igel und dem menschlichen Fötus peribronchiale und submucöse Ganglien vor. Sympathische Ganglien kommen in der eigentlichen Schleimhaut nie vor, ebenfalls nicht im Lungengewebe selbst. Die periphere Ausbreitung der peribronchialen Ganglien am Bronchialbaum ist bei verschiedenen Tieren total verschieden. Die submucösen Ganglien reichen nie soweit peripherwärts wie die peribronchialen und sind auch stets kleiner als diese. Prädilektionsstellen für das Vorkommen und die Größe der peribronchialen Ganglien sind die Bronchialteilungen und die Berührungsstellen zwischen Art. pulmonalis bezw. Vena pulmonalis und Bronchus. Die ganglienführenden Nerven gehören stets dem Bronchus selbst, nicht der Art. pulmonalis bezw. Vena pulmonalis an.

Kose (224a) beschreibt bei verschiedenen Vogelarten den Bau und die Verteilung chromaffiner Zellen im Paraganglion caroticum, im Paraganglion suprarenale, in den Ganglien der einzelnen Abschnitte des sympathischen Grenzstranges und schließlich in Paraganglien, die nicht im Zusammenhange mit dem sympathischen Nervensysteme stehen.

Sinnesorgane und Nervenendigungen.

Ballowitz (11) untersuchte die Riechschleimhaut von Petromyzon fluviatilis L. mit verschiedenen Methoden, darunter auch der Golgischen. Mit der Mazerationsmethode will er die instruktivsten Bilder erhalten haben. Er konnte wie Retzius u. a. an der Riechschleimhaut zwei Zellarten, die Stütz- und die Riechzellen unterscheiden. Die Riechzellen sind in ihrem Zellenleib wesentlich kürzer als die Stützzellen und bestehen aus zwei differenten Teilen, einem peripherischen, kernhaltigen Protoplasmakörper und einem zentralen Nervenfortsatz. Die Nervenfortsätze biegen oft zwischen den basalen, lockerer gestellten Teilen der Stützzellen um und verlaufen größere Strecken zwischen ihnen, um dann subepithelial zu werden und in Olfaktoriusfasern überzugehen. Der peripherische Protoplasmakörper der Riechzellen ist meist langgestreckt und endet unten mit einer bauchigen Erweiterung, welche stets den großen, ovalen Kern beherbergt. Das peripherische, frei die Oberfläche der Schleimhaut erreichende Ende zeigt eine köpfchenartige Verdickung. Die freie Oberfläche der Riechzellen hat einen dichten Besatz von langen, feinen Cilien (10—12), welche sich wenig von analogen Gebilden der Stützzellen unterscheiden, und von denen der Autor auch noch nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob sie aktive Beweglichkeit besitzen. Die Riechzellen sind so angeordnet, daß sie durch eine oder zwei Stützzellen von einander getrennt liegen. Die Schlußleisten an der Oberfläche umgeben die peripherischen Enden der Stütz- und Riechzellen in der Weise, daß sie in ihnen wie in einem derben Gitterwerk stecken.

Kolmer (223) fand mit der Bielschowskyschen Methode an der Peripherie eines jeden Stäbchens der Froschretina — doch innerhalb der Substanz — immer auffallend exzentrisch gelagert, eine scharf dunkelbraun gefärbte Fibrille, welche etwa doppelt so dick als die Pigmentkristalloide war. Diese Fibrille begann dicht unterhalb der obersten chorioidealen Kuppe des Stäbchens und erstreckte sich schnurgerade bis zur Zwischensubstanz zwischen Außen- und Innenglied. In der Zwischensubstanz schien sie sich um Geringes zu verbreitern, und es waren ihr hier des öfteren zu beiden Seiten zwei winzige Körnchen angelagert. Dicht unter dem Kittstreifen ließ sich von dieser Fibrille ein viel zarteres, aber deutliches, wenig intensiv gefärbtes Fäserchen in schiefem Zuge durch die ganze feinnetzige Substanz des Innengliedes verfolgen. In einigen anderen Fällen schien die dicke Fibrille dicht unterhalb des Kittstreifens direkt in die deutlichen Maschen des Netzwerkes im Innengliede überzugehen. Auch in den Zapfen fand sich in der gleichen Dicke eine scharf differenzierte Fibrille von ähnlichem Verlaufe.

An den Zellen der Zwischenkörnerschicht der Retina von Kaninchen, Katze, Hund fand **Sala** (342) mittelst der neuen Cajalschen Methode manche Fortsätze, die zu den in dieser Zwischenschicht gelegenen Körnern in eigentümliche Beziehungen treten. Mancher Fortsatz umwindet einfach die Kapillare, indem er hierbei eine der Gefäßwand anliegende Schlinge bildet, mancher andere wieder umrankt unter Bildung von 2—4 anliegenden Spiralwindungen das Gefäß, zuweilen geschieht es auch, daß bei Herantreten eines ziemlich dicken Fortsatzes an die Kapillare sich derselbe zerfasert,

wobei die so zerteilten, auseinander weichenden Fibrillen das Gefäß umfassen und so eine Art von zierlich gestaltetem fibrillären Muff bilden. Häufig aber, speziell auf Vertikalschnitten, erscheinen die Fortsätze hakenförmig umgebogen, das Gefäß krallenartig erfassend. Nicht selten, wenn das Gefäß quer durchschnitten ist, gewahrt man einen die Kapillare umfassenden wulstigen Ring. Sala läßt es noch unentschieden, ob diese zur Kategorie der sog. horizontalen Zellen gehörenden Gebilde Stütz- oder Nervenzellen sind.

Held (176) konnte mittelst der Bielschowskyschen Methode fadenförmige Gebilde an den Außengliedern der Stäbchen- und Zapfensehzellen beobachten, die er des Näheren beschreibt.

Bielschowsky und **Pollack** (32) untersuchten die Verästelungen und Endigungsweisen der Nerven in den verschiedenen Hüllen des Auges. Die Untersuchung geschah mit der von ersterem Autor angegebenen Methode, die in dieser Arbeit noch einmal ausführlich beschrieben wird. Als Material dienten die Augen von pigmentierten und pigmentlosen Kaninchen, Pferden, Hunden und Menschen. Von der Cornea ist zu erwähnen, daß die einzelnen Nervenbündel, die von der Sklera eintreten, den einzelnen Hornhautlamellen parallel gerichtet verlaufen, und daß zwischen einzelnen Ästen Anastomosen vorhanden sein sollen. Einzelne Fäserchen lassen sich bis an die Hornhautzelle verfolgen, ohne daß man Endkörperchen an ihnen wahrnehmen kann. Im Ciliarteil der Iris finden sich vorwiegend zirkulär verlaufende Fasern, welche mit den von der Chorioidea hierher gelangenden Ciliarnervenästen in Zusammenhang stehen. Die Bündel des Pupillarteiles sind sämtlich marklos. Ganglienzellen konnten in der Iris nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Sehr deutlich treten bei dem Bielschowskyschen Verfahren die marklosen Nervenfasern in der Nervenfaserschicht der Retina zutage; die Ausbreitung derselben ist eine bündelförmige. In der Schicht der Ganglienzellen findet man auch Typen, eine kleinere und eine größere Form; von der ersten gehen die Optikusfasern ab; die letzteren sind spärlich an Zahl. Die Autoren wollen Fibrillen von den Dendriten bis in den Axon laufend verfolgt haben. Die größere Zellform ist gewöhnlich durch eine außergewöhnliche Länge ihrer Dendriten ausgezeichnet. Benachbarte Dendriten sollen durch Fibrillenzüge verbunden sein. Die innere retikulierte Schicht bildet ein echtes Retikulum von Nervenfasern, sie wird von den Autoren als diffuses Fibrillengitter bezeichnet. Die Autoren sind der Ansicht, daß die Fibrillen von den Außenfortsätzen der inneren Körner bis zu den Axonen der Optikuszellen ein Kontinuum bilden.

Gilbert (149) beobachtete am linken Auge eines 49 Jahre alten geistig ganz normalen Mannes eine völlige Verdeckung der Papille und ihrer Gefäße durch markhaltige Nervenfasern. Am rechten Auge besaß nur ein kleiner temporaler Sektor der Papille markfreie Fasern. Da auch die geringste Andeutung der Papilla nervi optici fehlt, nimmt Verf. an, daß sämtliche Fasern ihre Markscheide ununterbrochen auch innerhalb des Skleralfalzes beibehalten haben, um sie erst in der Retina zu verlieren.

(Autoreferat.)

Kiesow (217) fand in der Zungenspitze von Macacus sinicus einen intrapapillären Endplexus, welchen er als ein Tastorgan auffaßt.

Dogiel (102) behandelte die Wachshaut und Schnabelhaut der Ente mit der neuen Cajalschen Methode und beschreibt das Verhalten der Neurofibrillen in den Tastscheiben der Grandryschen Körperchen und in den Herbstschen Körperchen. Die aus dem Achsenzylinder einstrahlenden Fasern gehen fächerförmig auseinander und bilden in der Scheibe ein

knäuelförmiges Netz. Beim Übergang der Neurofibrillen in die Scheibe vergrößert sich nicht nur die Menge der Neurofibrillen durch Teilung, sondern die Fibrillen verdicken sich auch noch außerdem. Die Neurofibrillen der Scheibe stehen nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit den Tastzellen. Es lassen sich Fibrillen, die in den Bestand ihres Protoplasmas eingehen, niemals färben. Nicht selten sondert sich in einem Körperchen von einer Scheibe ein Teil der Neurofibrillen ab, sammelt sich zu einem Bündel und tritt von neuem in ein näher oder weiter gelegenes Körperchen, in welchem die Neurofibrillen eine neue Scheibe bilden. Dies kann sich mehrmals wiederholen. Auch im Innenkolben der Herbstschen Körperchen konnte D. eine fibrilläre Struktur des Achsenzylinders feststellen. Das Ende stellt nicht, wie bisher angenommen, eine kolbenförmige Anschwellung dar, sondern diese Anschwellung erweist sich als ein geschlossenes Fibrillennetz. Die an der Zusammensetzung der Endapparate in den Herbstschen und Grandryschen Körperchen teilnehmenden Neurofibrillen endigen somit nicht frei — in stumpfen oder spitzen Enden —, sondern bilden ein vollkommen geschlossenes Netz. Dogiel ist nun der Ansicht, daß das Fehlen freier Endigungen der Neurofibrillen auch für sämtliche Endigungen der peripheren Nerven gelte. Dies hätte neuerdings auch Cajal selbst für die Endigungen der motorischen Fasern in den quergestreiften Muskeln nachgewiesen (s. Ramon y Cajal, Contribucion al estudio de la estructura de las placas motrices. Trabajos del laborat. de investig. biolog. de la Universidad de Madrid T. 3, 1904 fasc. 2 p. 3). Dogiel bezweifelt ferner, daß die von Cajal beschriebenen Anschwellungen, mit denen die Neurofibrillen auf der Oberfläche der Nervenzellen endigen sollen, als freie Endigungen derselben anzusehen sind. Auch an diesen Anschwellungen will er Fibrillenverbindungen erkannt haben, die netzartige Gebilde darstellen. Die Spinalganglienzellen mit ihren peripherischen als auch zentralen Endigungen seien somit als vollkommen selbständige Elemente anzusehen, welche weder mit den Zellen des Zentralnervensystems, noch untereinander unmittelbar organisch verbunden sind; die Neurofibrillen dieser Zellen treten niemals aus dem Bereich der Zelle heraus, indem dieselben in ihr beginnen und endigen. Im Zentralnervensystem treten die Zellen dagegen zu Kolonien zusammen, wobei sie sich nach morphologischen und physiologischen Gesichtspunkten geordnet haben. Die Zellen einer Gruppe sind miteinander vermittels der Verzweigungen ihrer Dendriten eng verbunden. In dieser Vereinigung spielen die Hauptrolle die Neurofibrillen, welche aus dem intracellulären Netz einer Zelle vermittels der Verzweigungen ihrer Dendriten andere Zellen derselben Gruppe erreichen und sich mit deren intracellulärem Netz verbinden. Die Fibrillen der Achsenzylinder, welche zu den Zellen einer solchen Kolonie herantreten, bilden an der Oberfläche derselben oder ihren Dendriten Netze. Diese Netze aber hängen mit denjenigen anderer Zellkolonien organisch nicht zusammen.

Botezat (43) untersuchte die Zunge, Gaumenhaut, Unterschnabelhaut von Enten und Tauben auf Geschmackorgane und auf diesbezügliche Nervenverästelungen Er beschreibt des genaueren Endigungen an den Muskeln, an den Arterien, an der Haut des Zungenbeins, in verschiedenartigen Tastkörperchen, an und in den Schleimdrüsen, mit Endbäumchen an der Basalmembran, mit einem schlingenförmigen Geflecht in den Kutispapillen, des vorderen Zungenteiles, mit schlingenförmigen Geflechten in den kegel- beziehungsweise kuppenförmigen, über die allgemeine Hautoberfläche sich erhebenden Papillen der hinteren Zungenpartien und des weichen Gaumens, im Epithel mit Köpfchen, im Epithel mit Terminalnetzen,

mit Endbäumchen in der Kutis und in den Geschmacksendknospen. Die Einzelheiten darüber müssen im Orginal nachgesehen werden.

Die Kutis des Nagelbettes wird nach Untersuchungen von **Dogiel** (101), abgesehen allein vom Stratum papillare, von einer großen Zahl markhaltiger Fasern durchzogen, welche sich gegenseitig überkreuzend in verschiedenen Richtungen verlaufen. Die Verlaufsrichtung der Nervenästchen steht aber doch in einem gewissen Grade in Beziehung zur Anordnung der Bindegewebsfibrillen, welche mehr oder weniger senkrecht verlaufen. Sämtliche Fasern endigen nach kürzerem oder längerem Verlaufe in Nervenapparaten, welche in ungeheurer Zahl in sämtlichen Kutisschichten, einschließlich des Stratum papillare, zerstreut sind. Ein Vergleich der Nervenendigungsweise und Anordnung der Nervenapparate in der Fingerkuppenhaut und in der Kutis des Nagelbettes ergibt folgendes: In dem Stratum papillare des Nagelbettes. sind nur uneingekapselte Nervenknäuel und intrapapilläre Netze und Fadennetze vorhanden; die mannigfaltigen Formen von eingekapselten Nervenapparaten, die beständig im Stratum papillare der Fingerkuppenhaut angetroffen werden, sowie einige Formen der uneingekapselten Apparate, wie z. B. die papillären Büschel von Ruffini fehlen hier vollständig. In der oberflächlichen und tiefen Kutisschicht des Nagelbettes ist eine ungeheure Anzahl von baumförmigen Endverzweigungen und eine durchaus beschränkte Zahl von uneingekapselten Knäueln und eingekapselten Apparaten in Gestalt von modifizierten Vater-Pacinischen Körperchen gelagert; nicht vorhanden sind hier die typischen Vater-Pacinischen Körperchen, die eigenartigen Körperchen mit plättchenförmigen Endigungen, sowie die typischen Endverzweigungen von Ruffini. In den Epithelleisten fehlen die Merkelschen Tastkörperchen, es sind nur die interepithelialen Endverzweigungen vorhanden.

Bei Säugetieren der verschiedensten Ordnungen kommen nach Untersuchungen von **Pinkus** (301) an der behaarten Haut zirkumskripte, stark innervierte Bezirke vor, welche als der Sitz besonderer Nervenendorgane (Sinnesapparate) anzusehen sind. Diese bisher unbekannten Organe sind vom Autor als Haarscheiben bezeichnet worden. Sie bestehen aus einer Kappe verdickten, eigenartig modifizierten Epithels und einer Cutispapille. Haarscheiben finden sich auch an der menschlichen Haut fast über den ganzen Körper verbreitet. Sie liegen dicht neben den Haaren und bilden rundliche, 1 mm und mehr messende Gebilde von dermaepidermoidalem Bau. Sie hängen ihrer Innervation nach sowie nach ihrer Lage eng mit den Haaren zusammen. Sie liegen im spitzen Winkel zwischen freiem Haarschaft und der Hautoberfläche. Im stumpfen Winkel zwischen freiem Haarschaft und Hautoberfläche, genau der Haarscheibe gegenüber, liegt beim Menschen ein anderes, deutlich begrenztes, glattes Hautfeld, welches als Schuppenrudiment zu deuten ist. Mit den bisher bekannten Anhangsorganen des Haarfollikels (Drüsen, Muskeln, Nerven, Gefäßen usw.) zusammen konstituieren die Haarscheiben und die Schuppenrudimente ein wohl definiertes Gebiet, für welches von P. der Name Haarbezirk vorgeschlagen wird. Haarscheiben sind bisher gefunden worden bei den Monotremen, Insektivoren, Nagetieren, Primaten. Da gerade die niedersten Säugetiere sie in der ausgebildetsten Form besitzen, ist es wahrscheinlich, daß sie nicht erst im Säugetierstamm entstanden sind, sondern bereits von den Vorfahren der Säuger auf diese vererbt sind. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Haarscheiben mit den einzigen, ihnen ähnlich gebauten Nervenendapparaten, den Tastflecken der Reptilien und Amphibien, zu vergleichen sind. Die Haarbezirke seien morphologische Äquivalente der Reptilien-

schuppen. Das Säugetierhaar hat kein Homologon in dem Gebiet der Reptilienschuppe, sein Platz ist leer.

Wilson (419) hat mit einer eigenen Methode die Nervenendigungsweise am Froschmuskel untersucht. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Am Froschmuskel besitzt das Endigungsstück der Nervenfasern keine Grundplatte, auf welcher es sich verästelt. Die Verästelung der Nerven ist nicht lokalisiert, sondern breitet sich über ein verhältnismäßig großes Gebiet der Muskelfaser aus, hierbei geschieht es gewöhnlich, daß eine oder mehr marklose Endfibrillen über den betreffenden Muskelfaserbezirk hinauslaufen und zu benachbarten Muskelfasern hinziehen. Diese letzteren kann man als ultraterminale Fibrillen bezeichnen. Der Autor beschreibt alsdann die verschiedene Endigungsweise dieser Fibrillen und teilt sie nach dieser Endigungsweise in mehrere Klassen. Einen intermuskulären Nervenplexus bilden diese Fibrillen nicht. Was die Beziehungen der Nervenendigungen zu dem Sarcolemma betrifft, so liegt die primäre Teilungsstelle der Nervenendigung, die Stelle, wo die Markscheide aufhört, über dem Sarcolemma und ist umgeben von Neurilemm und von der Henleschen Scheide. Die Endfibrillen aber liegen in einer homogenen Substanz innerhalb des Sarcolemms und sind von einer Kappe bedeckt, welche durch Verwachsung dieser Hüllen mit dem Sarcolemm zustande kommt.

Cajal (61) beschreibt die Anwendung der neuen Silbermethode (mit vorhergehender Härtung in Alkohol oder Ammoniakalkohol) auf die motorischen Endplatten. Die Methode bewährt sich vorzüglich an neugeborenen Tieren, speziell Vögeln. Sie ergibt sehr hübsche Bilder. Das Hauptergebnis der Darstellung ist das, daß die Fibrillen nicht frei endigen, sondern größere oder kleinere Anschwellungen bilden, die sich in ein feinmaschiges Netz äußerst feiner Fibrillen auflösen lassen. Diese Knöpfe mit Netzstruktur gehen zum Teil aus einer einzelnen Fibrille hervor, so daß auch hier wieder die Existenz independenter durchziehender Fibrillen zweifelhaft wird.

(Merzbacher.)

Cabibbe (54) untersuchte mittelst der Goldchlorid-Ameisen-Methode die Nervenendigungen in den Sehnen und im Perimysium der Ratte und des Meerschweinchens. Er beschreibt besonders die sich hier findenden sensiblen Endapparate, die Pacinischen und die Golgischen Körperchen. Von dem weitmaschigen Netz von markhaltigen Nervenfasern, welches sich in den Muskelfasern der Extremitäten findet, zweigen sich hier und da einzelne Fasern ab, um nach mehr oder weniger geschlängeltem Verlaufe in einem oder zwei Pacinischen Körperchen zu endigen. Diese finden sich in Gruppen vereinigt, mitunter in bedeutender Zahl. Die Körperchen selbst zeigen so viele Verschiedenheiten, daß kaum eines dem anderen gleicht, und zwar betrifft die Verschiedenheit sowohl die Hüllen des Körperchens als die Endigungsart des Achsenzylinders. Die Pacinischen Körperchen können den Golgischen Körperchen benachbart liegen oder sie auch geradezu berühren. Bisweilen liegt das Pacinische Körperchen mitten in dem Muskel-Sehnenorgan von Golgi.

Muskeln.

Die Menge der Muskelspindeln ist in den Muskeln der Kopfgelenke und in den Halsmuskeln des menschlichen Fötus nach Untersuchungen von **Gregor** (157) größer als in den Rumpfmuskeln, in den peripherischen Abschnitten der oberen Extremitäten größer, als in den entsprechenden Abschnitten der unteren. Bei einer Reihe von Synergisten und Antagonisten war ein nahezu gleich großer Spindelgehalt festzustellen. Die Spindeln

werden in weitaus größerer Menge im Bauche des Muskels als an seinen Enden gefunden. Sie liegen stärkeren Perimysiumzügen entlang, vorwiegend Nervenstämmen genähert und zwischen deren gröberer Verästelung.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Abric, Paul, L'automatisme des mouvements ciliaires. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 266.
2. Derselbe, Sur la variation. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 268.
3. Aggazzotti, A., Les mouvements réflexes de l'oreille externe des cobayes dans l'air raréfié et la sensibilité auditive de l'homme dans la dépression barométrique. Arch. ital. de Biol. Bd. XLI, p. 69.
4. *Alcock, N. H. communicated by A. D. Waller, On the Rapidity of the Nervous Impulse in Tall and Short Individuals. Proceed. of the Royal Society. LXXII. No. 485, p. 414.
5. *Dieselben, The Electromotive Phenomena in Mammalian Non-medullated Nerve. Proceed. of the Royal Society. LXXIII, p. 166.
6. Alrutz, Neue Untersuchungen über Hautsinnesempfindungen. Neurol. Cbl., p. 494. (**Sitzungsbericht.**)
7. *Anzoletti. Augusto, Intorno al potere dei musculi nel determinare la forma delle ossa. Arch. Ortopedia. Anno 20. **1903**. No. 4, p. 241—257.
8. Bardeen, Charles Russel, and Baetjer, F. M., The Inhibitive Action of the Roentgen-Rays on Regeneration in Planarians. The Journal of Experim. Zoology. Vol. I. No. 1. May.
8a. *Beevor, C. E., Cronian Lectures: on Musculır Movements and their Representation in Central Nervous System. London.
9. *Berg, W., du Bois-Reymond, R. und Zuntz, L., Über die Arbeitsleistung beim Radfahren. Arch. f. Anat. u. Physiologie. Phys. Abt. Supplem.-Band. I. Hälfte, p. 20.
10. Billard, G. et Dieulafé, L., Procédé de mesurer de l'émission du parfum des fleurs. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 147.
11. Birukoff, Boris, Zur Theorie der Galvanotaxis. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. III—IV, p. 271.
12. Bischoff, Ernst, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung assoziativer Vorgänge durch die Menstruation. Inaug.-Diss. Tübingen.
13. Bloch, A. M. et Busquet, H., Etude sur le tremblement physiologique. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 151.
14. Bohn, Georges, Monuments de manège en rapport avec les mouvements de la marée. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 297.
15. Bordier, Capacité électrique du corps humain. Lyon med. CII, p. 1046. (**Sitzungsbericht.**)
16. Boruttau, H., Über eine allgemeine Gesetzmässigkeit der Erregungsleitung. Zeitschr. f. allgem. Physiol. IV, p. 289.
17. Bouin, P. et Ancel, P., Sur le déterminisme des caractères sexuels secondaires et de l'instinct sexuel. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 335.
17a. *Bourdon, M.-B., L'état actuel de la question du sens musculaire. Revue scientifique. 23. et 30. Juillet.
18. *Busquet, Le tremblement physiologique. Thèse de Paris.
19. Bruck, Werner Friedrich, Untersuchungen über den Einfluss von Aussenbedingungen auf die Orientierung der Seitenwurzeln. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, p. 486.
20. *Castex, E., Recherches dynamométriques sur le membre supérieur chez les écoliers et les étudiants. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. VII, p. 443.
21. *Derselbe, Nouveaux dynamomètres pour le membre supérieur. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. VII, p. 417.
22. Charpentier, Augustin, Mesure directe de la fréquence des oscillations nouveuses. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 148.
23. Derselbe, Application des Rayons N à l'étude des oscillations nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 826.

24. Derselbe, Relations specifiques entre plusieurs centres nerveux sensoriels et leurs excitants ordinaires, étudiées au moyen des rayons N. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 1047.
25. Derselbe, Action des rayons N. sur la sensibilité thermique. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. VI, p. 1049.
26. Derselbe, Caractères différentiels des radiations physiologiques suivant leur origine musculaire ou nerveuse. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVIII, p. 45.
27. Derselbe, Oscillations nerveuses étudiées à l'aide des rayons N émis par le nerf. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVIII, p. 1121.
28. Derselbe, Sur le mode de propagation des oscillations nerveuses. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVIII, p. 1163.
29. Derselbe, présentée par M. Bouchard, Nouvel exemple physique entre un excitant naturel (vibration sonore) et l'organe percepteur central. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1540.
30. *Claparède, Ed., Théorie biologique du sommeil. Arch. des Sciences physiques et naturelles. t. XVII. mars.
31. Collier, James, The Effects of Total Transverse Lesion of the Spinal Cord in Man. Brain I. (CV), p. 38. cf. Kapitel: Physiologie des Rückenmarks.
32. *Demeny, G., Mécanisme et éducation des mouvements. Paris. F. Alcan.
33. *Dieskau, Eduard O. von, Über die Übung. Prager Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 343.
34. Durante, G., Régénération autogène chez l'homme et la théorie du Neurone. Journal de Neurol. No. 8, p. 147.
35. *Derselbe, Considérations générales sur la structure et le fonctionnement du système nerveux. Journal de Psychol. normale et pathol. No. 2.
36. Féré, Ch., Note sur l'influence de l'attention sur le travail manuel. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 186.
37. Derselbe, Note sur le rôle des attitudes et de mouvements associés dans le travail à l'Ergographe. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 596.
38. Derselbe, L'influence du changement de rythme sur le travail suivant l'état de fatigue. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 597.
39. Derselbe, Note sur l'influence de l'orientation sur l'activité. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 244.
40. Derselbe, Faits expérimentaux relatifs à l'influence de la fatigue sur le controle. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 550.
41. *Fischer, Otto, Der Gang des Menschen. 1. Teil: Über den Einfluss der Schwere und der Muskeln auf die Schwingungsbewegung des Beines. Abh. d. K. Sächs. Ges. Wiss. Leipzig. Math.-phys. Kl. Bd. 28, No. 7.
42. Francois-Franck, Ch. A., Photographie simultanée des mouvements extérieurs de la respiration, des courbes pneumogastriques et pleuro-manométriques. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 160.
43. Derselbe, Application à l'étude des mouvements respiratoires du procédé des images multiples sur plaque fixe. Photographie simultanée. Des déplacements costaux, diaphragmatiques, abdominaux et des courbes pneumographiques et pleuro-manométriques. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 362.
44. Freund, Leopold, Ueber das Niesen. Ein kleiner Beitrag zur Photophysiologie. Zentralbl. f. Physik. Therapie u. Unfallheilk. Bd. I, H. 1, p. 4.
45. Garten, Siegfried, Zwei einfache Vorrichtungen zur photographischen Registrierung von Bewegungsvorgängen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 104, p. 392.
46 Gibson, Axel Emil, The Physiology of Hunger. Medical Record. Vol. 65, p. 374.
47. *Derselbe, The Genesis of Sleep. Medical Record. Vol. 66, No. 13, p. 492.
48. Goldstein, Kurt, Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Zentralnervensystems auf die embryonale Entwickelung und Regeneration. Arch. f. Entwickelungsmech. der Organismen. Bd. 18, H. 1, p. 57—110.
49. Goldstein, Kurt, Die Abhängigkeit der Muskulatur vom Zentralnervensystem während der Embryonalzeit. Eine Erwiderung an Herrn Professor Neumann. Archiv f. Entwickelungsmechanik der Organismen. XVIII, 4. Heft. p. 584.
50. *Grasset, J., La force de situation fixe. Revue scientifique. No. 2, p. 33.
51. Gutzmann Hermann, Über die Compensation der Sinne. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg. **1903**.
52. Haenel, Hans, Ueber Mechanismus und Vitalismus. Neurolog. Centralbl. No. 16.
53. Henri, Über die Coordination von Bewegungen. Neurol. Cbl., p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
54. Hensen, Über das Hören der Fische. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 42. **(Sitzungsbericht.)**

55. Herrick, C. L., The Beginnings of Social Reaction in Man and Lower Animals. The Journ. of compar. Neurol. XIV, p. 118.
56. Herz, Max, Ueber den Einfluss von Kaltreizen auf die Arterien. Berliner klin. Wochenschr. No. 45, p. 1171.
57. Jendrássik, Ernst v., Weitere Beiträge zur Lehre vom Gehen. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl., p. 287.
58. *Derselbe, Die Prinzipien der Bewegungs-Einrichtungen der Organismen. Orvosi Hetilap. No. 16.
59. Jenkins, O. P. and Carlson, A. J., Physiological Evidence of the Fluidity of the Conducting Substance in the Pedal Nerves of the Slug-Ariolimax columbianus. The Journ. of compar. Neurol. XIV, p. 85.
60. Jennings, H. S., The Behavior af Paramecium. Additional Features and General Relations. The Journ. of compar. Neurol. and Psychiatry. Vol. XIV. No. 6, p. 442.
61. Joteyko, J., Ergographie de la main droite et de la main gauche. Soc. des Sciences méd. de Bruxelles. 1. févr.
62. Derselbe, Sur les modifications des constantes ergographiques dans diverses conditions expérimentales (alcool, sucre, anémie du bras, caféine, main droit, main gauche). Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1292.
63. Klein, Fr., Das Wesen des Reizes. Ein Beitrag zur Physiologie der Sinnesorgane, insbesondere des Auges. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. III—IV, p. 305.
64. Koulbine, Sensibilité au contact et à la douleur et sa distribution normale sur la peau de l'homme. IXe Congr. des méd. russes. St. Pétersbourg.
65. Langley, J. N., The Automatic Nervous System. Brain. 1903. Part I, p. 1.
66. Lapique, Louis, Phénomènes vaso-moteurs étudiées par le manomètre au cours d'une ascension en ballon. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVII, p. 194.
67. Derselbe, En quoi peut être utile à la sensitive le mouvement par lequel elle repond à un contact? Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 862.
68. *Lannoy, L. présentée par M. Edmond Perrier, Sur la contractilité du protoplasma: I, action du chlorhydrate d'amylène sur le mouvement ciliaire. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 139, p. 162.
69. Lefèvre, J., Sur l'hypothermie consécutive au travail intense chez le moteur humain. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 7.
70. *Luciani, L., Physiologie des Menschen. Ins Deutsche übertragen und bearbeitet von S. Baglioni und H. Winterstein mit einer Einführung von M. Verworn. Jena, Gustav Fischer.
71. Meisl, Alfred, Über die Beziehungen zwischen Appetit und Magensaftsekretion. Wiener klin. Rundschau. No. 14.
72. *Merino, D. R. y Sanchez, Paralelismo dinamico entre los apparatos circulatorio y nervioso y sus relaciones con los fenomenos electricos. Siglo Medico. No. 2580.
73. *Merkel, Fr., Die Rechts- und Linkshändigkeit. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 13. (1903). p. 708—736.
74. Merzbacher, L. Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen. II. Mitteilung. Die Nervendegeneration während des Winterschlafes. Die Beziehungen zwischen Temperatur und Winterschlaf. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 100, p. 568.
75. Mie, Gustav, Moleküle, Atome, Weltäther. Aus: Natur und Geisteswelt. 58. Bändchen. Leipzig. B. G. Teubner.
76. *Mills, Wesley, The Behaviour of Blind Animals. Popular Science Monthly. 1903.
77. *Molisch, Hans, Leuchtende Pflanzen. Naturw. Wochenschr. No. 41.
78. Morat, J. P., Fonctions d'innervation. Bull. Acad. de Médecine. Vol. LII, p. 295.
79. Mosso, A., La diminution de tension de l'oxygène ne suffit par pour expliquer le sommeil et d'autres phénomènes qui se produisent dans les fortes dépressions barométriques. Arch. ital. de Biologie. Vol. XLII, p. 23.
80. Neutra, Wilhelm, Über Ermüdungsphenomene auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung. (Vorläufige Mitteilung). Neurol. Centralbl. No. 11, p. 510.
81. Nicolai, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprinzips. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr., p. 1041. (Sitzungsbericht.)
82. *Nolf, P., Deuxième note au sujet da la respiration periodique et des courbes vasomotrices chez le chien propeptoné. Académie royale de Belgique. No. 2, p. 147.
83. Derselbe, Respiration période et courbes vaso-motrices chez le chien propeptoné. Archives de Biologie. Bd. XX, p. 101.
84. *Parker, G. H., The Phototoprism of the Mourning-Cloak Butterfly Vanessa antiopa Linn. Mark Anniversary Volume. Art. XXIII, p. 453—569. New York. Henry Holt and Co. 1903.
85. Pearl, Raymond. On the Behavior and Reactions of Stimulus in Early Stages of its Development. The Journ. of compar. Neurol. XIV, p. 138.

86. *Pearson, Karl, On the Laws of Inheritance in Man. — II. On the Inheritance of the Mental and Moral Characters in Man and its Comparison with the Inheritance of the Physical Characters. Biometrika III, part. 2—3.
87. Pütter, August, Die Reizbeantwortungen der ciliaten Infusorien. (Versuch einer Symptomatologie.) Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. III, p. 406.
88. *Rabl, Carl, Über die züchtende Wirkung funktioneller Reize. Rektoratsrede. Prag. 1903. Leipzig. Engelmann.
89. *Reinhardt, L., Der Schlaf. Naturwissensch. Wochenschr. No. 51.
90. *Derselbe, Der Winterschlaf. ibidem. No. 26.
91. Sommer, Apparat zur Umsetzung des Pulses in Töne und zur Sichtbarmachung der Ausdrucksbewegungen in Form von Licht- und Farbenerscheinungen. Neurol. Cbl. p. 494. (Sitzungsbericht.)
92. *Specht, Wilhelm, Intervall und Arbeit. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des durch akustische Reize begrenzten Intervalls auf den zeitlichen und formalen Verlauf körperlicher Arbeitsverrichtung. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. III, p. 1.
93. Statkewitsch, Paul, Galvanotropismus und Galvanotaxis der Ciliata. Erste Mitteilung. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. IV, p. 296.
94. Tominaga, K., Eine neue Theorie des Hörens. Centralbl. f. Physiologie. No. 15, p. 461.
95. Tschermak, Neue Untersuchungen über Tiefenwahrnehmungen mit besonderer Rücksicht auf deren angeborene Grundlage. Neurol. Cbl. p. 492. (Sitzungsbericht.)
96. *Tschirjev, S., Propriétés électromotrices du cerveau et du coeur. Journ. de Physiol. et de Path. gén. VI, No. 4. p. 671.
97. Uexküll, J. v., Studien über den Tonus. II. Die Bewegungen der Schlangensterne. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLVI, N. F. Bd. XXVIII, p. 1.
98. Urbantschitsch, Über den Einfluss der Farbenempfindungen auf die Sinnesfunktionen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1128 (Sitzungsbericht.)
99. Derselbe, Über die Localisation der Tonempfindungen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 101, p. 154.
100. *Vanlair, C., La physiologie du rire. Académie Royale de Belgique. No. 12, 1903. p. 1295.
101. *Vaschide et Vurpas, Quelques données expérimentales sur l'influence de l'excitation sexuelle sur l'effort musculaire. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 566.
102. Dieselben, Du coefficient sexuel de l'impulsion musicale. Arch. de Neurol. XVII, p. 365. cf. Kapitel: Psychologie.
103. Weber, Ernst, Eine Erklärung für die Art der Vererbung der Rechtshändigkeit. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XVIII, No. 14, p. 425.
104. Wintrebert, P., Sur l'existence d'une irritabilité excito-motrice primitive, indépendante des voies nerveuses chez les Embryons ciliés de Batraciens. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 645.
105. *Wollenberg, Robert, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung associativer Vorgänge durch die Menstruation. Inaug.-Diss. Tübingen.
106. *Woodworth, R. L., Le Mouvement. Paris. 1903. O. Doin.
107. Yerkes, Robert M., Space Perception of Tortoises. The Journ. of comparative Neurology. XIV, p. 17.
108. Derselbe, Inhibition and Reinforcement of Reaction in the Frog, Rana clamitans. ibidem. XIV, p. 124.
109. Derselbe, The Associative Processes in the Green Frog. Horvard psychol. Studies. I. 1903.
110. *Derselbe, Reactions of Daphnia pulex to Light and Heat. Mark Anniversary Volume. Art. XVIII, p. 359—377. New York. Henry Holt a Co.
111. Yung, Emile, Sur le sens olfactif de l'Escargot. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI p. 291.

Abric (1) führt aus, daß die Cilienbewegung weder eine willkürliche, noch eine durch äußere Reize reflektorisch hervorgerufene ist. Der Organismus verhält sich dabei ganz passiv, seine Rolle beschränkt sich nur darauf, die Cilienbewegung nicht zu hindern.

Abric (2) faßt die Entwicklung der Metazoën als physiologische Resultierende des Chemismus einer symbiotischen Gemeinschaft auf, welche durch den Organismus selbst und einen gewissen parasitären Komplex dargestellt wird. Auf Grund dieser Anschauung sucht er die verschiedene Ent-

wicklungsart des Organismus der Metazoën dem Verständnis näher zu rücken, indem er die verschiedenen Möglichkeiten bespricht, die aus dieser Auffassung sich ergeben.

Aggazzotti (3) hat an Meerschweinchen Versuche angestellt über den Einfluß veränderten Luftdruckes auf die Gehörsempfindung. Das Meerschweinchen wurde unter einer großen pneumatischen Glocke so befestigt, daß die reflektorischen Bewegungen der Ohrmuschel auf einem berußten Zylinder aufgezeichnet wurden. A. stellte fest, daß die Abschwächung des Ohrreflexes nicht nur dem Grade der Luftverdünnung proportional war, sondern auch der Zeit entsprach, während welcher das Tier in der verdünnten Luft verweilte. Hieran anschließend beobachtete A. an sich selbst den Einfluß der Luftdruckherabsetzung auf das Gehör. Er fand, daß in verdünnter Luft das Gehör vermindert ist, und bediente sich eines Telephons, um das Geräusch eines einen Strom abwechselnd öffnenden und schließenden Metronoms wahrzunehmen. *(Bendix.)*

Alrutz (6) teilt auf dem Kongresse für experimentelle Psychologie in Gießen Beobachtungen über die paradoxe Kälteempfindung, die Natur der Empfindung der Nässe, der Glätte und des Juckens mit.

Russel Bardeen und **Baetger** (8) untersuchten die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Regenerationsfähigkeit zweier Arten von Planarien, nämlich der P. maculata und der P. lugubris.

Die Tiere wurden in flachen Schalen ca. 15 cm unterhalb der Röntgenröhre aufgestellt und täglich durch 10—20 Minuten bestrahlt.

In der ersten Reihe der Versuche wurde den Tieren das Vorderende abgeschnitten und der zurückgebliebene Teil den Röntgenstrahlen ausgesetzt. Während bei den Kontrolltieren das Vorderende, Kopf und Pharynx prompt regenerierten, blieb bei den bestrahlten Exemplaren jegliche Regeneration aus.

In der zweiten Reihe von Versuchen wurden intakte Exemplare bestrahlt. Sie zeigten makroskopisch keine Veränderungen, reagierten normal auf chemische, mechanische und thermische Reize, gingen aber nach ca. 25 Tagen zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte an verschiedenen Stellen eine Veränderung des Oberflächenepithels, dessen Zellen viel kürzer geworden waren. Die Verf. bringen mit dieser Veränderung und den dadurch bedingten ungenügenden Schutz der inneren Organe den frühzeitigen Tod solcher Tiere in Zusammenhang. Außerdem zeigten aber diese Tiere Veränderungen in den Testikeln, in deren Zellen keine Karyokinesen zu finden waren, während letztere bei den Kontrolltieren in großer Anzahl vorhanden waren. Wurden die bestrahlten Tiere verstümmelt, so ließen sie auch jede Regeneration vermissen.

Billard und **Dieulafé** (10) untersuchten, indem sie aus einer Tropfpipette tropfenweise reines Wasser ausfließen ließen, die Veränderung der Tropfenzahl und die Schnelligkeit der Tropfenbildung, wenn die Tropfen statt in reiner Luft, in einer parfumierten Atmosphäre ausflossen. Letztere wurde in der Weise hergestellt, daß ein Gefäß mit der betreffenden Essenz gefüllt und mit einer Papiermembran verschlossen wurde, die dann, wenn man die Bestimmung machen wollte, durchstoßen wurde.

Die Verf. prüften auf diese Art verschiedene Stoffe (Origanumöl, Pfefferminzöl, Lavendelöl usw.) und fanden sehr deutliche Differenzen in der Wirkung dieser einzelnen Substanzen, die sie durch ihre verschiedene Wirkung auf die Oberflächenspannung und Viskosität reinen Wassers erklären.

In gleicher Weise machten die Verf. dann Versuche mit verschiedenen riechenden Blumen (Mimosa, Nelken, Veilchen, Rosen, Reseda) und ver-

mißten zwar mit einer Ausnahme eine Beeinflussung der Oberflächenspannung des Wassers, konstatierten hingegen eine verschieden große Wirkung auf die Viskosität. Die beobachteten Differenzen sind genügend groß, um sie mit unseren Geruchsempfindungen in Einklang zu bringen.

Birukoff (11) rekuriert auf seine früher bereits ausgesprochene Anschauung, daß die Erscheinungen der Galvanotaxis bei Infusorien von zwei Faktoren ausgeführt werden und zwar a) von der kataphorischen Wirkung des Stromes und b) von der allgemeinen Erregbarkeit der Infusorien, welche letztere zwingt, von den Stellen des Tropfens, wo der stärkste Strom zirkuliert, diejenigen aufzusuchen, wo der Strom schwächer ist.

Was den ersteren Faktor betrifft, so bildet sich bei der Durchleitung eines Stromes durch eine Flüssigkeit, in welcher Infusorien schwimmen, an der Berührungsgrenze des Infusorienkörpers und der Flüssigkeit eine elektromotorische Kraft, deren Richtung immer der Richtung des durchgeleiteten Stromes entgegengesetzt ist. Verf. nimmt nun an, daß die Größe dieser elektromotorischen Kraft in jenen Fällen, in denen die Infusorien sich zur Kathode bewegen, geringer ist, als die Kraft des tätigen Stromes, welcher den Wasserstrom zur Kathode hin erzeugt, und daß darum die Infusorien gleichfalls zur Kathode streben. Im Gegenteil dürfte in jenen Fällen, in denen die Infusorien zur Anode streben, die Größe dieser elektromotorischen Kraft größer als die den Wasserstrom erzeugende Kraft sein. Endlich muß man annehmen, daß, wenn keine Bewegung der Infusorien erfolgt, diese beiden Kräfte einander gleich sind.

Um nun die Richtigkeit dieser Annahmen zu beweisen, machte der Verf. folgende Versuche. Mit Hilfe einer im Original nachzusehenden Versuchsanordnung bestimmte er die elektromotorische Kraft für Paramaecien in gewöhnlichem Wasser (in dem man die Fortbewegung zur Kathode beobachtet) und in einer physiologischen Kochsalzlösung (in der eine Fortbewegung zur Anode stattfindet).

Der Vergleich der dabei gefundenen Galvanometerausschläge und zwar für Wasser allein, für physiologische Kochsalzlösung allein, für paramaecienhaltiges Wasser, sowie für paramaecienhaltige physiologische Kochsalzlösung ergab, daß die beiden letzteren Werte größer waren, als die entsprechenden ersteren, daß aber die Differenz zwischen dem Werte für paramaecienhaltige Kochsalzlösung und dem für Kochsalzlösung allein viel größer war, als die zwischen dem Werte für paramaecienhaltiges Wasser und Wasser allein.

Dieses Faktum gibt eine hinreichende Möglichkeit, die Fortbewegung der Paramaecien im Wasser zur Kathode und in der physiologischen Kochsalzlösung zur Anode zu erklären.

Wenn nämlich die Paramaecien sich im Wasser befinden, ist die Größe der elektromotorischen Kraft an der Berührungsgrenze dieser Körper mit dem Wasser in der entgegengesetzten Richtung der Fortbewegung dieses Wassers eine so minimale, daß sie nicht imstande ist, die Infusorien gegen die allgemeine Wasserbewegung, durch welche sie zur Kathode getrieben werden, zu drängen. Befinden sich hingegen die Paramaecien in physiologischer Kochsalzlösung, so ist zwar die Größe der elektromotorischen Kraft nur etwas bedeutender, als bei den Paramaecien im Wasser, aber die Fortbewegung der physiologischen Kochsalzlösung selbst zur Kathode ist eine viel schwächere, weshalb hier diese elektromotorische Kraft die Infusorien gegen die allgemeine Fortbewegung zur Anode treiben kann.

Wenn aber die kataphorische Wirkung allein bei der Galvanotaxis in Frage käme, dann müßten sich alle Infusorien gleich und zwar so verhalten, wie suspendierte Körper überhaupt. Dies ist nicht der Fall. Manche zeigen

eine Galvanotaxis zur Anode, andere zur Kathode, andere wieder zeigen überhaupt keine Fortbewegung.

Als Grund für dieses verschiedene Verhalten nimmt der Verf. eine verschiedene Erregbarkeit der Infusorienarten für den Strom an. Daß eine solche tatsächlich besteht, sucht er durch Versuche zu beweisen, in denen er durch ein Gemisch von Infusorien einen Strom durchleitete und dabei beobachten konnte, daß die verschiedenen Infusorienarten sich ganz verschieden und an verschiedenen Stellen der Elektroden lagern.

Indem man so die allgemeine Erregbarkeit der Infusorien mit der kataphorischen Wirkung des Stromes vereinigt, bekommt man alle nötigen Bedingungen für die Galvanotaxis bei diesen Tieren. Dank der allgemeinen Erregbarkeit bewegen sich die Infusorien von der Stelle, wo der Strom stärker zirkuliert, zu jener, wo er schwächer ist; diese Fortbewegungen verstärken die kataphorische Wirkung des Stromes und tragen dazu bei, daß sie leichter vor sich geht.

Zum Schlusse beschäftigt sich der Autor mit der Widerlegung der früheren Anschauungen, die seiner Theorie zuwiderlaufen.

Bischoff (12) untersuchte bei den Pflegerinnen der Tübinger psychiatrischen Klinik den Einfluß der Menstruation auf assoziative Vorgänge. Er stellte eine Liste von 50 gutbekannten einsilbigen Worten zusammen und sprach den Versuchspersonen diese Worte gleichförmig vor, während sie den Auftrag hatten, dieselben nachzusprechen. Diese Untersuchung wurde sowohl in der intermenstruellen Zeit, als auch während der Menstruation vorgenommen und die Resultate mit einander verglichen.

Um die Resultate verständlich zu machen, macht Verf. folgende Einteilung: 1. Sinngemäß richtig aufgefaßte Assoziationen; S.-Assoziationen, 2. Wortreminiszenzen; R.-Assoziationen, 3. Wortergänzungen; E.-Assoziationen 4. Klangassoziationen; K.-Assoziationen.

Es zeigte sich nun, daß während der Menstruation die S.-Assoziationen um 3,16 % zu, die R.-Assoziationen um 1,42 %, die E.-Assoziationen um 1,17 % und die K.-Assoziationen um 0,58 % abnahmen.

Genau das umgekehrte Verhalten der verschiedenen Arten der Assoziationen bewirkte, wie Vergleichsversuche ergaben, der Genuß von Alkohol.

Bloch und **Busquet** (13) haben mit der graphischen Methode die physiologische Erscheinung der Zitterbewegung an den verschiedenen Körperteilen beobachtet. Sie stellen fest, daß dieses Zittern 1. ein physiologisches Phänomen bei allen Individuen darstellt und einmal auf der Höhe der Muskelanstrengung, andererseits bei der Rückkehr in die Gleichgewichtslage in die Erscheinung tritt. 2. Diese Erscheinung besitzt neben einer äußerst großen Ungleichartigkeit der Amplituden eine fast absolute Gleichheit der Aufeinanderfolge der Zitterbewegungen. 3. Diese ist für dasselbe Individium und dieselbe Körpergegend konstant, bei verschiedenen Menschen und an verschiedenen Körperteilen aber variierend. 4. Das Zittern bleibt auch bei wachsender Belastung fast gleich; doch vergrößert sich von einem gewissen Zeitpunkte an die Amplitude mehr und mehr, ohne daß sich die Geschwindigkeit der Zitterbewegungen erheblich vermehrt. *(Bendix.)*

Bohn (14) macht auf eine beachtenswerte Erscheinung von Manegebewegungen aufmerksam, die er an verschiedenen Crustaceen, Kugeltieren und Mollusken, namentlich an Hediste diversicolor bei Ebbe und Flut studieren konnte.

Diese Bewegungen sind von dem Lichtreiz abhängig, der auf die Augen der Tiere bei Ebbe und Flut einwirkt. B. konnte auch Verdunklung eines Auges bei den Versuchstieren dieselben Manegebewegungen hervorrufen,

die mit Ebbe und Flut übereinstimmten. Diese Bewegungen beruhen auf einer Reizwirkung des Lichtes auf die Muskeln der dem belichteten Auge entsprechenden Seite während der Flut und auf einer Hemmungswirkung während der Ebbe, resp. während der Verdunkelung. *(Bendix.)*

Boruttau (16) hatte bereits früher festgestellt, daß bei begrenzter Abkühlung einer mittleren Nervenstrecke, während sowohl die Reizstelle als auch eine peripherische Nervenstrecke die ursprüngliche Temperatur beibehielt, der zeitliche Verlauf des phasischen Aktionsstromes nur in der abgekühlten Nervenstrecke in die Länge gezogen war, während er in der peripherischen, normal temperierten Strecke sich auch wieder als dieser Temperatur entsprechend erwies. War in der mittleren Strecke durch starke Abkühlung Erniedrigung des Maximums des Aktionsstromes eingetreten, so blieb diese Erniedrigung dauernd bestehen, auch nach dem Austritt der Reizwelle aus dem abgekühlten und Wiedereintritt in normal temperiertes Gebiet.

In der vorliegenden Arbeit fand B., daß auch bei lokalisierter chemischer Beeinflussung durch Gifte die Veränderung des zeitlichen Verlaufes der Reizwelle ebenso lokalisiert ist, wie bei der physikalischen Beeinflussung durch lokale Temperaturänderung.

Zur Untersuchung dieses Verhaltens am Muskel benutzte er den Sartorius, der senkrecht aufgehängt wurde, und dessen obere Hälfte innerhalb einer dicht schließenden Feuchtkammer sich befand, in welche Kohlensäure eingeleitet werden konnte. In jeder Versuchsreihe wurde dann verzeichnet 1. die Zuckung des Gesamtmuskels, 2. diejenige der unteren Hälfte im normalen Zustande, ferner 3. die Zuckung des Gesamtmuskels, 4. die der unteren Hälfte, während die obere Hälfte der Kohlensäurewirkung ausgesetzt wurde.

Die Zuckungskurven der unteren Hälfte waren genau kongruent, gleichgültig, ob die obere Hälfte normal oder in einer Kohlensäureatmosphäre war, wogegen bei den Zuckungen des Gesamtmuskels die Beeinflussung der oberen Hälfte sich darin äußerte, daß der zeitliche Verlauf besonders des absteigenden Schenkels bedeutend in die Länge gezogen und auch die Hubhöhe erniedrigt war. Die durch die lokalisierte Applikation der Kohlensäure erzeugte Veränderung des Erregungsverlaufes in der oberen Hälfte teilte sich demnach trotz sicher erhaltener Leitfähigkeit der unteren Hälfte nie mit.

Ganz gleiche Resultate erhielt B. auch bei Untersuchung des Nerven, so daß er den für alle erregbaren und leitungsfähigen Gebilde allgemein gültigen Satz aufstellt: Die Veränderung des zeitlichen Verlaufes der Erregungswelle bei lokalisierter physikalischer oder chemischer Beeinflussung bleibt auf die beeinflußte Stelle beschränkt, während die Schwächung der Erregungswelle auch bei der Weiterleitung bestehen bleibt.

Bouin und **Ancel** (17) berufen sich auf ihre früheren Arbeiten, in welchen sie die Ansicht vertraten, daß die Bedeutung der Hoden für den Organismus nur in deren Zwischenzellen, deren Gesamtheit sie als interstitielle Drüse (gland interstitielle) bezeichnen, liege. Jetzt stellen sie sich die Frage, ob diese Anschauung mit allen Tatsachen, die über die Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen für den Organismus bekannt sind, im Einklange stehen, und ob dieselbe in einer gewissen Verallgemeinerung annehmbar ist.

Wenn es auch, wie sie zugeben, vorläufig unmöglich ist, dieses Problem sicher zu lösen, so suchen sie doch demselben auf Grund einer jüngst erschienenen Arbeit von Giard näher zu treten.

Zunächst räumen sie eine Reihe von Einwänden gegen ihre Anschauung aus dem Wege. Als ein solcher gilt z. B. die Tatsache, daß auch bei Tiergattungen. bei denen beide Geschlechter homomorph sind, eine interstitielle Drüse vorhanden ist. Demgegenüber heben die beiden Autoren hervor, daß es überhaupt keine Homomorphie beider Geschlechter gibt, denn, wenn sich letztere auch nicht durch äußere Charaktere von einander unterscheiden, so bestehen doch zwischen ihnen tiefgreifende Unterschiede im Skelette, im Nerven- und Muskelsystem, im Volumen der Organe .und der Zusammensetzung des Blutes.

Als weiterer Einwand könnten die Ergebnisse der Rörigschen Versuche gelten. Dieser Autor fand nach einseitiger Kastration bei Hirschen Atrophie des Geweihes der anderen Seite und Knochenveränderung in den der Geweihatrophie diagonal gegenüberliegenden hinteren Entremitäten. Alle diese Veränderungen erwiesen sich aber, wie spätere Versuche Hauchecornes zeigten, nicht als konstant, sind vielmehr meist auf mechanische Ursachen zurückzuführen, so daß auch die Befunde Rörigs nicht als Einwand gegen die Anschauung der Autoren gelten können.

Es fragt sich nun weiter, ob ihre Theorie verallgemeinert werden kann? Die Autoren glauben, daß eine Erweiterung ihrer Annahme von den Säugetieren auf alle Metazoen möglich ist. Sie stützen sich dabei auf Versuche von Oudemans, der aus Ocneria dispar zeigte, daß die Kastration keinen Einfluß auf die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere hat. Nun besitzen aber die Hoden der Insekten keine Zwischenzellen, sondern sind reine Samendrüsen, so daß diese Resultate die von Säugetieren gewonnene Anschauung nur bekräftigen. Vielleicht übernehmen bei Tiergattungen, welche keine Zwischenzellen im Hoden besitzen, andere Körperzellen deren Rolle.

Nach Darstellung unserer Kenntnisse der Richtungsverhältnisse der Hauptwurzeln, sowie der Nebenwurzeln erster und zweiter Ordnung unter normalen Bedingungen wendet sich **Bruck** (19) zur Besprechung der Richtungsverhältnisse von Wurzelorganen bei Einwirkung äußerer Einflüsse und bringt hierüber nach einer historischen Einleitung eigene Versuche, die er zum größten Teile an der Saubohne anstellte.

Zunächst beschreibt er die von ihm benützte Versuchsmethode und geht dann auf die Versuche selbst über.

Es wurden Hauptwurzeln von verschiedener Länge in den verschiedensten Zonen dekapitiert. Bei solchen, die zu einer Zeit dekapitiert wurden, als Nebenwurzeln noch nicht aus dem Rindengewebe hervorgebrochen waren, ergaben sich folgende 5 Fälle:

Wurde innerhalb der Wachstumszone dekapitiert, trat 1. wenn der Schnitt $\frac{1}{2}$—1 mm von der Wurzelspitze entfernt war, Regeneration der Spitze ein. Aus dem weiterwachsenden regenerierten Stücke traten Nebenwurzeln unter denselben Winkeln, wie an normalen Hauptwurzeln heraus. 2. Wurde so dekapitiert, daß noch ein Stück der ursprünglichen Wachstumszone übrig blieb, so traten die über dem Schnitte hervorbrechenden Wurzeln unter spitzeren Winkeln, als normaliter heraus.

3. Die aus der Schnittfläche selbst hervorbrechenden Wurzeln verliefen vertikal. Trat nur eine aus der Schnittzone heraus, verlief sie genau vertikal, wie eine Hauptwurzel.

Wurde oberhalb der Wachstumszone dekapitiert, traten 2 Fälle ein. 4. Sämtliche hervorbrechenden Seitenwurzeln traten unter ihren gewöhnlichen Winkeln heraus, ja es kam sogar vor, daß die aus dem Schnitt selbst hervorgehenden genau horizontale Richtung einschlugen. 5. Die aus der untersten

Querzone der dekapitierten Wurzel, aus welcher Wurzeln hervortraten, ganz vereinzelt auch aus der vorletzten hervorbrechenden Nebenwurzeln wuchsen in manchen Fällen zunächst ein Stück, wie unter normalen Verhältnissen, führten aber nachher eine auffallende geotropische Krümmung aus, so daß das Endstück der Seitenwurzeln unter einem Winkel von 40—50° zur Vertikalen, häufig sogar genau vertikal in das Substrat hinabdrang. Die über diesen hervorbrechenden Wurzeln hatten vollkommen normale Winkel.

Diese Versuchsergebnisse sind folgendermaßen zu erklären: Die Hauptwurzel der Keimpflanzen stellt in erster Linie ein Ernährungsorgan dar; wird sie dekapitiert, so sucht ein anderes Organ (die Nebenwurzel) die physiologische Aufgabe der ersteren zu übernehmen und verläuft, um möglichst tief zur besseren Erfüllung seiner Funktion ins Erdreich zu dringen, in einer Richtung, welche die Vertikale zu erreichen sucht. Es besteht also eine deutliche wechselseitige Beziehung zwischen Haupt- und Nebenwurzel. Diese Richtungsänderung der Nebenwurzeln hängt, wie Verf. durch weitere Versuche feststellte, mit einer Änderung der geotropischen Sensibilität zusammen.

Um eine Erklärung für das verschiedene Verhalten der Nebenwurzeln zu geben, wenn sie nach der Dekapitation aus einem Stücke der Hauptwurzel, innerhalb, oder wenn sie oberhalb der früheren Streckungszone heraustraten, unternahm er ferner eine Reihe von Versuchen, in denen er durch Eingipsen eine Wachstumshemmung der Hauptwurzel erzeugte, dadurch die Bildung von Nebenwurzelanlagen erzwang und dann erst nach Wegnahme des Hemmungsmittels dekapitierte. Die jetzt hervorbrechenden Nebenwurzeln verliefen nicht mehr steiler, sondern unter normalen Winkeln. Es zeigt sich also, daß, wenn einmal eine Nebenwurzel angelegt ist, ihr bereits eine geotropische Induktion anhaftet, die sie befähigt, in der gewöhnlichen Richtung zu wachsen. Sie ist auch dann keiner geotropischen Stimmungsänderung mehr zugänglich. Wenn also beim Dekapitieren bereits über dem Schnitte Nebenwurzelanlagen vorhanden sind, wie dies bei Dekapitation oberhalb der Wachstumszone der Fall ist, dann bleiben die Nebenwurzeln in normaler Richtung. Sind aber beim Dekapitieren noch keine Anlagen für Nebenwurzeln vorhanden, dann tritt eine Richtungsänderung ein.

In einem Anhange teilt dann Verf. Beobachtungen an horizontal gelegten dekapitierten Hauptwurzeln mit.

Schließlich beschäftigte er sich mit der Untersuchung plagiotroper Hauptwurzeln und Wurzeln 3. Ordnung.

Charpentier (22) untersuchte, gestützt auf die Erfahrung, daß ein Phosphorescenzschirm durch verschiedenartige Schwingungen (nervöse, akustische, elektromagnetische) erregt werden kann und ferner, daß zwei auf dieselbe Schwingungszahl gestimmte Schallquellen sich in der Wirkung auf den Schirm, offenbar durch eine Resonanzwirkung verstärken, ob nicht durch Ersetzen der einen Schallquelle durch einen Nerven ebenfalls in einem Momente ein Maximum des Aufleuchtens des Schirmes erzeugt werden kann, wenn die Schallquelle eine ähnliche Frequenz zeigt, wie die Schwingungen im Nerven. Damit wäre selbstverständlich eine Methode gegeben, die Schwingungszahl der einen Schwingungsquelle zu bestimmen, wenn die der anderen bekannt ist.

Verf. verwendete zu diesen Versuchen entweder eine Stimmgabel mit regulierbarem Läufer oder eine metallische Saite mit verschiebbarem Reiter, an deren einem Ende ein Kupferfaden befestigt ist, der am anderen Ende mit dem Nerven in Verbindung steht. Diese Methode bewährte sich vortrefflich. Die gefundenen Zahlen für die Frequenz der Schwingungen im

Nerven schwankten innerhalb viel engerer Grenzen, als bei Anwendung früherer Methoden. Verf. fand als Werte 800 – 860 für den gesunden Nerven. Diese Maxima der Resonanz beobachtet man nur im intakten Nerven, der mit seinem Zentrum zusammenhängt, sie verschwinden, wenn der Nerv herausgeschnitten oder auch nur durchschnitten wurde und nicht von außen erregt wird.

Das Phänomen finden sich auch beim lebenden Menschen. Man kann dasselbe beobachten, wenn man eine Stelle der Haut, die einem oberflächlich liegenden Nerven benachbart ist, den Konduktor einer Schallquelle anlegt. Das Maximum der Leuchtkraft des Schirmes tritt dann ein, wenn die Schwingungszahl der Schallquelle sich in den oben erwähnten Grenzen bewegt.

Charpentier (23) bezieht sich zunächst auf seine frühereren Mitteilungen, in denen er gezeigt hatte, daß in einem, durch einen kurzen elektrischen Strom gereizten Nerven ein Schwingungsvorgang vor sich geht, der eine Frequenz von 750—800 pr. Sekunde und eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit, ähnlich jener der Nervenerregung, von 35—36 mm Wellenlänge besitzt.

Ferner bezieht er sich auf eine andere Mitteilung, in der er nachgewiesen hatte, daß ein in irgend einer Weise erregter Nerv N-Strahlen oder diesen analoge Strahlen aussendet, die imstande sind, direkt oder durch Uebertragung mittelst eines Fadens die Leuchtkraft eines Leuchtschirmes zu erhöhen.

Wenn man einen solchen Schirm mit einem Kupfer- oder Silberfaden in Verbindung setzt, dessen freies Ende dem Nerven in der Längsrichtung anliegt, findet sich stets unter dem Einflusse einer Erregung eine Erhöhung der Leuchtkraft des Schirmes. Verbindet man dann mit dem Schirme einen gleich großen zweiten Faden, so kann man gleichzeitig zwei verschiedene Punkte des Nerven prüfen und den photoexzitatorischen Effekt dieser beiden Punkte A und B kombinieren.

Die Wirkung auf den Schirm wechselt in diesem Falle mit der Entfernung AB, sie ist maximal, wenn AB so klein als möglich ist, nimmt ab mit der Zunahme von AB, bis sie bei einer gewissen Größe von AB gleich Null wird, um dann bei weiterer Zunahme von AB wieder auf ihr Maximum anzusteigen.

Der Wert von AB, für welchen der Effekt gleich Null ist, ist gleich der halben Wellenlänge der Nervenschwingungen, beträgt also 17—18 mm.

Diese Erscheinungen sind als Interferenzerscheinungen zu deuten und beweisen das Vorhandensein von Schwingungen im Nerven.

Dieselben treten stets auf, wenn der Nerv erregt wird, sei es mechanisch oder elektrisch. Aber auch ein Nerv, der nicht äußeren Reizen unterworfen ist, befindet sich in einem aktiven Zustande; wofür das Vorhandensein des Muskeltonus spricht. Die Versuche, die Aufschluß darüber geben sollten, ob die kontinuierliche tonische Erregung auch Interferenzen darbietet, fielen positiv aus. Die von den Nervenzentren ausgehende tonische Erregung erwies sich ebenfalls als wellenförmig mit derselben Periode, wie die durch äußere Reizung erzeugte.

Weitere Versuche des Verf. wurden so angestellt, daß der äußere Reiz zwichen den beiden zu untersuchenden Punkten des Nerven appliziert wurde. Auch hier zeigte sich eine Interferenz und zwar nur dann, wenn A und B vom gereizten Punkte gleich weit entfernt waren, ganz unabhängig von der absoluten Größe der Entfernung. Daraus folgt, daß die Erregung in derselben Zeit nach oben eine positive, nach unten eine negative Welle ent-

sendet und umgekehrt, genau so, wie bei der Schwingung einer metallischen Saite, die durch Streichen in der Längsrichtung in ihrer Mitte zum Tönen gebracht wurde.

Man beobachtet aber außerdem bei dieser Art der Reizung eine Interferenz, wenn die Entfernung zwischen A und dem gereizten Punkte um eine Wellenlänge von der Entfernung zwischen B und dem gereizten Punkte differiert.

Charpentier (24) untersuchte, ob die Gegenwart einer physikalischen Kraft in der Nähe eines nervösen Zentrums, einer Kraft, die gewöhnlich die entsprechenden sensorischen Endigungen zu erregen imstande ist, eine photoaktive Ausstrahlung auf einem Leuchtschirm bewirkt.

In dieser Richtung prüfte Verf. Geruch, Gesicht und Gehör, indem er zunächst am Schädel jene Punkte bestimmte, deren Erregung durch eine N-Strahlenquelle eine Verstärkung des Geruchs- resp. der Gesichts- resp. der Gehörsempfindung erzeugt. Diese Punkte, deren Lage mit den entsprechenden kortikalen Zentren zu korrespondieren scheint, nannte er Geruchs-, Gesichts-, Gehörspunkte. Die Geruchspunkte liegen, einer oberhalb der Vereinigungslinie der Augenbrauen, einer mehr gegen die Mitte der sutura fronto-parietalis; die Gesichtspunkte befinden sich, einer in der Mitte des Abstandes zwischen den Parietalhöckern und der Spitze des Hinterhauptbeines, einer einige Zentimeter nach vorn von der Spitze der Pfeilnaht; die Gehörspunkte nehmen eine Zone ein, die 1 oder 2 cm oberhalb der Ohrmuschel gelegen ist.

Wenn er nun diesen Punkten eine physikalische Reizquelle näherte, aber in einem Zustande, daß sie weder peripher noch zentral erregen konnte, so konstatierte er dennoch auf einem Leuchtschirme eine spezifische Verstärkung der Leuchtkraft.

Zur Prüfung der Geruchspunkte verwendete er entweder eine Kamphertablette, die an ihrer Oberfläche einen leuchtenden Fleck hatte, oder ein flaches, gut verstöpseltes, eine Essenz enthaltendes Fläschchen, das einen analogen Fleck trug. Sobald er diese Art von Leuchtschirmen den Geruchspunkten näherte, trat ein viel stärkeres Aufleuchten ein als überall anderwärts.

Zur Prüfung der Gesichtspunkte benutzte er eine kleine, mit undurchsichtigem schwarzem Papier umhüllte Lampe, die ebenfalls einen leuchtenden Fleck trug. Auch hier trat ein analoger Effekt ein.

Zur Prüfung der Gehörspunkte nahm er entweder eine Stimmgabel oder eine dünne U-förmige Kupferplatte oder eine Pfeife, die alle ebenfalls einen Leuchtfleck trugen. Das betreffende Instrument führte er in ruhendem Zustande auf dem Schädel hin und her und registrierte die Punkte, an denen die stärkste Leuchtkraft auftrat. Dann wiederholte er dasselbe Manöver, nachdem er das Instrument in Schwingungen versetzt hatte, die aber so schwach waren, daß die Versuchsperson, die immer die Ohren verstopft hatte, dieselben nicht wahrnahm. Unter diesen Bedingungen war die Erhöhung der Leuchtkraft am stärksten in der Gegend der Gehörzonen.

Was die Deutung dieser Versuchsresultate betrifft, so ist Verf. der Anschauung, daß es sich bei dieser Verstärkung der Leuchtkraft um eine reziproke Reaktion zwischen Reizquelle und nervösem Zentrum handelt, und sieht in diesen Versuchen einen Beweis dafür, daß die äußere Energie und die der zentralen Organe gewisse Eigenschaften gemeinsam haben.

In einer früheren Arbeit bereits hatte **Charpentier** (25) gezeigt, daß durch die N-Strahlen eine Steigerung der Sensibilität, und zwar eine leichte in Bezug auf Gesicht und Gehör, eine stärkere für den Geschmack und eine

sehr starke für den Geruch eintritt. Die umgekehrte Wirkung, nur in schwächerem Maße, hatten die N_1-Strahlen.

In der vorliegenden Arbeit sucht Verf. dieses Gesetz auf die kutanen Sensibilitätsqualitäten, namentlich auf die Wärme- und Kälteempfindung auszudehnen. Zu diesem Zwecke unternahm er folgende Versuche:

In eine lange Eprouvette gab er Wasser von gewöhnlicher Temperatur und schichtete darüber vorsichtig eine kleine Menge auf 100° C. erwärmten Wassers. Die Mischung geschieht dabei nur sehr langsam, so daß man von unten nach oben Wasserschichten von allmählich zunehmender Temperatur erhält.

Berührt man nun mit einem Finger die Eprouvette an einer Stelle, so daß man eine starke, wenn auch noch erträgliche Wärmeempfindung bekommt, und nähert dann dem Finger eine Quelle für N-Strahlen, so tritt eine Verstärkung der Wärmeempfindung ein, mit der Tendenz, in eine schmerzhafte Empfindung überzugehen.

Dieses Phänomen nimmt ab mit der Entfernung der Strahlenquelle, um bei neuerlicher Annäherung wieder aufzutreten. Die Erscheinung hält aber nicht lange an, da sich die Empfindung rasch abstumpft.

Ganz ähnlich verhielt sich bei analogen Versuchen die Kälteempfindung.

Verwendet man statt der N-Strahlen N_1-Strahlen, so erhält man auch hier die entgegengesetzte Wirkung, nur in schwächerem Maße.

Charpentier (26) hebt als charakteristische Merkmale der physiologischen Radiationen der Nerven gegenüber den Muskeln hervor, daß die N.-Strahlen durch Aluminium absorbiert werden; ferner wird die Radiation der Nerven durch Kompression erhöht und endlich unterscheidet sie sich auch in erheblicher Weise durch ihre stärkere Einwirkung auf phosphoreszierenden Schwefel bei 40° bis 45°. *(Bendix.)*

Charpentier (27) sucht mit Hilfe der vom Nerven ausgehenden N.-Strahlen, durch ihre Eigenschaft eine phosphoreszierende Wirkung hervorzurufen, die bei der Reizung eines Nerven in ihm entstehenden Wellenbewegungen zu studieren. *(Bendix.)*

Charpentier (28) kommt zu der Überzeugung, daß in den feinsten Nervenfasern des Achsenzylinders die Nervenenergie sich in transversalen Wellenbewegungen fortpflanzt, in analoger Weise, wie es in einer Metallsaite geschieht, auf die man in longitudinaler Richtung eine Friktion ausübt. *(Bendix.)*

Durante (34) berichtet ausführlich über einen Fall, der für das Vorhandensein einer autogenen Nervenregeneration beim Menschen spricht.

Es handelte sich um eine Frau, die an einem Neurom des Medianus in der Gegend des Handgelenkes litt, und bei der Peraire den Nerven von der Handfläche bis zum oberen Drittel des Vorderarms reseziert hatte. 5 Jahre später ging die Frau zu Grunde, und bei der Autopsie konstatierte man, daß die beiden Enden des Nerven, die mehr als 20 cm voneinander abstanden, in keiner Verbindung miteinander standen und mit dem umliegenden Gewebe nur durch lockeres Fettgewebe zusammenhingen, durch voluminöse Amputationsneurome abgeschlossen waren. Die histologische Untersuchung zeigte im peripheren Stumpfe sichere Nervenfasern, deren Zahl mit der Entfernung vom Endneurom zunahm, und die das Aussehen kontinuierlicher Achsenzylinder hatten. Dieselben waren mit einer dicken Scheide umgeben, die wahrscheinlich mit dem Myelin identisch ist, wenn auch die Färbbarkeit nach Pal eine unvollkommene war. Außer diesen ausgebildeten Nervenfasern fanden sich mehr auf dem embryonalen Zustand stehende, aus spindeligen, sehr langen Zellen zusammengesetzte Fasern, in denen Protoplasmastreifen gleichsam einen zentralen Achsenzylinder bildeten.

In dem Endneurom selbst waren die nervösen Elemente weniger fertig, die Achsenzylinder kürzer. Man fand daselbst auch eine Anzahl diskontinuierlicher Achsenzylinder, ferner solche, die mit einer dünnen, myelogenen Protoplasmascheide umgeben waren.

Gerade der embryonale Zustand dieser Nervenfasern veranlaßt den Verf. zu der Behauptung, daß es sich hier nicht um Fasern handelt, die aus dem oberen Stumpf stammen, sondern um eine Neubildung an Ort und Stelle.

Im Anschlusse an diese Beobachtung erörtert der Verf. die Neurontheorie, betont, daß, wenn dieselbe überhaupt noch gehalten werden sollte, sie in vielfacher Weise modifiziert und mit den Beobachtungen über autogene Regeneration in Einklang gebracht werden müßte. Viel mehr den Tatsachen entsprechend erscheinen die Theorien, welche die Nerven gleichsam als Kette von differenzierten Zellen deuten.

Féré (36) studierte den Einfluß der Aufmerksamkeit auf die Arbeit der Hände und bediente sich dabei folgender Versuchsanordnung: Er hob am Ergographen mit dem Mittelfinger jede Sekunde eine Last von 3 kg immer unter denselben Bedingungen auf dieselbe Höhe. Dabei lenkte er absichtlich die Aufmerksamkeit auf verschiedene Teile seines Körpers.

War die Aufmerksamkeit auf den rechten Daumen gerichtet, so sank die Arbeit im ersten Ergogramm auf ein Zehntel des früheren Wertes, nahm in den folgenden noch weiter ab und wurde im siebenten bereits Null. Noch stärker nahm die Arbeitsleistung bei Ablenkung der Aufmerksamkeit auf den linken Daumen ab, und diese Abnahme wurde noch deutlicher, wenn die Aufmerksamkeit auf den rechten oder gar auf den linken Fuß gerichtet war.

Nach dem zehnten resultatlosen Versuche wandte er dann wieder die Aufmerksamkeit dem arbeitenden Finger zu und konstatierte darauf im elften Ergogramm ein Wiederansteigen der Arbeit, das umso deutlicher war, je stärker herabsetzend die Ablenkung der Aufmerksamkeit gewirkt hatte. Doch sank die Arbeit dann rasch wieder auf Null ab.

Diese Tatsachen zeigen, daß die Zerstreutheit einen Einfluß auf die einförmige Bewegung hat, und zwar desto stärker, je entfernter der Ort ist, auf den die Aufmerksamkeit gerichtet ist. Nach Aufhören der Ablenkung steigt die Arbeitsleistung wieder an, aber nur vorübergehend, und erreicht nur beiläufig die Hälfte der normalen Arbeit. Es besteht also eine deutliche Ermüdung.

Im Verlaufe der Ermüdung können dann gewisse sensible Erregungen die Eignung zur Arbeit wieder erhöhen. Aber diese Erhöhung ist von kurzer Dauer und beschleunigt die Ermüdung.

In den Versuchen des Verf. zeigte es sich ferner, daß die Ablenkung der Aufmerksamkeit für die Bewegung weniger nachteilig war, wenn die zu hebende Last leichter war. Aber selbst bei unbelasteten Bewegungen trat die Wirkung ein, indem die Beuge- und Streckbewegungen des Mittelfingers nach 10 bis 15 Minuten unregelmäßig wurden, während sie noch nach dreiviertel Stunden regelmäßig blieben, wenn die Aufmerksamkeit auf den sich bewegenden Finger gerichtet war.

Féré (37) untersuchte am Mossoschen Ergographen den Einfluß der Stellung des Körpers sowie der Bewegungen anderer Glieder auf die Arbeit, die vom Mittelfinger geleistet wird.

Bekannt ist, daß Bewegungen der anderen Glieder und auch des Gesichtes, ebenso die Haltung des Rumpfes die ergographische Arbeit beeinflussen. Dies zu wissen ist wichtig für die Beurteilung der Ergogramme. Bei Aufnahme derselben muß man darauf achten, daß stets dieselbe Haltung

eingenommen und die Glieder und das Gesicht in derselben Weise immobilisiert wird. Unter diesen Kautelen sieht man aber trotzdem, daß einige Ergogramme höher und länger sind als die anderen. Diese Zunahme ist manchmal sehr beträchtlich und dann auf eine allgemeine Erwärmung der Versuchsperson zurückzuführen; meist ist sie aber gering und ihre Entstehungsursache nicht gleich auf den ersten Blick zu erkennen. Sieht man aber genauer zu, so konstatiert man eine Koinzidenz des Anwachsens der Ergogramme mit der Bewegung der übrigen freien Finger, speziell des Daumens und des kleinen Fingers.

Die Rolle dieser assoziierten Bewegungen kann leicht veranschaulicht werden, wenn man zunächst 40 Ergogramme des Mittelfingers aufnimmt, ohne die anderen Finger zu fixieren, und dann denselben Versuch bei Immobilisierung des Daumens oder kleinen Fingers in Beuge- oder Streckstellung wiederholt. Man sieht dann, daß die letzteren Ergogramme kleiner sind und in ihrer Gesamtheit $^1/_3$ oder $^1/_2$ der normalen Höhe eingebüßt haben. Nach Freilassung der Finger steigt dann die Arbeit unmittelbar wieder an, anstatt im Gegenteil, wie man erwarten würde, durch Ermüdung zu sinken.

Manchmal zeigt diese Rekrudeszenz ein Exzitationsstadium, indem die Arbeit noch größer wird als die normale Leistung nach vollkommener Ruhe. Dieser Wiederanstieg dauert nicht lange, aber er genügt, um die Rolle der Immobilisierung darzutun.

Féré (38) studierte in einer Reihe von Versuchen nach einer einheitlichen Methode den Effekt der Beschleunigung des Rhythmus der einzelnen Hebungen auf die Größe der ergographischen Gesamtarbeit.

Er ließ am Mossoschen Ergographen mit dem rechten Mittelfinger 3 kg heben. Das Zeitintervall zwischen der ersten und zweiten Hebung betrug 2 Sekunden, zwischen den folgenden 1 Sekunde.

Wenn man diese Arbeitsleistung mit rascher werdendem Rhythmus mit jener vergleicht, bei der von Anfang an in gleichförmigem Rhythmus jede Sekunde eine Hebung vorgenommen und nach einer Ruhepause von 1 Minute diese Prozedur wiederholt wurde, so bemerkt man ein verschiedenes Verhalten, je nachdem die Arbeit mit rascher werdendem Rhythmus nach einer Ruhepause oder in der Ermüdung gemacht wurde.

Im ersteren Falle ergaben die Ergogramme eine beträchtliche Verminderung der Arbeit, die desto größer wurde, je länger der Versuch ausgedehnt wurde. Wenn aber vorher mit gleichmäßigem Rhythmus von einer Sekunde bis zur Ermüdung gearbeitet wurde, und dann erst die Arbeit mit beschleunigtem Rhythmus einsetzte, so ergab sich innerhalb der ersten drei Ergogramme eine wachsende Zunahme, die dann allmählich wieder absank.

Wenn die Ermüdung künstlich verzögert wird (z. B. durch interkurrente Erregungen), so kann dieselbe Änderung des Rhythmus ohne Effekt bleiben. Umgekehrt kann sich die Wirkung sehr bald manifestieren, wenn die Ermüdung auf irgend eine Weise beschleunigt wird.

Auf den Gesamteffekt kann dieselbe Änderung des Rhythmus einmal herabdrückend wirken (nämlich nach einer Ruhepause), das andere Mal erhöhend (in der Ermüdung). Die Wirkung hängt übrigens auch von der Verfassung der Versuchsperson ab und kann auch bei verschiedenen Individuen verschieden sein.

Féré (39) wurde durch eine Reihe von Beobachtungen darauf aufmerksam gemacht, daß vielleicht die Himmelsrichtung, in der man sich während einer Arbeit befindet, auf die Größe der letzteren einen Einfluß hat. Um einen solchen festzustellen, arbeitete er täglich zur gleichen Stunde

aber bei verschiedener Orientation am Ergographen, indem er stets das gleiche Gewicht von 3 kg jede Sekunde mit einer Pause von einer Minute bis zum völligen Unvermögen hob.

Es stellte sich nun heraus, daß ein stärkerer Einfluß der Himmelsrichtung auf die Arbeit des linken, als des rechten Mittelfingers nachzuweisen war. Die beigegebenen Tabellen zeigen, daß wenn man, nachdem in der Richtung nach Westen oder Osten eine Arbeit bis zur Ermüdung geleistet worden war, in einer anderen Richtung weiterarbeitet, man nur ausnahmsweise eine Steigerung, die noch dazu sehr klein und rasch vorübergehend ist, beobachtet. Wenn man aber nach einer bis zur Ermüdung geleisteten Arbeit in der Richtung nach Norden oder Süden oder Nordost oder Nordwest oder Südost oder Südwest in der Richtung nach Westen oder Osten mit derselben Ruhepause, wie in den anderen Versuchen weiterarbeitet, so zeigt die Arbeit einen beträchtlichen Anstieg, der sich zwar rasch abschwächt, aber noch im zwölften oder dreizehnten Ergogramm zu erkennen ist.

Läßt man eine, die Arbeit begünstigende Richtung mit einer beeinträchtigenden abwechseln, so hört die Ermüdung auf, unter dem Einflusse der begünstigenden Richtung eine Verkleinerung der Arbeit zu erzeugen. Wenn dann die Arbeit auf Null abgesunken ist, sieht man, daß die ursprünglich die Arbeit beeinträchtigende Richtung für einige Zeit eine geringe und wenig andauernde Steigerung der Arbeit bewirkt. Es zeigt sich also, daß je nach dem Zustande der Ruhe oder Ermüdung dieselbe Richtung verschieden ein Individuum beeinflußt. So erschien die Orientation nach Westen viel begünstigender, als die nach Osten, wenn nach vollständiger Ruhe gearbeitet wurde. Wenn man aber gegen Westen bis zur völligen Ermüdung gearbeitet hat, so erzeugt die Orientation nach Osten keine solche Steigerung der Arbeit, wie man sie bei der umgekehrten Reihenfolge beobachtet.

Diese Differenzen sind sehr interessant, denn sie stimmen mit den vom Autor früher veröffentlichten Tatsachen überein bezüglich des Einflusses der Beleuchtung einer Seite auf die Arbeit derselben; doch scheint es dem Autor, daß die verschiedene Beleuchtung nicht das bestimmende Moment ist.

Den Effekt der verschiedenen Orientierung kann man auch durch bloße Kopfdrehung erzeugen.

Féré (40) fand an Ergogrammen, daß bei sparsamem Verbrauch der Kraft des arbeitenden Muskels, ohne die Ermüdung bis zur Erschöpfung der Muskelkraft gelangen zu lassen, nach vorherigem Sinken der Kurve ein Ansteigen derselben zu beobachten ist. Es beruht dieses auf einer Aufspeicherung von Reservekraft, welche genau meßbar ist. Sensorische, akustische, Geschmacks-, Geruchs- und Gefühlsimpulse sind imstande, diese Reservekraft zu beeinflussen, respektive eine Verminderung derselben zu bewirken. *(Bendix.)*

François-Franck (42) suchte, um eine genaue Kenntnis der einzelnen Phasen der Respirationsbewegungen zu erlangen, gleichzeitig mit der Aufnahme pneumographischer Kurven, die Bewegungen des Thorax zu photographieren.

Den (mit Morphium oder Chloralose) narkotisierten Tieren wurden in der Höhe der ersten Rippe, an der Basis des Thorax und um das Abdomen in Nabelhöhe Kautschukröhren umgebunden, die beiderseits verschlossen mit einer Mareyschen Trommel kommunizierten. Auf diese Weise wurden pneumographische Kurven aufgenommen, und neben diesen ließ der Autor nach einem in einer früheren Arbeit beschriebenen Verfahren pleuromanometrische

Kurven schreiben. Um nun gleichzeitig photographische Aufnahmen der Bewegungen der Rippen zu machen, legte er durch einen kleinen Hautschnitt eine Strecke einer Rippe bloß, befestigte an derselben eine gut sichtbare Marke, deren Bewegung die Rippenbewegung leicht kennzeichnete. Zur besseren Orientierung war die sterno-abdominale Linie mit schwarzer Farbe markiert und über dem Tiere ein in Zentimeter eingeteiltes Netz fixiert, an dem man die Größe der Exkursionen der einzelnen Teile ablesen konnte. In einer Entfernung von ca. 2 m wurde dann der photographische Apparat angebracht. Man kann nun entweder bei Magnesiumlicht Momentaufnahmen oder mittelst der Chronophotographie ununterbrochene Aufnahmen machen. Für die meisten Fälle genügten sechs Aufnahmen — und zwar im Beginne, während der Höhe und am Ende der Ein- resp. Ausatmungsbewegung — um die Exkursionen eines Punktes genügend kennen zu lernen.

François-Franck (43) beschreibt ausführlich die von ihm geübte Methode, die Bewegungen des Thorax bei der Respiration gleichzeitig zu photographieren und zu registrieren.

Das Versuchstier wird narkotisiert, die Rippen werden teilweise bloßgelegt und durch eine weiße Linie, die ihrem Verlaufe folgt, kenntlich gemacht. Ebenso wird das Sternum durch eine weiße Linie markiert, die von dem dunkeln Grunde des Thorax sich abhebt. Die Interkostalräume, sowie das Abdomen sind mit Ruß geschwärzt. An jeder Rippe, deren Bewegung studiert werden soll, ist senkrecht zu ihrer Oberfläche ein Eisenstift eingeschraubt, der an seinem freien Ende eine kleine Querstange trägt und so ein Kreuz bildet, dessen Bewegungen denen der Rippe entsprechen. Solche Zeiger sind auch an der Bauchfläche befestigt. Über dem Tiere ist ein in Zentimeter geteilter Rahmen befestigt, welcher gestattet, sich auf den Bildern zu orientieren.

Um dann die Bewegungen des Zwerchfells zu studieren, öffnet man dem morphinisierten Tiere, dessen medulla oblongata kokainisiert ist, die letzten Interkostalräume mit Schonung der Rippen und des Zwerchfells und beleuchtet durch eine seitliche Flamme das letztere. Man sieht dann, daß der postero-laterale Teil des Zwerchfells in einem Maße herabsteigt, wie man es gar nicht vermuten würde, während sein Zentrum zwar auch herabsteigt, aber nur in geringem Grade.

Über die auf diese Weise gewonnenen Resultate wird Verf. später berichten.

Freund (44) machte an sich die Beobachtung, daß stets, wenn er einen hellen Platz betrat, ein Niesreflex auftrat. Daraufhin untersuchte er die näheren Umstände und fand, daß die Belichtung des Gesichtes den Niesreflex hervorrief. Die Wirkung war bei gleichzeitiger Belichtung der Augen und der Nase am stärksten, bei bloßer Belichtung der Augen noch sehr deutlich, bei bloßer Belichtung der Nasenschleimhaut aber am wenigsten ausgesprochen. Am auffälligsten erschien das sofortige Verschwinden eines bestehenden intensiven Niesreizes, wenn die Augen geschlossen oder verdeckt wurden.

Um nun zu prüfen, von welchem Teile des Auges die Belichtung den Niesreiz auslöst, träufelte F. Kokainlösung in die Augen und machte dadurch die oberflächlichen Teile des Auges (Conjunctiva, Cornea) unempfindlich. Trotzdem konnte der Niesreflex bei Belichtung des Auges ausgelöst werden. Das gleiche trat ein nach Einträufelung von Atropin, welches durch die Erweiterung der Pupille eine breitflächige Beleuchtung der Iris unmöglich machte. Auch eine Beteiligung der Retina konnte durch spezielle Versuche

ausgeschlossen werden. Wenn man aber durch eine Blende das Licht von der Bindehaut abhielt, so blieb der Niesreiz aus. Daraus geht hervor, daß der Reiz des Lichtes den Niesreflex von der Bindehaut und Sklera auslöst. Weitere Untersuchungen zeigten, daß die reizende Wirkung des Lichtes vorzüglich den kurzwelligen Strahlen zukommt.

Garten (45) beschreibt zwei praktische Apparate zur photographischen Registrierung von Bewegungsvorgängen, bringt instruktive Abbildungen derselben und erläutert ihre Anwendungsweise.

Der eine Apparat ist eine Schleudertrommel. In einem gußeisernen Rahmen dreht sich auf Spitzenlagern eine Trommel aus Holz. Auf dieser lassen sich durch eine Spannvorrichtung, auch im Dunkeln, die lichtempfindlichen Papiere befestigen. Die Trommel wird durch Loslassen einer gespannten Feder sehr rasch herumgeschleudert.

Der zweite Apparat ist ein Kymographion zur photographischen Verzeichnung im Tageslicht. Die ganze Einrichtung besteht aus einer, oder vielmehr zum Wechsel aus zwei Kassetten, in denen sich leicht drehbare Holztrommeln befinden, auf denen das lichtempfindliche Papier aufgespannt wird. Während des Ganges wird dann nach Belieben durch einen in der Frontfläche der Kassette angebrachten Schieber die Schreibfläche dem Lichte ausgesetzt.

Gibson (46) legt die Wichtigkeit des Hungergefühls für die Erhaltung des Lebens und der Gesundheit dar und bespricht dann das Zustandekommen des Hungergefühls. Durch den in den leeren Magen entleerten Magensaft werden die Nerven in der Magenwand gereizt und leiten die Erregung zum Zentralnervensystem, wodurch eine Reihe von Reflexen ausgelöst wird. Dadurch entsteht im Bewußtsein das Gefühl, das „Hunger" genannt wird. Die Magensaftsekretion wird durch die Gedanken an das Essen oder durch den Anblick oder den Geruch von Speisen ausgelöst. Wenn man daher die Gedanken auf einen anderen Gegenstand konzentriert, bleibt die Magensaftsekretion aus, und man kann fasten, ohne Hunger zu spüren.

Die Arbeit **Goldstein**'s (48) zerfällt in zwei Abschnitte. In dem ersten beschäftigt er sich mit dem Einflusse des Zentralnervensystems auf die embryonale Entwicklung, in dem zweiten auf die Regeneration.

Um die erstere Frage zu entscheiden, nahm er an $4\frac{1}{2}$—5 mm langen Larven von Rana esculenta Operationen vor, indem er vermittelst eines Horizontalschnittes von ihnen einen dorsalen Streifen abschnitt in der Weise, daß letzterer das gesamte Rückenmark mit Einschluß des Nachhirns, die Chorda und außerdem alle Gewebe, die neben und dorsal von der Chorda liegen, enthielt. Während einer darauffolgenden 5tägigen Beobachtungszeit zeigten alle diese Larven bald eintretende Bewegungsreaktion auf Berührung und schritten in der Entwicklung fort.

Es beweist daher dieser Versuch, daß spontane und reflektorische Beweglichkeit in früher Embryonalperiode nicht an das Bestehen einer nervösen Leitung und eines Zentralorgans gebunden ist, und daß auch ohne Rückenmark und Spinalganglien die Entwicklung vor sich geht, in dieser Periode also dem Zentralnervensystem keinerlei Einfluß auf die Entwicklung zukommt.

Für diese völlige Unabhängigkeit der Bildung und Entwicklung der einzelnen Organe sprechen auch die von Weber und Alessandrini beschriebenen Mißbildungen, bei denen trotz vollkommenen Fehlens gewisser Rückenmarkabschnitte samt ihren Spinalganglien und peripheren Nerven in den zugehörigen Körperabschnitten weder die gröbere anatomische Anord-

nung der Organe, noch die feinere mikroskopische Struktur derselben irgendwelche Abweichungen von der Norm darbot. Nur ein Gewebe bildete eine Ausnahme, nämlich das Muskelgewebe. Die Mißbildungen zeigten in den betreffenden Partien vollkommenes Fehlen der Muskulatur.

Aus diesem Befunde zog Neumann den Schluß, daß die erste Entwicklung der Muskeln unter dem Einfluß der Nervenzentra und unter Vermittlung der aus denselben hervorwachsenden motorischen Nervenbahnen erfolge, also eine sog. Selbstdifferenzierung wie bei anderen Organen nicht statthat.

Durch die Befunde an Anencephalen und Amyelen, welche trotz Fehlen des Rückenmarks eine normal entwickelte Muskulatur besitzen, sah sich Neumann dann genötigt, eine zweite Periode in der Entwicklung der Muskulatur anzunehmen. Nachdem nämlich die Muskeln gebildet sein sollten, geschehe ihre Ernährung und ihr Wachstum unabhängig vom Zentralorgan. Sie hätten sich von dem Einflusse desselben emanzipiert, um in einer dritten Periode, im postembryonalen Leben wieder in ein Abhängigkeitsverhältnis vom Nervensystem zu geraten.

G. führt nun den Nachweis, daß das Fehlen der Muskulatur bei den Weber-Alessandrinischen Mißbildungen nicht auf eine ausgebliebene Bildung, sondern auf eine spätere Degeneration der ursprünglich gebildeten Muskulatur zurückzuführen ist. Dafür spricht die Anwesenheit und die typische Lagerung der Sehnen und der die Muskeln ersetzenden Fettlamellen: Es hat also gewiß auch in diesen Fällen eine erste Entwicklung der Muskulatur stattgefunden und zwar selbstverständlich ohne Einfluß des Zentralnervensystems, mithin nach dem Prinzipe der Selbstdifferenzierung.

Was nun die zweite Periode Neumanns betrifft, die dieser durch das Fehlen der Muskeldegeneration bei Amyelien aufzustellen sich genötigt sah, so führt G. wieder den Nachweis, daß im Gegenteile nach der Anlage der Muskulatur eine Abhängigkeit derselben vom Nervensystem eintritt, daß bei diesen Mißbildungen aber die zu erwartende Degeneration nur aus dem Grunde ausblieb, weil die Zeit hierzu zu kurz war. Der Prozeß, der in diesen Fällen das Rückenmark zerstörte, muß nach Ausbildung der Spinalganglien und peripheren Nerven und vor dem Schluß der Wirbelbogen eingesetzt haben; also jedenfalls nicht vor dem 3. bis 4. Monat. Die Amyelien sind außerdem stets Frühgeburten von 6—7 Monaten, so daß die Zeit von nur 3 Monate für eine eventuelle Degeneration zur Verfügung stand. Diese scheint aber in der Embryonalperiode sehr langsam zu erfolgen.

Im zweiten Abschnitte der Arbeit unternahm der Verfasser, um den Einfluß des Zentralnervensystems auf die Regeneration zu untersuchen, folgende Versuche:

Einer 30 mm langen Larve von Triton taeniatus wurde der Schwanz kurz hinter den hinteren Extremitäten amputiert, dann wurde mit einer Nadel in den Wirbelkanal eingegangen, um so durch wiederholtes Hin- und Herziehen der Nadel das Rückenmark zu zerstören. Gleichzeitig wurde die rechte hintere Extremität im Oberschenkel amputiert.

Die so operierte Larve lebte 21 Tage nach der Operation und regenerierte in dieser Zeit einen vollständigen Fuß mit fünf wohl ausgebildeten Zehen. Beide hinteren Extremitäten reagierten während der ganzen Beobachtungsdauer nicht auf Reize und zeigten keine Andeutung von spontaner Beweglichkeit.

Daraus geht hervor, daß dem Rückenmarke in diesem Stadium noch keine morphogenetische Funktion für den Regenerationsvorgang zukommt.

Wir können deshalb sagen: Im Stadium der organbildenden Entwicklung verlaufen im allgemeinen die normalen Entwicklungsvorgänge wie die regeneratorischen Vorgänge in völliger Unabhängigkeit vom Zentralnervensystem. Im Stadium der funktionellen Entwicklung ist für beide Vorgänge ein deutlich ausgesprochener Einfluß vonseiten des Zentralorgans vorhanden.

Goldstein (49) wendet sich nochmals gegen die Einwände, welche Neumann neuerdings wieder gegen seine Anschauungen über die Abhängigkeit der Muskulatur vom Zentralnervensytem während der embryonalen Entwicklung erhoben hatte.

Nach G. sollte die erste Entwicklung der Muskulatur ohne nervösen Einfluß nach dem Prinzipe der Selbstdifferenzierung vor sich gehen und der Einfluß des Zentralnervensystems auf das Wachstum, die Erhaltung und normale Funktion der Muskulatur sich erst von einem noch nicht näher zu bestimmenden Zeitpunkte inmitten der Embryonalperiode ab in stetig zunehmendem Maße entwickeln, um schließlich im postembryonalen Leben jene bekannte außerordentliche Bedeutung zu gewinnen. (Siehe voriges Referat.)

Neumann trat nun dieser Anschauung entgegen auf Grund des verschiedenen Verhaltens der Muskulatur bei zwei verschiedenen Arten von Mißbildungen, der Amyelie und den sog. Weber-Alessandrinischen Mißbildungen. Während bei ersterer die Muskulatur ziemlich intakt ist, fehlt sie bei letzterem vollständig. Um diese Verschiedenheit zu erklären, machte schon früher Neumann die Annahme, daß zwischen der ersten Entwicklungsperiode der Muskulatur und der postembryonalen Zeit eine Periode liegt, die ein entgegengesetztes Verhalten der Abhängigkeit der Muskulatur vom Zentralnervensystem aufweisen soll, als die vorhergehende und folgende.

Goldstein wiederholt aber, daß seine Anschauung die Befunde bei den erwähnten Mißbildungen einfacher zu erklären vermag, und sieht in diesem Umstande den besten Prüfstein für ihre Richtigkeit.

Nach ihm ist das Fehlen der Muskulatur bei den Weber-Alessandrinischen Mißbildungen als sekundärer Zustand aufzufassen. Die Muskulatur, ursprünglich durch Selbstdifferenzierung gebildet, geht später zu Grunde, ohne jemals mit einem Zentralnervensystem in Verbindung gewesen zu sein. An Stelle der degenerierten Muskeln treten dann Fettlamellen auf. Daß bei den amyelitischen Mißbildungen die Degeneration nicht eintrat, erklärt sich aus mehreren Gründen. Erstens ist bei diesen Mißbildungen die Zeit, die für das Zustandekommen einer Degeneration in Frage kommt, zu kurz, denn die Entstehung der Amyelie dürfte in eine späte Embryonalperiode fallen, und die amyelitischen Mißbildungen sind fast ausnahmslos Frühgeburten. Außerdem kommt noch dazu, daß die Zeit, die für das Zustandekommen der Degeneration notwendig ist, im embryonalen Leben eine ziemlich lange sein dürfte.

Ein weiterer Grund für das Fehlen der Muskeldegeneration bei amyelitischen Mißbildungen dürfte darin liegen, daß es sich in den meisten Fällen nicht um totales Fehlen des Rückenmarks handelt.

Schließlich kommt noch in Betracht, daß wahrscheinlich die sehr frühzeitige Ausschaltung des Nervensystems, wie bei den Weber-Alessandrinischen Mißbildungen, wenn sie auch die Entwicklung der Muskulatur nicht hindert, doch eine größere Neigung zur Degeneration derselben zur Folge hat, als eine spätere Ausschaltung, wie bei der Amyelie.

Gutzmann (51) erläutert zunächst an einer Reihe von Beispielen die Wichtigkeit des Zusammenwirkens verschiedener Sinne bei der Ausführung von Bewegungen, sowie die Möglichkeit des vikarierenden Eintritts eines Sinnes für einen anderen verloren gegangenen. Auf Grund der Er-

fahrungen in dieser Richtung stellte er sich die Aufgabe, verschiedene Sprachstörungen durch systematische Benutzung der Kompensation des Gesichtssinnes zu behandeln. Indem er solche Kranke anwies, Sprechübungen vor dem Spiegel zu machen, erzielte er sehr günstige Resultate. Zunächst gelang es ihm auf diese Weise die sehr häufigen Fehler der Aussprache, den Sigmatismus und Parasigmatismus zu beheben. Sehr befriedigend waren auch die Erfolge bei motorischen Aphasien, auch in Fällen, die schon seit Jahren ohne Änderung bestanden hatten.

Ebenso aber, wie der Bewegungseffekt durch Zusammenwirken mehrerer sensibler Kontrolleure erhöht wird, wird auch auf gleiche Weise eine ungeordnete ataktische und spastische Bewegung gehemmt. Infolgedessen gelang es G., choreatische Sprachstörungen durch Sprechübungen vor dem Spiegel zu heilen. Schließlich wendete G. diese Methode bei Taubstummen und bei Kranken mit sensorischer Aphasie an, und auch hier zeigten sich erhebliche Besserungen.

Haenel (52) bespricht die beiden Prinzipien, von welchen aus man die Naturerscheinungen zu erklären versuchte; das der Kausalität und das der Finalität. Auf das Gebiet der Lebenserscheinungen angewendet, stellt sich das erstere als Mechanismus, das letztere als Vitalismus dar. Der Vitalismus hat in der modernen Anschauung als sog. Neovitalismus eine gewisse Einschränkung erfahren. Die Vertreter dieser letzteren Richtung halten den Gegensatz zwischen Mechanismus und Vitalismus deshalb für notwendig, weil durch ersteren verschiedene Gruppen von Erscheinungen, so die Selbsterhaltung des Organismus bei andauerndem Wechsel seiner Teile, die Vermehrung durch Teilung bezw. Fortpflanzung, die als Entwicklung von einfacher, zusammengesetzter Zweckmäßigkeit, fortschreitenden Zustandsänderungen und das Problem der organischen Form nicht erklärt werden können.

Der Autor ist nun bestrebt, für alle diese Erscheinungen Analogien in der anorganischen Natur, bei der ja sicher kein Vitalismus in Frage kommt, aufzuzählen. Daraus ergibt sich, daß die Möglichkeit einer kausalen mechanistischen Erklärung der Lebensvorgänge überall vorliegt und die Forderung einer solchen überall erhoben werden kann. Damit ist aber durchaus nicht die teleologisch-vitalistische Anschauungsweise widerlegt. Diese ist da am Platze, wo unsere Kenntnis der Einzelbedingungen eine zu lückenhafte ist, um Schritt für Schritt Ursache und Wirkung verfolgen zu können.

Henri (53) berichtet auf dem Kongresse für experimentelle Psychologie in Gießen über seine Beobachtungen von Wiederherstellung der Koordination nach experimentell oder durch Krankheit hervorgerufenen, durch Störungen der Sensibilität bedingten Koordinationsstörungen. Die wieder erlangte Koordination wird wieder mangelhaft bei allen das Nervensystem allgemein angreifenden Vorgängen (Erschöpfung).

Hensen (54) verteidigt gegenüber anderen Physiologen die Ansicht, daß die halbzirkelförmigen Kanäle und die Otholithen Hörapparate sind und nur ähnlich, wie das Auge, sekundär das Verhalten des Organismus im Raume regulieren. Der Einwand, den die Gegner dieser Theorie anführten, nämlich, daß man im Wasser nicht hören könne und die Fische taub seien, ist durch zwei neuere Arbeiten von Zennek und Parker widerlegt worden.

Unter dem Namen „soziale Reaktion“ bespricht **Herrick** (55) das Gefühl, das ein Individuum den Individuen seiner Umgebung entgegenbringt, die Liebe und Anhänglichkeit an Menschen und Tiere, mit denen wir uns näher beschäftigen, sowie die Liebe der Tiere zu ihrem Herrn.

Auf Grund von Blutdruckmessungen an peripheren Gefäßen gelangt **Herz** (56) zu dem Schlusse, daß ein Kältereiz die Weite eines großen Arterienstammes nicht beeinflußt, hingegen in den peripher gelegenen Arterienästchen den Druck durch Kontraktion der zugehörigen kleinsten Gefäße steigert. In den zentral gelegenen Arterienästchen tritt infolge der gleichzeitigen Erweiterung der kleinsten Gefäße eine Drucksenkung ein.

Jendrássik (57) berichtet über Untersuchungen, die er teils über den Gang auf horizontaler Fläche, teils über den auf schiefsteigender und fallender Ebene und über das Hinaufsteigen auf eine erhöhte Fläche (Treppensteigen) und Hinabtreten von derselben vorgenommen hat.

Die Untersuchungen auf wagerechter Fläche wurden noch mit dem gewöhnlichen photographischen Apparat ausgeführt, wobei aber eine speziell konstruierte Kassette die Weiterschiebung der lichtempfindlichen Platte möglich machte. Die übrigen Untersuchungen wurden mit einem Lumièreschen Kinematographen gemacht.

Aus den Untersuchungen des Gehens auf horizontaler Ebene ergab sich, daß der Gesunde in der Phase der Unterstützung des Körpers durch beide Beine mit dem hinteren Fuße nicht nur dem Körper die zur Bewegung in sagittaler Richtung nötige kinetische Energie übermittelt, sondern durch denselben Akt gleichzeitig die senkrechte Haltung des Körpers sichert.

Bei der Ataxie trachtet der Kranke, wie die Aufnahmen zeigen, im Interesse der Kompensation der Gehstörung seine Extremitäten wenigstens in einer Richtung sicher zu fixieren, da er eben infolge der Ataxie, ungeachtet der vollen Muskelkraft, doch unfähig ist, seine Muskelkontraktionen dem Grade der Belastung anzupassen. Deshalb streckt er sein Bein im Knie ad maximum in der vorderen Phase des Ganges. Wenn nämlich diese Extremität die Last des Körpers übernimmt, so braucht der Patient dann die Innervation seiner Streckmuskeln nicht genau abzuwägen, da das Kniegelenk eine weitere Streckung nicht mehr zuläßt und somit ein Plus in der Kontraktion nicht störend wirkt. Die Unsicherheit der Bewegung tritt aber sofort ein, wenn der Patient auf eine der Innervation nicht direkt unterworfene Weise seine Extremität nicht sicherstellen kann. Deshalb trachtet er auch unbewußt, seinen Fuß stark außerhalb der Gesamtschwerlinie des Körpers zu halten.

Die Untersuchungen über das Gehen auf schief ansteigender Ebene wurden nur an Gesunden gemacht. Hier zeigte es sich, daß der Ober- und Unterschenkel trotz der etwas verkleinerten Schrittgröße in weiteren Winkeln, als beim Gang auf horizontaler Ebene sich bewegen. Der Unterschenkel wird in der vorderen Phase des Schrittes nicht ganz gestreckt; dafür tritt eine stärkere Hebung des Oberschenkels ein. Die beiden Fersen berühren, ebenso wie beim Gehen auf horizontaler Ebene, nie gleichzeitig den Boden. Der Rumpf, ja sogar der Kopf sind auffallend nach vorn geneigt.

Das eingehendere Studium der Aufnahmen ergab, daß die zum Gange nötigen Muskelwirkungen sich einesteils aus statischen, andernteils aus gewissen lokomotorischen Muskelwirkungen zusammensetzen. Diese letztere betreffend muß man unterscheiden die Muskeltätigkeit, welche das eigentliche aktive Bein betrifft, und jene, die das schwingende Bein bewegt. Das aktive Bein ist, entgegen der bisherigen Auffassungsweise, jenes, welches in der Phase der doppelseitigen Aufstützung sich hinten befindet und, so lange es den Boden berührt, den Körper nach vorn schiebt und ihn mit der nötigen kinetischen Energie ausrüstet, die in der passiven Schrittphase die weitere Fortbewegung ermöglicht. In der Phase der einseitigen Aufstützung schwingt dieselbe Extremität, die vordem aktiv war, nach vorn, dabei beugt sich zu

Beginn das betreffende Knie, streckt sich aber im Laufe der Schwingung und gelangt nahezu ganz gestreckt vorn am Boden an. Das andere Bein verhält sich während dieser Phasen sehr passiv, trägt zwar die Körperlast, doch übt es keinen Einfluß auf die Fortbewegung aus. Das Gehen auf ansteigendem Boden besteht also darin, daß wir mit unserem hinten aufgestützten Beine unseren Schwerpunkt von Schritt zu Schritt durch die vertikale Ebene der Schwerlinie hinüberschleudern. Dem vorn aufgestützten Beine kommt nur die Aufgabe der vertikalen Erhebung zu.

Wesentlich anders erfolgt das Gehen auf schieffallender Ebene. Hier wiederholt sich der Mechanismus des Gehens auf horizontaler Ebene.

Beim Hinaufsteigen auf eine erhöhte Gehfläche (Treppensteigen) geschieht das Hinauftreten in der Weise, daß das unten aufgestützte Bein mittelst gleichmäßiger Beschleunigung eine solche kinetische Energie dem Gesamtschwerpunkte gibt, daß derselbe, nachdem der hinten aufgestützte Fuß den Boden verlassen hat, sich weiter bewegt. Das letzte Drittel der Steigung ist aber ausschließliche Arbeit des oben aufgestützten Beines. Im ersten Drittel der Periode der einseitigen Aufstützung wird der Körper bloß durch die von der vorherigen Phase mitgebrachte kinetische Energie hinaufzu und vorwärts getrieben, im zweiten Drittel bewegt ihn nach vorn noch immer die kinetische Energie, nach oben zum Teil diese, zum Teil das oben aufgesetzte Bein, im dritten Drittel des Weges nach vorn teilweise die kinetische Energie, teilweise die Unterschenkelmuskeln, hinaufzu nur die Arbeit des oben aufgesetzten Beines.

Beim Heruntersteigen von einer erhöhten Fläche fällt die wesentliche Aufgabe dem unten anlangenden Beine zu, das die bedeutende Beschleunigung, die der Körper gewinnt, und die mechanisch schädlich wäre, durch entsprechende Muskelaktion besiegen muß.

Beim Kriechen der Nacktschnecken wird durch die Verlängerung des Körpers der Pedalnerv gedehnt, und **Jenkins** und **Carlson** (59) untersuchten, ob dadurch eine Veränderung der Leitungsfähigkeit in diesem Nerven eintritt.

Sie fanden, daß die Fortpflanzung der Erregung im gedehnten Nerven länger dauert, als im zusammengezogenen, daß aber diese Differenz auf die längere Strecke, die die Erregung zu durchlaufen hat, zurückzuführen ist, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit aber in der Längeneinheit des Nerven stets dieselbe bleibt.

Die Tatsache, daß die Fortpflanzungszeit zwischen zwei Punkten des Nerven mit der Ausdehnung des Nerven wächst, beweist, daß es sich bei der Zusammenziehung einerseits nicht um eine Fältelung des Nerven, sondern bei der Dehnung um eine tatsächliche Ausdehnung der leitenden Substanz handelt. Man muß daher annehmen, daß letztere eine flüssige oder halbflüssige Materie darstellt. Mit dieser Annahme stimmt auch die Tatsache überein, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den beiden Lagen des Nerven dieselbe bleibt, daß also in dem Zusammenhang der Nervenelemente keine Änderung eingetreten ist.

In der sehr eingehenden Monographie beschäftigt sich **Jennings** (60) mit dem Verhalten der Paramaecien und ihren Reaktionen auf äußere Einflüsse.

Im ersten Kapitel behandelt er das Bewegungssystem dieser Tiere und beschreibt zunächst deren gewöhnliche Bewegungen, dann das Spiralschwimmen, die Änderung der Bewegungen auf äußere Reize hin und die dabei beobachteten Reaktionstypen.

Das zweite Kapitel enthält eine Besprechung der Natur der Reize, dann eine genaue Beschreibung der Reaktionen auf bestimmte Reize, so die

Rheotaxis, Reaktion auf einen Wasserstrom, die Geotaxis, Reaktion auf die Schwerkraft; weiters eine Schilderung des Verhaltens dieser Tiere während der Konjugation und schließlich die Beantwortung von Reizen, die entweder durch die Fluchtreaktion erzeugt sind oder mit letzterer nichts zu tun haben. Zu diesen gehören 1. die Vorwärtsbewegung als Reaktion auf immer wiederkehrende Reize, 2. die Reaktion auf den elektrischen Strom usw. Weiter erforschte er die Ursache des Rückwärtsschwimmens in starken Strömen und führt dann verschiedene Reaktionsunregelmäßigkeiten an.

Joteyko (61) veranlaßte ihren Schüler Schouteden, eine Reihe von ergographischen Kurven an Rechts- und Linkshändern aufzunehmen. Die Versuchspersonen, 25 an der Zahl, waren Universitätsstudierende im Alter von zirka 20 Jahren und zwar 10 rechtshändige, 8 linkshändige Männer und 5 rechtshändige, 2 linkshändige Weiber.

Die Untersuchung der ergographischen Kraft der beiden Mittelfinger ergab nun, daß die mechanische Arbeit auf der stärkeren Seite um $^1/_4$ größer war als auf der anderen. Das Nächstliegende wäre, diese Verschiedenheit in der Kraft auf die ungleiche Entwicklung der beiden Hände zurückzuführen, aber die einzelnen Zahlen waren zu verschieden, und auch bei verschiedenen Graden von Rechts- oder Linkshändigkeit war dennoch die gleiche Differenz vorhanden.

Ein weiteres Moment, welches bei diesen Untersuchungen beachtet wurde, war der Vergleich der mittleren Kraft beim Manne und Weibe. In einer früheren Arbeit hatte J. die Zahl $^{570}/_{1000}$ als dynamometrischen Geschlechtsindex gefunden; d. h. ein einmaliger Druck ist beim Manne zirka doppelt so stark wie beim Weibe. In den vorliegenden Versuchen am Ergographen zeigte sich aber die Kraft des Mannes nur um $^1/_4$ größer als die des Weibes. Daraus geht hervor, daß beim Weibe die Ausdauer in der Arbeit größer ist als die einmalige Arbeitsleistung, so daß das Weib viel geeigneter ist, eine mäßige, dafür aber oft wiederholte, als eine einmalige maximale Arbeit zu leisten. Diese Tatsache gibt einen wichtigen Fingerzeig für die Art und Weise, wie und womit man Weiber in Fabriken beschäftigen soll, ohne ihre Gesundheit zu schädigen.

Weitere Untersuchungen beschäftigten sich mit der Tatsache, daß zwischen der ergographischen und dynamometrischen Kraft kein Parallelismus besteht. Da stellte es sich heraus, daß manchmal Leute, die eine große dynamometrische Kraft besitzen, unfähig sind, am Ergographen längere Zeit zu arbeiten. Hier und da erwiesen sich sogar Leute für die eine Betätigung als Rechtshänder, während sie für die andere Linkshänder waren.

Schließlich suchte J. bei den Versuchspersonen den sogenannten Ermüdungsquotienten zu bestimmen, d. i. das Verhältnis zwischen der totalen Hubhöhe in einem Ergogramm und der Zahl der Hebungen, das gleichzeitig das Verhältnis zwischen der Arbeit der nervösen Zentren und der der Muskeln anzeigt. Stets, wenn sich die Erregbarkeit der nervösen Zentren vermehrt oder vermindert, steigt oder sinkt die Zahl der Hebungen, während die Höhe der einzelnen Hebungen oder die der Gesamtheit mit der Erregbarkeit der Muskeln schwankt. In dem Ermüdungsquotienten besitzen wir daher ein Mittel, um die Erregung oder Ermüdung der nervösen Zentren und die der Muskeln auseinanderzuhalten.

Die entsprechenden Versuche ergaben, daß der Quotient bei Rechtshändern im allgemeinen auf der rechten Seite viel größer war, in seltenen Fällen beiderseits gleich und nur ausnahmsweise links größer. Daß der Quotient rechts größer ist, beruht darauf, daß die ergographischen Kurven

höher sind, hat also einen rein muskulären Grund. Bei Linkshändern ist der Quotient bei manchen Individuen auf der linken, bei manchen auf der rechten Seite größer.

Die Erklärung dieser Befunde liegt in folgendem: Bei körperlichen Übungen werden die Nervenzentren weniger angestrengt als die Muskeln und ermüden infolgedessen auch weniger. Die Muskeln sind aber beim Rechtshänder rechts stärker als links und durch den vorzugsweisen Gebrauch der rechten Hand werden die Muskeln noch weiter gekräftigt, so daß durch den Gebrauch das angeborene Prävalieren des Ermüdungsquotienten auf der rechten Seite nur noch verstärkt und unterstützt wird. Umgekehrt sollte es beim Linkshänder sein; allein hier kommt noch in Betracht, daß der Linkshänder bei der Erziehung immer wieder gezwungen wird, namentlich für bestimmte Leistungen die rechte Hand zu gebrauchen. Dies bleibt aber nicht ohne Einfluß auf die Entwicklung dieser Hand, und deshalb ist das Verhalten des Quotienten bei Linkshändern ein so schwankendes.

Joteyko (62) hat experimentell festgestellt, welchen Einfluß Alkohol, Zucker, Anämie des Armes und Kaffee auf die Arbeitskraft überhaupt und auf die rechte oder linke Hand ausübt.

Die Veränderungen der Kraftleistungen lassen sich mit Hilfe der allgemeinen Gleichung, welche Mosso bei seinen Ergogrammen fand, $u = H - at^3 + bt^3 - ct$, feststellen. *(Bendix.)*

Klein (63) kommt auf Grund von Überlegungen und Versuchen zu der Anschauung, daß es eine fundamentale Eigenschaft des Protoplasmas ist, nur durch Änderungen der normalen äußeren Bedingungen gereizt zu werden. Diese Eigenschaft kommt natürlich auch dem Nervenendapparat der Retina zu und ist eigentlich für das Sehen unzweckmäßig, insofern, als infolgedessen Bedingungen möglich sind, unter denen wir blind sind.

Er zeigte nun tatsächlich, daß es zwei verschiedene Mittel gibt, diese Blindheit („Ruheblindheit") bei offenen Augen und normaler Helligkeit herzustellen. Beide ruheblind machenden Mittel wirken dadurch, daß das einzelne Netzhautelement konstante Belichtung erfährt.

Daß erste Mittel ist möglichste Unterdrückung jeder Augenbewegung, das zweite ist Belichtung des Auges durch eine gleichmäßige („reizlose") Fläche.

Das Auge besitzt aber Einrichtungen, welche der „Ruheblindheit" mehr oder minder wirksam entgegenarbeiten. Die wirksamste Einrichtung für den gewöhnlichen Fall, daß nämlich das Objekt Helligkeitsunterschiede aufweist, ist das „Augenwandern", die ein wirkliches Fixieren ausschließende, dauernde Bewegung der Augen durch die äußeren Augenmuskeln. Dieselbe kann zwar durch Willensimpulse beschränkt werden, sodaß in der Peripherie Ruheblindheit eintritt, sie kann aber nicht ganz unterdrückt werden, sodaß die feiner gebaute Fovea dauernd sieht.

Für den selteneren Fall, daß das Objekt keine Helligkeitsunterschiede aufweist, arbeitet der Apparat der äußeren Augenmuskeln erfolglos. In diesem Falle aber sorgen Bewegungen der Lider, der Iris und des Blutes für Beleuchtungsänderungen.

Weiter ergaben die Versuche des Verf., daß nur eine Helligkeitszunahme einen Reiz setzt, nicht aber eine Abnahme; ferner, daß bei gegebener Zahl der lichtempfindlichen Elemente in der Fläche ein Wechsel der Belichtung für das einzelne Element um so leichter eintreten muß, je kleiner es ist, daß somit das Auge besser gegen Ruheblindheit geschützt ist, wenn nur das die Außenglieder treffende Licht empfunden wird. Dafür, daß dem wirklich so ist, führt Verf. eine Reihe von Beweisen an.

Was die chemischen Vorgänge in der Netzhaut betrifft, so bildet sich Verf. folgende Vorstellung: Aus einem durch das Blut zugeführten Material entsteht in den Stäbchen und Zapfen ein lichtempfindlicher Körper bis zu einer oberen Konzentrationsgrenze. Je nach der vorhandenen Konzentration und je nach der Lichtstärke entsteht daraus durch Lichtwirkung mehr oder weniger eine neue Substanz, welche den Nervenendapparat reizen kann, aber nur durch plötzliche Konzentrationsänderungen. Die Bildung der Substanz ist plötzlich, die Fortspülung mehr allmählich.

Mit dieser Auffassung steht im Einklang, daß nur Zunahme der Helligkeit einen Reiz setzt; das Verhalten des helladaptierten und dunkeladaptierten Auges und die Empfindung bei mäßig schnellem und bei sehr schnellem Wechsel von Hell und Dunkel.

Hält man demnach „Lichtstärke“ und „Reizstärke“ streng auseinander, so ergibt sich, daß das Webersche Gesetz für das Auge weit genauer zutrifft, als man bisher annahm.

Auch die Untersuchung des Kontaktkontrastes ergab, daß zu seiner Erklärung keine besondere Hypothesen erforderlich sind.

Die Beobachtungen an den übrigen Sinnesorganen stehen mit diesen Anschauungen über den Reiz im Einklange.

Koulbine (64) studierte die Empfindungen, die man bei Nadelberührungen erhält und zwar 1. die Berührungsempfindung, 2. die Empfindung des nicht schmerzhaften Stiches, bei dem das Individuum eben die spitze Form des Gegenstandes als Nadelspitze erkennt, und 3. die Schmerzempfindung. Auf diese Weise untersuchte er die verschiedenen Hautregionen und die zugänglichen Schleimhäute und bestimmte den Grad der Empfindung, indem er für die Tast- und Schmerzempfindung die Tiefe des notwendigen Nadelstiches maß.

So studierte der Autor die Beziehung zwischen der Stärke der Reizung und dem Grade der Empfindung.

Ferner untersuchte er die qualitativen Differenzen der Empfindungen nach Reizung verschiedener Körperregionen, sowie die Unterschiede, die man bei der Prüfung der Sensibilität mit verschieden geformten Instrumenten erhält.

Langley (65) beschäftigt sich in dieser Mitteilung mit den zentrifugalen Nervenfasern für die glatten Muskeln, die Herzmuskeln und die Drüsen, deren Gesamtheit er als autonomes Nervensystem bezeichnet.

Diese Fasern verlassen das Zentralnervensystem in vier Gegenden, welche durch Regionen, aus welchen keine solchen Fasern entspringen, von einander getrennt sind. Diese 4 Regionen sind: 1. Die vorderen Vierhügel, aus denen ciliare Fasern für die Iris und die ciliaren Muskeln entspringen, und die man als Mittelhirnsystem zusammenfassen kann. 2. Eine Stelle ein wenig oberhalb und unterhalb des calamus scriptorius gelegen, aus welcher Fasern durch den N. facialis, wahrscheinlich durch die portio intermedia Wrisbergii, ferner durch den glossopharyngeus und vagus verlaufen und die Blutgefäße und Drüsen des Mundes, des pharynx, der Nase, die Wände des oesophagus, des Magens, des Dünndarms und eines Teiles des Dickdarms mit den dazu gehörigen Drüsen, ferner Trachea und Lungen versorgen. Dieses System bezeichnet Verfasser als bulbäres autonomes und mit dem ersten zusammen als craniale autonome. 3. Der mittlere Teil des Rückenmarks vom 1. Brust- bis zum 4. oder 5. Lendensegment bei der Katze, bis zum 2. oder 3. Lendensegment beim Menschen. Hier entspringen die zentrifugalen Fasern des sympathischen Systems. 4. Die Region zwischen 1. und 3. Sakralsegment bei der Katze und bei anderen Säugetieren, aus der der

Beckennerv, ferner der n. erigens entspringt, welcher die Wand des rectums, der Blase und des absteigenden Dickdarms, die Blutgefäße des rectums, des anus, der Blase und urethra und die äußeren Genitalien versorgt. Es ist dies das sakrale autonome System.

Diese verschiedenen Systeme hält Verfasser nicht für gesonderte Teile eines einzigen Systems, sondern glaubt, daß dieselben sich unabhängig von einander entwickelt haben. Dennoch besitzen sie verschiedene Eigenschaften gemeinsam.

1. Kein zentrifugaler Nerv in ihnen läuft zu Muskeln oder Drüsen ohne Einschaltung einer Ganglienzelle in seinen Verlauf. Alle das Zentralnervensystem verlassenden Fasern sind daher „präganglionär". Diese Ansicht stützt Verfasser durch eine große Zahl von Versuchen mit Nikotin, sowie Degenerationsversuche.

Hier geht Verfasser näher auf die Art der Nikotinwirkung, sowie auf die zu den Versuchen nötige Dosierung des Nikotins ein und erwähnt, wie verschieden intensiv das Nikotin bei verschiedenen Tierklassen, manchmal sogar bei verschiedenen Tierspezies und schließlich auf die verschiedenen Ganglien eines und desselben Tieres wirkt.

Was die in den Nervenfasern eingeschalteten Nervenzellen betrifft, so können sie in Gruppen von verschiedener Funktion eingeteilt werden, die freilich meist nicht in Gruppen geordnet in den Ganglien enthalten sind. Die Ganglien selbst liegen im kranialen und sakralen System in der Nähe der Gewebe, für welche sie bestimmt sind. Die sympathischen Ganglien liegen weit weg von ihrem Versorgungsgebiete und können nach ihrer Lage in vertebrale und prävertebrale eingeteilt werden, doch ist diese Einteilung eine ganz äußerliche und stimmt nicht mit ihrem Verteilungsgebiete überein, denn von den vertebralen senden einige alle ihre Fasern zu den Körperwänden und den Gliedern, andere nur zu den Eingeweiden, wieder andere teils zu den Gliedern, teils zu den Eingeweiden. Zu der ersten Gruppe gehören die Ganglien des Grenzstranges vom 4. Brustganglion nach abwärts, zu der zweiten das Ganglion solare und mesentericum infer., zu der dritten das Ganglion stellatum und die cervikalen Ganglien.

Die aus den sympathischen Ganglien austretenden Fasern verlaufen zum Teil mit den Arterien, für die sie bestimmt sind, zum Teil schließen sie sich dem entsprechenden spinalen Nerven an und breiten sich in der Haut aus. Ihr peripheres Ausbreitungsgebiet in der Haut fällt dann mit dem des spinalen Nerven zusammen, ist aber um ca. 1 mm weiter, als dieses. Freilich steigen einige, aber nur sehr spärliche Fasern aus dem Ganglion nach aufwärts und abwärts und schließen sich dem nächst höheren resp. tieferen spinalen Nerven an.

Als weitere gemeinsame Punkte der drei Systeme hebt der Verfasser hervor, 2. daß sich alle präganglionären Fasern in zwei oder mehrere Fasern teilen, 3. daß jeder solcher Zweig mit einer Nervenzelle verbunden ist, 4. daß keine postganglionäre Faser zu einer weiteren Ganglienzelle, sondern direkt zu dem betreffenden Gewebe verläuft und 5. daß die peripheren Ganglien der verschiedenen Systeme keine sensiblen Nervenzellen im gewöhnlichen Sinne enthalten, vielmehr das trophische Zentrum im Spinalganglion gelegen ist.

Verfasser bespricht weiter die im autonomen Nervensystem beobachteten Reflexe, teilt sie ein in sog. präganglionäre und postganglionäre Axonreflexe und legt deren anatomische Grundlage dar. Die ersteren treten nach peripheren Reizungen auf durch Vermittlung des Zentralnervensystems, welches die erhaltene Erregung auf dem Wege der spinalen Neurone in die peripheren Ganglien und von da in die betreffenden Gewebe sendet. Da nun

in den meisten sympathischen Ganglien die mit einem spinalen Neuron in Verbindung stehenden peripheren Neurone nicht in einem Ganglion beisammenliegen, sondern in mehrere eintreten, erklärt es sich, daß die in einer präganglionären Faser geleitete Erregung in weit abliegende Gewebe gelangen kann. Der postganglionäre Axonreflex besteht in dem Ausstrahlen eines Impulses von einem Zweige eines peripheren Neurons auf einen anderen. Verfasser zählt dann eine Reihe von Beispielen für beide Arten von Reflexen auf.

Der Vergleich des autonomen Nervensystems der Säugetiere mit dem der anderen Wirbeltiere ergibt eine weitgehende Übereinstimmung, nur sieht man, daß je weiter man in das Tierreich hinabsteigt, das Verbreitungsgebiet der präganglionären Fasern immer kleiner wird, so daß z. B. bei den Knorpelfischen jede präganglionäre Faser eines Spinalnerven nur zu dem entsprechenden sympathischen Ganglion verläuft. Diese Tatsache gestattet den Schluß, daß das sympathische Nervensystem ursprünglich segmentär angelegt sein dürfte und die präganglionären Fasern erst in der phylogenetischen Entwicklung mit immer mehr Ganglien des Grenzstranges in Verbindung treten.

Was nun die Erregungsleitung in den zentrifugalen autonomen Nervenfasern betrifft, so konnte Verfasser konstatieren, daß dieselbe nur durch die die peripheren Ganglien passierenden Fasern erfolgt, und man durch Reizung der Spinalwurzeln keinen vasodilatorischen Effekt erzielen kann. Die von einigen Autoren berichtete gegenteilige Beobachtung sucht Verfasser auf das Vorhandensein von antidromen Erregungen zurückzuführen; es könnte nämlich durch die infolge der Reizung der Spinalwurzeln eintretende Erregung der Muskelspindeln, die durch zentripetale Fasern in die peripheren Ganglien geleitet wird, von diesen aus eine Vasodilatation ausgelöst werden. Um aber eine solche Annahme machen zu können, muß erst das Vorhandensein von zentripetalen Fasern bewiesen sein. Für die bulbären, sakralen und sympathischen Systeme ist dieser Nachweis erbracht. Die ersten beiden Systeme beziehen aus allen Organen, in die sie zentrifugale Fasern senden, eine wenn auch geringe Zahl von zentripetalen Fasern, das sympathische hingegen nur aus den Eingeweiden, der Leber und dem Pankreas.

Die trophischen Zentren dieser zentripetalen Fasern verlegt Verfasser auf Grund von Durchschneidungsversuchen in die Spinalganglien. Die in diesen zentripetalen Fasern geleiteten Empfindungen haben einen höheren Schwellenwert, wenn sie aus den Eingeweiden, als wenn sie von der Haut kommen, wahrscheinlich weil die Zahl der aus den Eingeweiden geleiteten Fasern eine geringere ist. Deshalb kommen uns unter normalen Umständen nur schmerzhafte Sensationen aus den Eingeweiden zum Bewußtsein.

Zum Schlusse beschäftigt sich Verfasser mit der Frage, ob die zentripetalen autonomen Fasern von den zentripetalen somatischen zu unterscheiden sind, und spricht sich zunächst dahin aus, nur jene als autonom zu betrachten, die aus Organen kommen, die von zentrifugalen autonomen Fasern versorgt werden, also aus den glatten Muskeln, den Herzmuskeln und den Drüsen.

Lapicque (66) untersuchte den Blutdruck und die vasomotorischen Phänomene bei Tieren während einer Ballonfahrt. Die Tiere wurden mit Chloralose narkotisiert und ihnen in das zentrale Ende der durchschnittenen Carotis ein Quecksilbermanometer eingebunden, das an der Umbiegungsstelle durch ein Röhrchen mit einem zweiten Quecksilbermanometer kommunizierte, welch letzteres in das periphere Ende der Carotis eingebunden wurde. Während das erste Manometer den Blutdruck anzeigt, geben die Schwankungen des letzteren ein Bild von den vasomotorischen Vorgängen im peripheren Ausbreitungsgebiete dieser Arterie, also den Zirkulations-

verhältnissen im Schädel. Es zeigte sich nun, daß beim ersten Aufstiege nach 40 Minuten in einer Höhe von 2700 Metern der allgemeine Blutdruck zunächst vorübergehend sank, sich aber alsbald dieses Phänomen umkehrte, indem der Blutdruck sich auf sein früheres Niveau erhob, während eine Erweiterung in den Kopfgefäßen eintrat.

Freilich blieb bis jetzt diese Beobachtung vereinzelt, da bei einem zweiten Aufstiege durch verschiedene Nebenumstände das Resultat getrübt wurde. Dennoch ist L. geneigt, die Vasodilatation im Kopfe als ein normales physiologisches Phänomen beim Aufstiege anzusehen, wofür ihm folgende zwei alltägliche Erscheinungen zu sprechen scheinen. Erstens werden nämlich nicht anästhesierte Hunde in einer Höhe von 3000 Metern somnolent, und zweitens bekommen verschiedene Leute, wenn sie sich beim Aufstiege bücken, um am Boden der Gondel etwas aufzuheben, die Empfindung eines charakteristischen Schwindels durch die stärkere Hirnkongestion.

Lapicque (67) legte sich die Frage vor, in welcher Weise die Bewegungen der Mimosen, mit welchen sie auf Berührungen reagieren, für die Pflanze von Nutzen sind.

Er hatte nämlich im vergangenen Winter Gelegenheit gehabt, in Indien diese Planze wild wachsend zu beobachten, wo sie ganze Flächen wie mit einem grünen Teppich bedeckt. Auf solchen Flächen kann man nun sehen, daß die Fährte jedes Fußgängers oder Reiters durch einen mehr als 1 m breiten Streifen gekennzeichnet ist, dessen Aussehen von der umgebenden Oberfläche stark absticht und den Eindruck macht, als ob an dieser Stelle die Pflanzen zertreten und verwelkt, ja sogar ganz verschwunden wären. Es sieht so aus, wie wenn nicht ein einzelner Mensch, sondern eine ganze Schar von Menschen in geschlossenen Reihen durch diesen Mimosenrasen marschiert wären.

Untersucht man die Eigenschaften dieser Mimosen näher, um die Ursache dieser Erscheinung zu finden, so konstatiert man, daß eine vorsichtige Berührung, ja selbst starkes Kneifen eines Kelchblattes oder Blattstieles nicht Aehnliches bewirkt. Erst wenn mit dieser Berührung eine allgemeine Erschütterung verbunden ist, tritt eine Aufrollung der Kelchblätter und ein Senken der Blattstiele an der berührten Pflanze und auch an den benachbarten ein, und dieses Phänomen breitet sich je nach der Stärke des Reizes mehr oder weniger stark aus. Reißt man aber ein Blatt oder einen kleinen Zweig aus, so tritt das Phänomen blitzschnell ein, und man sieht in einem Bruchteile einer Sekunde im ganzen Gesichtsfelde das saftige Grün schwinden und erblickt an dessen Stelle den kahlen Boden, Steine, nackte trockene Reiser und verwelkte Blüten.

Jede Mimose besteht nämlich aus einem Stamme und einer Anzahl von demselben ausgehenden Zweigen, die sich dann wieder in kleine, mit Blättern bedeckte Aestchen verzweigen, so daß jede Pflanze eine Fläche von $1-1^1/_2$ m Durchmesser bedeckt. Jede Erschütterung, auch des kleinsten Teiles, überträgt sich sofort auf die ganze Pflanze.

Die Zweckmäßigkeit dieser Reaktion sieht Verf. darin, daß wenn ein Tier diese Pflanzen als Nahrung benutzen will, bei dem ersten Versuche, einen Teil mit den Zähnen abzureißen, die ganze Fläche, wie abgeweidet aussieht und das Tier veranlaßt, seine Nahrung anderwärts zu suchen. Es handelt sich demnach um einen Selbstschutz dieser Pflanzen.

Lefèvre (69) veröffentlicht einige Selbstbeobachtungen, die die Rückwirkung starker körperlicher Anstrengungen auf die Wärmebildung demonstrieren.

Anläßlich eines Aufenthaltes im Gebirge unternahm er 10—12stündige Märsche und legte ca. 80 km in der Ebene und 1500—2000 m in aufsteigender resp. absteigender Richtung zurück. Die dabei geleistete Arbeit berechnet man auf ca. 700000 kgm, was in diesem Falle beiläufig 60000 Stundenkilogrammetern entsprechen würde.

Einige Zeit später leistete der Verf. in den Pyräneen in 14 Stunden eine Arbeit von 90000 kgm mit Zurücklegung von 70 km in der Ebene und 4880 m im Auf- resp. Abstieg in 7 Engpässen. Das entspricht dann 65000 Stundenkilogrammetern.

Während eines solchen Tages verbrauchte er 5—6000 Kalorien, indem er Zucker, gezuckerte Früchte, Brot, frischen Käse, Schokolade und als Getränk leicht gezuckertes, mit Fruchtsaft angesäuertes Wasser genoß.

Zur Zeit der Märsche betrug die Temperatur bei Tage im Schatten 25—30 ° C., in der Nacht ca. 20 ° C.

L. empfand nun stets am Ende eines solchen Marschtages ein lebhaftes Kältegefühl, welches objektiv einer Temperaturherabsetzung auf ca. 36 ° C. entsprach, trotzdem er nach Beendigung des Marsches warme Getränke zu sich nahm und auch Überkleider anzog. Ja manchmal wurde dieses Kältegefühl, namentlich an den Armen und Beinen so stark, daß ein intensiver Kälteschauer eintrat.

Diese Hypothermie hielt den größten Teil der Nacht an und zwang den Autor sich auch in den wärmsten Nächten warm zuzudecken.

Bei alledem war aber das Allgemeinbefinden nicht gestört, der Appetit normal, der Schlaf ruhig; nur die Wärmebildung hatte eine Herabsetzung während mehrerer Stunden erfahren.

In dieser Herabsetzung könnte man vielleicht den Ausdruck der Erschöpfung der Wärmebildung durch die Muskelfasern erblicken, deren jede als Wärmebildner fungiert.

Gestützt auf die Ergebnisse der Pawlowschen Untersuchungen erörtert **Meisl** (71) die Beziehungen zwischen Appetit und Magensaftsekretion. Wir können zwei Arten von Magensaftabsonderung unterscheiden. Die eine Art, die aggressive Sekretion, welche den „Appetitsaft“ Pawlows liefert, ist das Resultat eines Reflexvorganges, dessen Zentrum das Gefühlszentrum in der Hirnrinde ist. Die Angriffsbewegung der Magendrüsen, die aggressive Sekretion nimmt mit der Intensität des positiven Gefühlstones der Appetitempfindungen zu und ab. Die zweite Art der Magensaftsekretion, die defensive, welche einen der Verschiedenheit der chemischen Reize entsprechend verschieden zusammengesetzten Defensivsaft liefert, ist von den in der Hirnrinde ablaufenden Vorgängen vollständig unabhängig.

Auf Grund dieser Tatsachen ist es nun möglich, eine Reihe von physiologischen Erscheinungen bei der Verdauung zu verstehen, so z. B. bessere Verdauung beim Vorhandensein intensiver Appetitvorstellungen, schlechtere Verdauung bei Rückdrängung der Appetitvorstellungen durch andere Vorstellungen (Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Essen usw.).

Eine noch viel größere Rolle als beim Gesunden, spielen die Appetitsvorstellungen beim Kranken, und die Berücksichtigung derselben liefert wertvolle Anhaltspunkte für die Therapie. Wir müssen bei länger dauernden Erkrankungen alles daran setzen, um Vorstellungsreihen, welche die Entwicklung der Appetitsvorstellungen hindern, nicht aufkommen zu lassen (z. B. das Bewußtsein einer schweren Krankheit wegschaffen). Sind wir aber nicht in der Lage, den Gemütszustand zu beeinflussen, dann müssen wir trachten, wenigstens den positiven Gefühlston der Appetitsempfindungen zu heben und die defensive Magensaftsekretion zu verstärken, d. h. wir

müssen den Speisen mehr Genußstoffe und mehr chemische Erreger der Magensaftsekretion beigeben.

Die Kenntnis aller dieser Tatsachen ist auch sehr wichtig für die Beurteilung der diagnostischen Verwertbarkeit der Mageninhaltsuntersuchung. Nach allem müssen wir in den meisten Fällen nur solche Bedingungen vorfinden, die uns einen Einblick in die defensive Magensaftsekretion gestatten, von der aggressiven Sekretion werden wir fast gar nichts erfahren, da ja die Untersuchungen an kranken Personen meist vorgenommen werden und bei denselben eine Beeinträchtigung des Gefühlstones der Appetitvorstellungen angenommen werden muß.

Daher kommt es, daß man unter solchen Umständen ein Maximum der Salzsäuresekretion (2 ‰) erhielt, welches weitaus niedriger ist, als das von Pawlow gefundene (4,6—5,6 ‰).

Interessant sind die Verhältnisse beim Neugeborenen. Ihm fehlen alle Appetitsvorstellungen, so daß wir bei ihm das Vorhandensein einer aggressiven Magensaftsekretion nicht annehmen können. Mangels vorhandener Appetitvorstellungen können wir das Nahrungsbedürfnis des Neugeborenen durch die verschiedensten, sonst schlecht schmeckenden Flüssigkeiten befriedigen. Durch die wiederholte Nahrungsaufnahme entwickeln sich dann erst die Appetitvorstellungen, die sich naturgemäß auf die dargebotene Nahrung und auf die Form der Darreichung beziehen. In diesem Stadium der psychischen Entwicklung verlangt das Kind seine gewohnte Nahrung und weist jede andere zurück.

Sehr interessante Ergebnisse für die Kinderernährung resultieren ohne weiteres aus der Betrachtung des Verlaufes der Magen- und Pankreassaftsekretion. Die durch Nahrungsaufnahme angeregte Sekretion dauert viel länger an, als die betreffende Nahrung im Magen verweilt, ja sie erreicht sogar ihren Höhepunkt zu einer Zeit (3. Stunde), wo der Mageninhalt bereits fortgeschafft ist. Wenn nun das Kind alle 3 Stunden, wie es üblich ist, seine Nahrung erhält, dann findet die neuankommende Nahrung geradezu die günstigsten Verdauungsbedingungen vor: einen von Speise leeren Magen, das Maximum der Magen- und Pankreassaftmenge und das Maximum der Verdauungskraft des Pankreassaftes. Die Höhe der Sekretion nach der zweiten Mahlzeit fällt dann mit dem Ende der Pankreassekretion nach der ersten Mahlzeit zusammen und die Sistierung der aggressiven Magensaftsekretion (4. Stunde) nach der zweiten Mahlzeit mit dem Maximum der Verdauungskraft des Magensaftes nach der ersten Mahlzeit (6. Stunde). Das Minus an Appetitsaft, das im Hinblick auf die erst in Entwicklung begriffenen Appetitvorstellungen wahrscheinlich vorhanden ist, wird also durch eine günstige Ausnützung der Sekretionsphasen wettgemacht, und die Säuglingsnahrung wird am besten ausgenützt, wenn man dieselbe alle zwei Stunden reicht.

Zum Schlusse erörtert M. die Frage, ob die Appetitvorstellungen imstande sind, die aggressive Magensaftsekretion zu wecken. Beim Hunde ist dies, wie Pawlow zeigte, möglich, beim Menschen hingegen ist dies nicht der Fall, weil die Geruchsempfindungen des Menschen nicht so intensiv und qualitativ nicht so ausgebildet sind, wie beim Hunde und ferner, weil das Bewußtsein stets noch von anderen Vorstellungen erfüllt ist. Nur wenn wir diese eliminieren könnten, ließe sich das Experiment des Lockens mit Speise mit Aussicht auf Erfolg, wie beim Hunde, ausführen. Solche Bedingungen können wir aber nicht künstlich herbeiführen, sie finden sich jedoch im menschlichen Leben von selbst beim Säugling. Bei diesem ist infolgedessen eine Scheinfütterung möglich. (Das hungrige Kind beruhigt

sich, wenn man ihm irgend einen Gegenstand in den Mund steckt.) Dabei kommt es zur aggressiven Magensaftsekretion, die, wenn sie unmittelbar vor einer Nahrungsaufnahme erfolgt, keinen Schaden anrichtet; wenn man aber Säuglinge stundenlang an dem Fremdkörper lutschen läßt, kommt es zur Erschöpfung und Funktionsschädigung der Magendrüsen.

Die Pawlowschen Untersuchungen geben uns somit für die meisten physiologischen und pathologischen Erscheinungen auf dem Gebiete der Verdauung eine richtige Erklärung.

Die Untersuchungen **Merzbacher**'s (74) ergaben folgende Resultate:
1. Der durchschnittene periphere Nerv der winterschlafenden Fledermaus zeigt einen äußerst trägen Degenerationsverlauf, während der Degenerationsprozeß am künstlich warmgehaltenen, wachen Tiere sich prompt abspielt.

2. Die Ursache der Verschiedenheit im Ablaufe der Degeneration ist in der verschiedenen Temperatur der Gewebe zu suchen.

3. Der Degenerationsverlauf von kaltgehaltenen Fledermäusen einerseits, von warmgehaltenen andrerseits stimmt vollkommen überein mit den Degenerationsvorgängen bei Kaltfröschen und Warmfröschen.

4. Die Eigentümlichkeit, eine Zeitlang die Eigenschaften eines Kaltblütlers anzunehmen, ist ein besonders charakteristisches Merkmal des Winterschläfers.

5. Die einmal eingeleitete Degeneration läßt sich durch Kälte wochenlang unterbrechen. Die Degeneration läuft, nachdem sie unterbrochen worden ist, gerade so ab, als ob keine Unterbrechung stattgefunden hätte.

6. Transplantierte isolierte Nervenstücke degenerieren in der Wärme weit schneller, als in der Kälte.

7. Die Degenerationsprodukte im Zentralnervensystem lassen sich bei winterschlafenden Fledermäusen vermittelst der Marchi-Methode nicht nachweisen.

Das Buch **Mie**'s (75) bildet ein Bändchen der unter dem Namen: „Aus Natur und Geisteswelt" erscheinenden Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen aus allen Getrieben des Wissens und enthält in Form von Vorträgen eine populäre Darstellung der Eigenschaften der Materie, der Molekulartheorie, der Moleküle, Atome, des Weltäthers und der Verknüpfung der greifbaren Atome mit dem Äther. In diesen Kapiteln sind eigentlich alle physikalischen Phänomene untergebracht.

Neutra (80) berichtet über einige Erscheinungen, die als Ermüdungsphänomene auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung aufgefaßt werden müssen.

Setzt man eine schwingende Stimmgabel z. B. auf die eine Tibia, so empfindet das betreffende Individuum ein Vibrieren. Diese Empfindung wird entsprechend der allmählichen Verkleinerung der Amplitude immer schwächer, bis sie ganz verschwindet. Setzt man in diesem Momente die Stimmgabel, ohne sie von neuem anzuschlagen, auf den symmetrischen Punkt, also auf die andere Tibia, so ist die Vibrationsempfindung wieder recht deutlich und wird an dieser Stelle wieder mehrere Sekunden lang empfunden. Die Anzahl der Sekunden, während welchen an dem zweiten Beine die Vibration noch empfunden wird, nachdem an dem ersten Untersuchungspunkte die Empfindung abgeklungen war, bezeichnet der Autor als „Ermüdungsziffer" des ersten Untersuchungspunktes.

Die Versuche zeigten, daß die Ermüdungsziffern auf beiden Seiten gleich sind, und die Bestimmung derselben gelang bei jedem Individuum mit normaler Sensibilität, weshalb der Autor dieses Phänomen als physiologisch ansieht.

Zwei weitere Versuche hingegen beziehen sich auf pathologisch gesteigerte Ermüdbarkeit der Apperzeption und lieferten nur bei Neurasthenikern und Hysterischen ein positives Resultat.

Der erste dieser Versuche bestand in folgendem: Man setzt wieder die schwingende Stimmgabel z. B. auf die eine Tibia und, wenn der Patient angibt, die Vibration nicht mehr zu empfinden, setzt man die Stimmgabel auf die andere Tibia. Nach mehreren Sekunden sinkt auch hier die Vibrationsempfindung auf Null. Nun bringt man die Stimmgabel wieder auf die zuerst untersuchte Stelle. Normale Menschen empfinden nun absolut keine Vibration mehr, während bei Hysterischen und insbesondere bei Neurasthenikern ein Wiederaufleben der Vibrationsempfindung zu beobachten war.

Der zweite Versuch bestand darin, daß man die schwingende Stimmgabel an irgend einer Stelle abklingen ließ, bis der Patient keine Vibration mehr empfand und dann für einen Augenblick die Stimmgabel abhob und sie wieder auf dieselbe Stelle aufsetzte. Der Versuch ist positiv, wenn der Patient nun die Vibration von neuem empfindet.

Der positive Ausfall dieser beiden letzten Versuche hängt von der Schnelligkeit, mit welcher sich die ermüdete Apperzeption zu regenerieren vermag, ab.

Nicolai (81) maß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Riechnerven des Hechtes mittelst der Aktionsströme und fand, daß dieselbe ganz gleich ist, ob der Nerv in physiologischer (also zentripetaler) oder in entgegengesetzter Richtung gereizt würde. In Bezug auf die Abhängigkeit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit von der Stärke des Reizes konstatierte er, daß bei stärkeren Reizen die negative Schwankung früher eintritt, aber dementsprechend auch früher aufhört, als bei schwächeren Reizen.

Raymond Pearl (85) ging von der Anschauung aus, daß man am besten die komplizierten Bewegungen eines erwachsenen Tieres verstehen lernt, wenn man die Verhältnisse am Embryo resp. der Larve des betreffenden Tieres studiert und so die allmähliche Entwicklung der komplizierten Bewegungen des erwachsenen Individiums aus den einfachen des Embryos beobachtet.

Zu diesem Studium verwendet er Eier von Limulus. Die Schnelligkeit der Entwicklung der einzelnen Eier ist sehr verschieden, so daß man bei der Untersuchung einer Reihe von Eiern, die man gesammelt hat und bei Zimmertemperatur in Meerwasser aufbewahrt, die verschiedensten Entwicklungsstadien findet.

Dabei zeigte es sich, daß zunächst die Atembewegungen bei den Embryonen gleich jenen bei Erwachsenen waren, daß bei den Schwimmbewegungen die Kiemen ebenso rhythmisch schlugen, wie bei Erwachsenen, daß aber die Beine, die beim Erwachsenen mit den Kiemenbewegungen gleichzeitig und rhythmisch schlugen, beim Embryo in Ruhe blieben. Die Gehbewegungen waren im wesentlichen beim Embryo und beim Erwachsenen von gleichem Charakter, freilich beim Embryo nicht so gut geregelt. Auch die Aufrichtbewegungen waren beim Embryo von Beginn vorhanden, jedoch nicht gut abgestimmt, während beim Erwachsenen eine definitive unmittelbar absichtliche Reaktion vorhanden war. Geschmacksreflex, Temperaturreflex und Abwischbewegungen fehlten beim Embryo, waren aber beim Erwachsenen in hohem Maße und zweckmäßiger Form vorhanden.

Aus diesen Vergleichen geht hervor, daß mit einer einzigen Ausnahme die einzelnen Bewegungen beim Embryo entweder überhaupt nicht oder aber in derselben Form, wie beim Erwachsenen vorhanden waren.

Es stellte sich demnach, entgegen der Erwartung, heraus, daß der Embryo im allgemeinen keine einfachen Typen von Bewegungen besitzt, die im Laufe der Entwicklung in komplizierte des Erwachsenen übergehen. Es ist daher als zwecklos anzusehen, bei Formen, wie sie der Limulus darstellt, das Larvenstadium zu untersuchen, um das Verhalten des Erwachsenen besser zu verstehen. Dies gilt aber wahrscheinlich nicht nur für den Limulus, sondern für alle Tiere, bei denen die Formverhältnisse des Körpers im Larvenstadium ganz ähnlich denen im erwachsenen Zustande sind.

Auf Grund sehr eingehender Reizversuche an zwei Infusorienarten, Spirostomum ambiguum und Paramaecium caudatum vertritt **Pütter** (87) die Anschauung, daß es höchst unwahrscheinlich ist, bei irgend einem Reizmittel „spezifische Wirkungen“ auf die Zelle aufzudecken, solange man sich physikalischer Symptome zur Charakterisierung der Lebensvorgänge bedient, die denselben eben nicht adäquat sein können. Hingegen ist es möglich, das Symptombild einer bestimmten Reizwirkung festzulegen und gegen das Bild mancher anderer Reizwirkungen abzugrenzen. Die einzelnen Symptomkomplexe der Reizwirkungen unterscheiden sich zunächst durch den Schwellenwert des Reizes und durch die Höhe der tödlichen Reizintensität, ferner durch das zeitliche Verhältnis des Auftretens der einzelnen Symptome. Sie unterscheiden sich aber nicht durch die Symptome selbst.

Jedes physikalische Symptom der Veränderung des Lebensvorganges ist durch jeden beliebigen Reiz auslösbar. Der Grund hierfür kann nicht in der Qualität der Reize, sondern in der Qualität der lebendigen Substanz, in ihrer spezifischen Energie, gesucht werden.

Im ersten Kapitel der sehr umfangreichen Arbeit beschäftigt sich **Statkewitsch** (93) mit der Einwirkung des Wechselstromes auf Paramaecien und Stylonychia und gelangt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen:

1. Bei nicht frequenten Richtungswechseln stellen sich Paramaecien homodrom, den Stromlinien parallel, stets mit dem Vorderende gegen die Kathode gerichtet. Indem sie sich gegen die wechselnde Kathode orientieren, balanzieren sie fast auf derselben Stelle, sich um ihre kurze Achse um 180° drehend.

2. Bei frequenten Richtungswechseln stellen sie sich mit ihrer Längsachse in zum Strome perpendikulären Linien ein und bewegen sich denselben entlang. Es entsteht ein echter transversaler Galvanotropismus.

3. Stylonychia mytilus nimmt schon bei seltenen Richtungswechseln transversale Lage ein, bewegt sich nach einem Halbkreise und wendet bei jedem Wechsel der Stromrichtung das Peristom der Kathode zu, wobei die Längsachse des Körpers den Stromlinien gegenüber stets senkrecht verbleibt.

4. Bei häufigem Wechsel der Stromrichtung zeigt sich Stylonychia in transversaler Lage zu den Stromlinien, sich periodisch nach einem Halbkreise bewegend und die Peristomlage gegen die rasch wechselnden Pole ändernd.

Das zweite Kapitel ist Versuchen über die Geschwindigkeit der Fortbewegung, über die verschiedenen Stadien des Galvanotropismus und deren Abhängigkeit von der Stromstärke gewidmet.

Hier konstatiert der Autor, daß der Charakter der galvanotropischen Reaktion der Protisten auf den elektrischen Strom — ihre Orientierung gegen die Pole und die Geschwindigkeit der Fortbewegung — durch die Stärke des wirkenden Stromes bedingt werden. Änderungen der Stärke des reizenden Stromes erzeugen bei ein und demselben Protisten verschiedene Stadien resp. Typen der Reaktionen der Galvanotaxis und des Galvanotropismus. So rufen z. B. bei Stylonychia schwache Ströme eine transversale

Galvanotaxis hervor, die bei starken Strömen durch den kathodischen Galvanotropismus ersetzt wird. Bei Spirostomen tritt bei schwachen Strömen eine transversale Einstellung ein, die bei Steigerung der Stromstärke durch einen kathodischen Galvanotropismus mit etwas kontrahiertem Körper abgelöst wird. Bei weiterer Steigerung kommt es zu einer Zerfließung des Protoplasmas an der Anodenseite des Körpers.

Im dritten Kapitel versucht der Autor die Bedingungen und Ursachen des gleichzeitigen Eintretens verschiedener Stadien der Reaktion des Galvanotropismus bei gewöhnlicher Versuchsanordnung zu ergründen. Es zeigte sich, daß, wenn die Protisten an Detritusballen fixiert sind oder in deren Gebiete sich befinden, an ihnen eine Verzögerung im Eintritte und eine Verminderung im Grade der Reaktion gegenüber den in der freien Flüssigkeit befindlichen beobachtet wird. Diese Differenz ist bedingt durch Verzweigung des Stromes im anisotropen aus Flüssigkeit und Häufchen bestehenden Medium.

Im vierten Kapitel bringt der Autor den Beweis für die Aktivität der galvanotropischen Reaktion sowie für die Unhaltbarkeit der kataphorischen Erklärung des Galvanotropismus. Das von ihm beobachtete gleichzeitige Vorhandensein des kathodischen Galvanotropismus bei lebendigen Infusorien und der Anaphorese der leblosen Teilchen in allen Schichten der Flüssigkeit beweist die Unabhängigkeit einer Erscheinung von der anderen.

Im fünften Kapitel schließlich beschäftigt sich der Autor mit der Erregung der kontraktilen Elemente des Ektoplasmas und der Veränderung der Körpergestalt der Protisten.

Die von **Tominaga** (94) aufgestellte Theorie des Hörens geht von der Ansicht aus, daß die einzelnen Fasern der Gehörsnerven eine besondere Fähigkeit besitzen, von den periodisch-mechanischen Reizen innerhalb bestimmter Grenzen erregt zu werden, wodurch in jedem Falle eine bestimmte Gehörsempfindung erzeugt wird. Das Labyrinthwasser und die darin eingeschlossenen Gebilde werden durch die Luft der Paukenhöhle oder durch Knochenleitung in Schwingungen versetzt und dadurch die Hörnervenendigungen erregt. Ob hierbei letztere selbst schwingen oder nicht, bleibt für die Theorie gleichgültig.

Eine wichtige Stütze für diese Theorie glaubt der Autor in der Tatsache der Tonverschmelzung gefunden zu haben. Wenn nämlich zwei Töne gleichzeitig mit gleicher Intensität auf das Ohr einwirken, werden sie nach dem Verhältnisse ihrer Schwingungszahlen entweder nur einfach oder zweifach empfunden. Zwei Töne, deren Schwingungszahlen sich wie 1 : 2, d. h. der Oktave, verhalten, werden, gleichzeitig angegeben, sehr unvollkommen gesondert empfunden gegenüber dem Falle, wo die Schwingungszahl nur um ein Geringes von dem obigen Verhältnis abweicht.

Untersuchungen an 25 Personen ergaben nun, daß die Analyse zweier Töne umso leichter geschieht, je kleiner das Verhältnis der Schwingungszahlen wird, und daß sich die Schwingungszahlen der leicht verschmelzbaren Töne wie die der Obertöne zum Grundtone in einem Klange verhalten nämlich wie n : 2 n : 3 n.

Diese Tatsache spricht dafür, daß das Ohr die Reizrhythmik empfindet und zwar eine regelmäßige als einen als Ton bezeichneten Klang, während eine unregelmäßige Rhythmik als Geräusch wahrgenommen wird.

Tschermak (95) führt in einem Vortrage, den er auf dem Kongreß für experimentelle Psychologie in Gießen hielt, zu Gunsten der nativistischen Anschauung eine Anzahl von Untersuchungen an, welche die Lokalisation

in der Ebene betreffen. Diese ist auch möglich, wenn nicht einfach, sondern doppelt gesehen wird.

Die Untersuchungen **v. Uexküll**'s (97) sind an dem Schlangenstern Ophioglypha lacertosa vorgenommen. Zunächst beschäftigte sich der Autor mit dem Gange dieses Tieres. Es zeigt zwei charakteristische Typen des Ganges, die man danach unterscheidet, ob der unpaar und regungslos mitgetragene Arm nach vorn oder nach hinten schaut, während die übrigen Arme immer paarweise zusammen tätig sind. Man unterscheidet demnach eine vordere und eine hintere Gangart. Die chromophotographischen Aufnahmen der beiden Gangarten ergaben, daß sie eine Art Springen darstellen. Die Gangarme heben den Körper in die Höhe und werfen ihn nach vorn, worauf sie in einem flachen Bogen durchs Wasser von vorn nach hinten schlagen, um vorn wieder auf den Boden zu treffen. Hierauf krümmen sie sich nach unten und hinten, wobei der Mittelkörper gehoben und nach vorn geworfen wird. Die seitlichen Aufnahmen zeigten ferner das Umschlagen des einen Gangtypus in den anderen. Bei jeder Unebenheit des Bodens kann ein solches Umwechseln der Gangtypen eintreten. Welche von den beiden Gangarten von Anfang an eingeschlagen wird, hängt lediglich vom Reizorte ab, denn es wird immer die dem Reizorte entgegengesetzte Körperstelle vorangetragen.

Interessante Aufschlüsse ergaben auch die Photographien für das Umdrehen des Tieres.

Weiter studierte der Autor den Freßakt dieser Tiere und fand, daß es sich bei dem Zuführen des Bissens zum Munde durch Einrollen der Arme um einen Reflex handelt, bei dem jedes Glied sein eigenes Rezeptionsorgan für die Witterung besitzt, bei dem also ein koordinierter Reflexapparat ohne zentralen Impuls funktioniert.

Ein weiteres Moment des Studiums war die Selbstverstümmelung (Autotomie). Das Tier wirft bei jeder unsanften Berührung seiner Armspitzen dieselben sofort ab. Für das Eintreten der Selbstverstümmelung sind keine abliegenden Zentren verantwortlich, wohl aber der in den nächstbetroffenen Muskeln herrschende Tonus. Ist z. B. eine unversehrte Ophioglypha durch einmaliges Hinwerfen in allgemeine Muskelstarre versetzt, dann ist sie zur Selbstverstümmelung unfähig geworden.

Ein folgendes Kapitel der vorliegenden Arbeit ist der Anatomie der Ophioglypha gewidmet. Daran schließt sich eine Besprechung der Bewegungsgesetze im Nervensystem. Da zeigte sich ein Fundamentalgesetz für den Erregungsablauf, nämlich, daß die Erregung immer zu den verlängerten Muskeln fließt. Die verlängerten Muskeln sind erschlafft, d. h. ihr Tonusniveau ist ein niederes geworden, und letzteres saugt gleichsam die Erregung gerade so an, wie in einem System kommunizierender Röhren das Wasser aus dem höheren zum niederen Niveau herangesaugt wird. Es benimmt sich daher die Erregung im Nervensystem der Schlangensterne wie eine materielle Flüssigkeit.

Schließlich versucht der Autor, um ein anschauliches Bild von der Tonusbewegung bei Ophioglypha zu erhalten, das Repräsentantenschema auf diese Tiergattung anzuwenden.

Urbantschitsch (98) bespricht die Einwirkung farbiger Lichter auf den Gehör-, Gleichgewichts-, Geschmacks-, Geruchs-, Tast- und Temperatursinn. Der Effekt auf den Hörsinn betrifft die Hörschärfe, das qualitative Hören, die Lokalisation der Tonempfindungen und die subjektiven Gehörsempfindungen. Der Geschmackssinn erleidet je nach der Farbe bald eine Steigerung, bald eine Herabsetzung, wobei sich die Geschmacksarten süß,

salzig, sauer, bitter, zumeist übereinstimmend verhalten. In manchen Fällen erregen gewisse Farben eine Änderung der Geschmacksart, z. B. von süß in bitter.

Ein übereinstimmendes Verhalten zeigen die einzelnen Farben auch auf die anderen Sinne.

Mit einer Höremptindung ist häufig gleichzeitig auch eine gewisse Lokalempfindung verbunden, die je nach der Tonhöhe an verschiedenen Stellen des Ohres oder Kopfes auftritt. Mit dieser Lokalempfindung beschäftigt sich **Urbantschitsch** (99) in seinen Untersuchungen und gelangt zu folgenden Resultaten:

Den verschiedenen dem Ohre zugeleiteten Tönen kommen sehr häufig verschiedene Lokalisationsstellen zu, die in punkt-. streifen- oder flächenförmiger Anordnung im Ohre oder dessen Umgebung gelegen sind. Ein bestimmter Ton zeigt bei ein und derselben Person gewöhnlich stets dieselbe Lokalisationsstelle, kann aber auch zwischen verschiedenen Stellen hin- und herschwanken.

Die höheren Töne werden häufiger in das Innere des Ohres oder Kopfes, die tieferen Töne mehr nach außen lokalisiert; in vertikaler Richtung werden die Lokalisationsstellen der hohen Töne häufiger über die der tiefen verlegt.

Ein beiden Ohren gleichzeitig zugeleiteter Ton wird nicht immer in beiden Ohren wahrgenommen, sondern es bildet sich dabei häufig ein im Kopfe gelagertes „subjektives Hörfeld“, das sich bei gleicher oder nicht wesentlich verschiedener Hörfähigkeit beider Ohren in der Mitte des Kopfes befindet. Es können jedoch zwei getrennte Hörfelder vorkommen, von denen sich jedes vom betreffenden Ohre aus gegen die Kopfmitte erstreckt.

Bei ungleicher Hörfunktion beider Ohren erscheint das subjektive Hörfeld gegen das besser hörende Ohr oder in diesem selbst gelagert.

Das in der Kopfmitte gelegene subjektive Hörfeld befindet sich bei höheren Tönen gewöhnlich gegen die Stirne, bei tieferen Tönen gegen das Hinterhaupt; doch kann auch die umgekehrte Anordnung bestehen.

Derselbe Ton zeigt bei verschiedenen Personen eine verschiedene Lagerung des subjektiven Hörfeldes, dagegen treten bei ein und demselben Individuum seltener Schwankungen in der Lokalisation eines bestimmten Tones auf.

Die beim monotischen Hören im rechten und linken Ohre befindliche Lokalisationsstelle gestattet keinen Schluß auf die Lagerung des subjektiven Hörfeldes beim diotischen Hören.

Ein beim diotischen Hören in der Kopfmitte auftretendes subjektives Hörfeld bleibt nicht in allen Fällen daselbst ruhig, sondern springt zeitweise in das rechte oder linke Ohr oder gleichzeitig in beide Ohren und wieder zurück.

Das Auftreten eines subjektiven Hörfeldes im Kopfe ist zuweilen an einen bestimmten Ton gebunden, während andere Töne in beiden Ohren gehört werden.

Bei gleichzeitiger Zuleitung zweier Töne zu beiden Ohren erfolgt die dem einzelnen Tone entsprechende Lokalisation meist unbehindert von dem anderen Tone.

Die subjektive Nachempfindung des diotisch zugeleiteten Tones kann dieselbe Lokalisationsstelle aufweisen wie der objektive Ton oder aber in verschiedener Ausdehnung zuweilen an anderer Stelle auftreten.

Die Aufmerksamkeit vermag auf die Tonwahrnehmung und auf das subjektive Hörfeld einen Einfluß zu nehmen. So läßt sich zuweilen bei

diotischer Tonzuleitung der in dem einen Ohre sonst nicht hörbare Ton durch angestrengte Aufmerksamkeit zur Wahrnehmung bringen. Auch ein im Kopfe gelegenes subjektives Hörfeld läßt sich auf diese Weise beliebig ins rechte oder linke Ohr verlegen, sodaß demnach in dem Ohre, von dem die Aufmerksamkeit abgelenkt ist, ein vollständiges Unterdrücken der Tonwahrnehmung erfolgt.

Der von einem schwerhörigen Ohre anfänglich nicht vernommene Ton kann durch Übung allmählich zur Wahrnehmung gebracht werden. Manchmal wieder gibt sich die eintretende Hörtätigkeit dieses Ohres in dem Erscheinen eines früher nicht vorhanden gewesenen subjektiven Hörfeldes zu erkennen.

In einem Falle, wo das subjektive Hörfeld anfänglich nur durch Hinlenken der Aufmerksamkeit auf die Kopfmitte daselbst auftritt, zeigt sich bei fortgesetzter Übung ein solches Auftreten schließlich spontan.

Außer den akustischen Lokalempfindungen treten im Bereiche der Grenztöne sensitive Empfindungen auf, die bei Einwirkung solcher Töne, die ganz nahe der Hörgrenze, aber bereits jenseits dieser stehen, in besonderer Stärke erscheinen.

Bei einer Schalleinwirkung, die anfänglich keinerlei Empfindung auslöst, kann durch wiederholte Zuleitung zuerst eine unangenehme sensitive Empfindung erregt werden und später erst eine akustische Empfindung, bei deren stärkerem Hervortreten die erstere immer mehr zurückgeht, bis schließlich die letztere allein übrig bleibt.

Die hochgradig Schwachhörigen ins Ohr gerufenen verschiedenen Vokale können anstatt einer akustischen eine sensitive Empfindung erregen, wobei jedem Vokale eine bestimmte Stelle im Ohr oder Kopf zukommt, so daß aus der Lokalisation der sensitiven Empfindung, also ohne Hörempfindung, eine Bestimmung des ins Ohr gerufenen Vokales ermöglicht ist.

Zuweilen rufen gewisse stärkere Schalleinwirkungen eine Eingenommenheit des Kopfes, besonders Stirnkopfschmerz hervor, auch dann, wenn die Schalleinwirkung keine Hörempfindung auslöst. Ausnahmsweise ergeben auch nicht bedeutende Schalleinwirkungen, bei bestehender Hörempfindung, schmerzhafte sensitive Empfindungen.

Weber (103) konstatiert, daß die Rechtshändigkeit beim Neugeborenen noch nicht vorhanden ist, daß aber eine gewisse Anlage zu derselben bereits bestehen muß, da sich jene relativ bald einstellt. Ganz ähnliche Verhältnisse müssen beim Urmenschen vorhanden gewesen sein, wie vielfache Ausgrabungen beweisen. Mit der Zeit erwarb der Urmensch, der ursprünglich ambidexter war, die Rechtshändigkeit. Hier waren es aber bestimmte Körperverhältnisse, die ihn dazu führten, wenn er einmal einen Arm im Gebrauche vor dem anderen bevorzugte, den rechten dazu zu wählen. Beim Kinde hingegen ist es die durch viele Generationen hindurch erworbene Tendenz des Gehirns zur Bevorzugung der rechten Seite, die sich schon vor dem wirklichen Eintreten des Kindes in die Bewegungen geltend macht, die aber auch durch ihr verhältnismäßig spätes Auftreten zeigt, daß die Rechtshändigkeit eine vom Menschengeschlechte in der Urzeit erst erworbene Eigenschaft ist, deren Vorbedingungen immerhin schon im Körper des Urmenschen festgelegt sein konnten.

Wintrebert (104) sucht Beweise für die von Schaper und Goldstein gemachten Beobachtungen zu bringen, daß bei Embryonen weder das Wachstum noch die Differenzierung und Entwicklung der Organe vom Nervensystem abhängig, sondern an das Bestehen eines primitiven, transitorischen, dem Nervensysteme vorangehenden irritativen Momentes gebunden

ist, dessen Leitungsbahnen ganz verschieden von den Nervenleitungsbahnen sind.

Er bedient sich hierzu der Embryonen von Batrachiern (Rana esculata und Siredon pisciformis), und konnte nach Zerstörung des Rückenmarkes noch vier Tage lang an den hinteren Extremitäten durch Stiche Reflexbewegungen hervorrufen. *(Bendix.)*

Yerkes (107) wählte für seine Untersuchungen drei Arten von Schildkröten und zwar Chrysema picta als Repräsentanten der Wasserbewohner, Nanemis guttata, als Repräsentanten jener Schildkröten, die teils im Wasser, teils am Lande leben und Terrapene carolina als Repräsentanten der Landbewohner.

Das betreffende Versuchstier wurde in die Mitte einer 30—60 cm langen Tischplatte gesetzt, unter der sich in einer Tiefe von 30 resp. 90, resp. 180 cm ein Tuch befand, in das die Schildkröte, wenn sie über die Kante der Platte kroch, unbeschädigt hineinfiel. Die Zeit, während deren das Tier auf der Platte blieb, wurde bestimmt.

Dabei zeigte es sich, daß die auf der Platte zugebrachte Zeit für die erste Gattung am kleinsten, für die letzte am größten war, d. h. das Zaudern, bei Vorhandensein eines Abgrundes die Kante der Platte zu überschreiten, war bei den Landbewohnern am größten, und vollständige Hemmung der Fortbewegung während der ganzen 60 Minuten dauernden Beobachtungszeit trat bei Landbewohnern schon bei einer geringeren Entfernung des Tuches von der Platte ein, als bei den Wasserbewohnern.

Es geht also aus diesen quantitativen Versuchen hervor, daß sich der Orientierungssinn den äußeren Notwendigkeiten anpaßt.

Was das Verhalten der einzelnen Tiergattungen betrifft, so zeigte sich Chrysemis am rührigsten. Aus einer Höhe von 30 cm stürzte sie sich ohne Zögern hinab, erst bei 90 cm blieb sie häufig zunächst an der Kante stehen, sah sich vorsichtig um und suchte einen anderen Teil der Kante auf, erst bei 180 cm Höhe zeigte sie Furcht vor der Kante, sondierte die Tiefe etlichemal und machte zunächst einige vergebliche Versuche, abzustoßen.

Nanemys zögerte bereits bei einer Höhe von 30 cm, prüfte vorsichtig die Platte und blickte gespannt in die Tiefe, bevor sie abstieß. Bei einer Höhe von 90 und mehr cm näherte sie sich selten ohne Furcht der Kante, blieb dort stehen, faßte die Kante mit dem Fuße, um sich vor dem Falle zu bewahren, und zog sich wieder zurück. Dies wiederholte sich etlichemal, bevor das Tier über die Kante ging.

Terrapene stieß in keiner der drei Höhen ohne Furcht ab. Ja sie schien bereits vom Mittelpunkte der Platte aus die Tiefe des Tuches beurteilen zu können, denn bei einer Tiefe von 170 cm blieb sie ruhig, ohne sich der Kante überhaupt zu nähern.

Ganz dieselben Versuche wiederholte dann Verf. an Schildkröten, denen er die Augen verbunden hatte.

Bei einer solchen Versuchsanordnung schoß Chrysemis jede beliebige Höhe ohne Bedenken hinab, während Nanemys trotzdem zwar bis zur Kante vorging, dann aber umkehrte und Terrapene sich nicht von der Stelle rührte.

Daraus geht hervor, daß bei Chrysemis Tast- und Muskelempfindungen bei verbundenen Augen nicht vikariierend für den Gesichtssinn eintreten, während bei Nanemys und Terrapene diese Empfindungen eine höhere Bedeutung gewinnen. Daß dies in Anbetracht der Lebensweise und den Lebensbedingungen der einzelnen Schildkrötengattungen sehr zweckmäßig ist, ist einleuchtend.

Yerkes (108) untersuchte 1. den Effekt der Reizung durch Steigerung der Lichtintensität, 2. den Effekt der Gehörsreizung, 3. den Effekt einer Gesichtsreizung durch einen bewegten Finger und 4. den Effekt einer Gesichtsreizung durch eine bewegte rote Scheibe auf die Reaktionszeit bei elektrischer Reizung der Haut.

Die Versuchsanordnung war folgende: Der Frosch, der als Versuchsobjekt diente, lag am Boden eines Kastens auf einem kleinen Vorsprunge, der, durch den Körper des Frosches niedergedrückt, einen für ein Chronoskop bestimmten Stromkreis schloß. Außerdem berührte der Frosch zwei Elektroden, durch die ihm von außen ein elektrischer Reiz zugeführt werden konnte. Durch die infolge der Reizung eintretende Reaktion hörte der Druck des Frosches auf den Vorsprung am Boden des Kastens auf, wodurch der Stromkreis für das Chronoskop geöffnet wurde und letzteres mit der Zeitverzeichnung aufhörte. Die Reaktionszeit konnte dann am Zifferblatt des Chronoskops abgelesen werden.

In der ersten Reihe von Versuchen verwendete der Verf., um die Lichtintensität zu steigern, eine 16kerzige elektrische Lampe, die 30 cm vor dem Versuchstiere angebracht war. Der Lichtreiz wurde 1—2 Sekunden vor dem elektrischen Reize appliziert.

In der zweiten Reihe von Versuchen wurde eine elektrische Glocke verwendet, die 4 cm vor dem Frosche aufgestellt wurde und 0,1 Sekunden resp. 1 Sekunde vor dem elektrischen Reize läutete.

In der dritten Versuchsreihe wurde ein Finger entweder gleichzeitig mit dem elektrischen Reize oder einem kleinen Bruchteil einer Sekunde nach demselben rasch vor der Öffnung des Kastens vorbeibewegt, oder aber der Finger wurde mindestens 1 Sekunde vor dem elektrischen Reize vor der Öffnung des Kastens hin- und herbewegt.

In der vierten Versuchsreihe schließlich wurde durch eine langsam rotierende Scheibe in einem bestimmten Momente ein Strom geschlossen, in welchen ein Elektromagnet eingeschaltet war. Letzterer hatte einen Stiel, an dessen Ende eine rote Scheibe von 12 mm Durchmesser befestigt war. Durch Schließung des Stromes wurde der Stiel zurückgezogen, und die rote Scheibe bewegte sich rasch vor der Öffnung des Kastens. Im nächsten Momente — in einer Reihe von Versuchen 0,1 Sekunden, in einer anderen 0,5 Sekunden später — schloß die rotierende Scheibe den elektrischen Strom, der zur Reizung diente.

Die in diesen Versuchen erhaltenen Resultate faßt Verf. in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Das Anwachsen der Lichtintensität 1—2 Sekunden vor der elektrischen Reizung der Haut des Frosches verursacht eine Verzögerung der Reaktion auf den letzteren Reiz. Ist der elektrische Reiz stark, so ist der hemmende Einfluß, wie aus der Reaktionszeit hervorgeht, ein schwacher; ist der Reiz aber schwach, so ist die Hemmung deutlicher und die Reaktion kann ganz ausbleiben.

2. Gehörreize geben widersprechende Resultate. Zuweilen scheinen sie die elektrische Reaktion zu hemmen, zuweilen zu bahnen.

3. Gesichtsreize hemmen oder bahnen die elektrische Reaktion, je nach dem Zeitverhältnisse der beiden Reize. Tritt der Gesichtsreiz 0,1 Sekunde vor der elektrischen Hautreizung ein, so bahnt er die Reaktion, d. h. verkürzt die Reaktionszeit, tritt er aber 0,5—1 Sekunde vor der elektrischen Reizung ein, so bewirkt er eine Hemmung der Reaktion, d. h. er verlängert die Reaktionszeit.

4. Diese Versuche beweisen, wie wichtig es ist, beim Studium der Wirkung von Reizkomplexen auf sensible oder motorische Prozesse, die Zeitverhältnisse der Reize in Betracht zu ziehen. Es genügt nicht zu sagen, daß zwei Reize „fast gleichzeitig" oder „in einem kurzen Intervall hintereinander" appliziert wurden, denn dieses nicht gemessene Intervall kann all die Unterschiede zwischen den Vorbedingungen für eine Hemmung oder Bahnung enthalten.

Yung (111) wendet sich gegen Raphael Dubois' Vorwurf, daß er des letzteren Arbeit in einer seiner früheren Publikationen mißverstanden habe. Um die Unrichtigkeit dieser Behauptung Dubois' zu beweisen, zitiert der Verf. die Schlüsse, die Dubois seiner Zeit gezogen hatte. Daraus geht hervor, daß er auch der Haut ein Geruchsvermögen, beschränkt auf gewisse Reize, zuschreibt, während er gleichzeitig den Fühlern ein viel stärkeres Geruchsvermögen zuerkennt. Das ist aber genau dasselbe, was Yung berichtet hatte.

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Abelous, J. E., Sur l'origine musculaire des troubles consécutives à la destruction des glandes surrénales. Compt. rend. Soc. de Biologie. LVI, p. 951.
2. *Achard, Ch. et Gaillard, L., Influence de quelques actions nerveuses sur les échanges osmotiques. ibidem. LVII, p. 387.
3. *Alezais et Bricka, Les altérations des muscles chez le lapin rabique. ibidem. LVI, p. 12.
4. Anderson, H. K., The Action of Eserine and Atropine upon the Denervated Sphincter Iridis. The Journ. of. Physiol. Vol. XXXI, p. XXII. (**Sitzungsbericht.**)
5. Astolfoni, G. et Soprana, F., Sur les variations de la toxicité urinaire durant la fatigue. Arch. ital. de Biol. Vol. XLI, p. 46.
6. *Baas, Karl Hermann, Über die Resorption von Jodkalium im menschlichen und tierischen Magen und über den hemmenden Einfluss des Morphins auf die Magenentleerung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 81, p. 454.
7. Babák, E. und Chodounský, K., Zur Lehre von der physiologischen Wirkung der Curarealkaloide. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XVIII, No. 9, p. 282.
8. *Barratt, J. O. Wakelin, Centrifugalisation and Desintegration in Relation to the Virus of Rabies. Cbl. f. Bacteriologie. Originale. Bd. 35, p. 633.
9. Bayon, Über die Thyreoiditis simplex und ihre Folgen. Ein Beitrag zur Aetiologie und Histogenese des Kropfes. Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. XV, No. 18 p. 737.
10. *Derselbe, Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
11. Becquerel, Jean et Broca, André, Modifications de la radiation des centres nerveux sous l'action des anesthésiques. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1280.
12. Bernard, Léon et Bigart, Subactivité fonctionnelle des glandes surrénales dans l'intoxication saturnine expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 59.
13. *Bertarelli, E., Über die Wege, auf denen das Wutvirus zu den Speicheldrüsen des Hundes gelangt. Centralbl. f. Bacteriol. Bd. 37, p. 213.
14. *Derselbe und Volpino, G., Experimentelle Untersuchungen über die Wut. Filtration des Strassenvirus und Erschöpfung des Virus durch die Filter. ibidem. XXXVII. (Originale.) p. 51.
15. Biberfeld, Zur Wirkungsweise des Strychnins auf das Atmungscentrum. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 103, p. 266.
16. Bierry, M. et Lalou, S., Variations du sucre du sang et du liquide céphalorachidien. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVI, p. 253.

17. Billard, G. et Dieulafé, L., La toxicité des alcools, fonction de leur tension superficielle. ibidem. LVI, p. 452.
18. Dieselben, Rapport entre la tension superficielle, la viscosité et la toxicité des alcools et de quelques boissons alcooliques. ibidem. LVI, p. 493.
19. *Braeuning, Hermann, Zur Kenntniss der Wirkung chemischer Reize. Inaug.-Diss. Kiel.
20. Brauer, L., Eine Graviditätstoxonose des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1142.
21. Brunton, Lauder, Innere Sekretion bei Krankheiten und in der Theorie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 797. (**Sitzungsbericht.**)
22. Camus, Jean, et Pagniez, P. L., Influence du système nerveux sur la teneur du muscle en hémoglobine. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 121.
23. *Cathelin, La circulation du liquide-céphalo-rachidien. La Presse méd. 1903. No. 90.
24. Cavazzani, E., Le nucléone dans les centres nerveux. Arch. ital. de Biologie. T. XLII, p. 156.
25. Charpentier, Augustin, Généralisation, par les voies nerveuses, de l'action des rayons N. appliqués sur un point de l'organisme. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 715.
26. Derselbe, Sur une preuve physique de l'adaption entre les agents naturels et leurs organes percepteurs. ibidem. Bd. 138, p. 1282.
27. Chenu, Jean et Morel, Albert, Recherches chimiques sur l'appareil thyroïdien. Académie des Sciences. 25. avril.
28. *Chisafi, Domenico, Ricerche e considerazioni cliniche sulla quantità di Na Cl contenta nel Liquido cefalo-rachideo di bambini malati. Il Morgagni. No. 1, Parte I, p. 38.
29. Christiani et Ouspensky, Effets de la Cocainisation sur les greffes thyroïdiennes. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LVII, p. 40.
30. Dieselben, Action de solutions de Cocaine sur le tissu thyroïdien vivant. ibidem. LVII, p. 42.
31. *Coriat, Isador H., The Production of Cholin from Lecithin and Brain-Tissue. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XII, p. 353.
32. Courmont, Jules et Nicolas, Joseph, Etude sur la virulence de l'humeur aqueuse des lapins morts de la rage. Journ. de Physiologie. T. VI, p. 69.
33. *Dessy, S. et Grandis, V., Contribution à l'étude de la fatigue. Action de l'adrénaline sur la fonction du muscle. Arch. ital. de Biol. XLI, p. 225.
34. Donath, J., Der Phosphorsäuregehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen, insbesondere Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. Physiol. Chemie. Bd. XLII, Heft 1—2, p. 141.
35. Derselbe. Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie. Nebst Beiträgen zur Wirkung des Cholins und Neurins sowie zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XXVII, p. 71. cf. Kapitel: Epilepsie.
36. Derselbe, Erwiderung auf Herrn G. Mansfelds Aufsatz: „Über den Donath'schen Nachweis von Cholin in Fällen von Epilepsie." Hoppe-Seylers Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. 42, p. 563.
37. Dovon et Jouty, A., Ablation des parathyroides chez l'oiseau. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 11.
38. Doyon, M. et Kareff, N., Les parathyroïdes chez la tortue (tortue d'Afrique). ibidem. LVI, p. 719.
39. Dieselben, Action comparée de l'Atropine, de la Pilocarpine, de l'Hyoscyamine. ibidem. LVI, p. 959.
40. Dubois, Ch., Les changements de la coloration de la muqueuse linguale comme indicateur du mécanisme d'action des agents vaso-constricteurs. ibidem. LVI, p. 562.
41. Edmunds, Charles W., On the Action of Lobeline. The Amer. Journ. of Physiol. XI, p. 79.
42. Elliott, T. R., On the Action of Adrenalin. The Journ. of Physiol. XXXI, p. XX. (**Sitzungsbericht.**)
42a. Feré, Ch., Note sur l'influence de l'acide formique sur le travail. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 549.
43. *Derselbe, Note sur l'action physiologique du suc de valériane. ibidem. LVI, p. 547.
44. Ferrannini, Luigi, Über von der Schilddrüse unabhängigen Infantilismus. I. Tuberkulose, Malaria, Lungen- und Mitral-Infantilismus. II. Stoffwechselbilanz in einem Fall von Mitral-Infantilismus. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 296.
45. Finkelnburg, Rudolf, Experimentelle Untersuchung über den Einfluss des Alkohols auf den Hirn-Rückenmarksdruck. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 80, p. 130.

46. Fuchs, Alfred und Rosenthal, Robert, Physikalisch-chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit. Wiener Mediz. Presse No. 44—47.
47. Fürth, Otto von, Neuere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung der gefässverengenden Substanz in den Nebennieren. Biochemisches Centralbl. Bd. II, No. 1, p. 1.
48. *Gardella, Eloisa, Action de l'acide phénique sur la sensibilité gustative. Archivio di Fisiologia. Vol. I, p. 398—403.
49. Garnier, M. et Sabaréanu, Action de la bactéridie charbonneuse sur la toxine tétanique. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 203.
50. Geelmuyden, H. Chr., Über den Acetongehalt der Organe an Coma diabeticum Verstorbener nebst Beiträgen zur Theorie des Acetonstoffwechsels. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 41, p. 128.
51. Gérard, E. et Riquiet, Oxydation de la Morphine et Réduction de d'oxymorphine par la pulpe rénale. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 904.
52. Gilbert, A., Lereboullet et Albert-Weil, L'hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs dans la Cholémie. ibidem. LVII, p. 22.
53. Dieselben, L'hyperexcitabilité des muscles dans la cholémie expérimentale. ibidem. LVII, p. 25.
54. Dieselben, A propos de l'hyperexcitabilité des muscles et des nerfs dans la Cholémie. ibidem. LVII, p. 28.
55. Gley, E., Sur la thyroidectomie chez le lapin. Technique opératoire. Remarque au sujet de la note de M. Lortat-Jacob. ibidem. LVI, p. 91.
56. *Hatcher, Robert A., Nicotine Tolerance in Rabbits, and the Difference in the Fatal Dose in Adult and Young Guinea-Pigs. The Amer. Journ. of Physiol. XI, p. 17.
57. *Hellsten, A. F., Über den Einfluss von Alkohol, Zucker und Thee auf die Leistungsfähigkeit des Muskels. Skandinav. Archiv. für Physiol. Bd. XVI, p. 139.
58. *Herring, Percy T., The Action of Pituitary Extracts on the Heart and Circulation of the Frog. The Journal of Physiology. Vol. XXXI, No. 6, p. 429.
59. Heymann, Felix, Zur Einwirkung der Kastration auf den Phosphorgehalt des weiblichen Organismus. (Vorläufige Mitteilung.) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 41, p. 246.
60. Jouty, A., Les glandes parathyroides. Etude anatomique et expérimentale. Thèse de Lyon. 1903.
61. Justus, Jacob, Der physiologische Jodgehalt der Zellen. Orvosi Hetilap. No. 4.
62. Kishi, K., Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 176, p. 260.
63. Koch, Waldemar, Methods for the Quantitative Chemical Analysis of the Brain and Cord. The Amer. Journ. of Physiol. XI, p. 303.
64. *Krylow, N. W., Über den Einfluss des Morphins auf die Fortbewegung des festen Magendarminhaltes hungernder Kaninchen. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 102, p. 287.
65. Lanz, Über die Fortpflanzungsfähigkeit der Thyreopriven. Neurol. Cbl. p. 429. (Sitzungsbericht.)
66. Launois, Loeper et Esmonet, La sécrétion graisseuse de l'hypophyse. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 575.
67. *Launoy, L. présentée par M. Edmond Perrier, Sur la toxicité du chlorhydrate d'amyléine. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 139, p. 650.
68. Launoy, L., Action de la Pilocarpine sur la sécrétion gastrique. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 577.
69. Derselbe, Action de la Pilocarpine sur la sécrétion pancréatique. ibidem. LVI, p. 579.
70. Läwen, A., Quantitative Untersuchungen über die Gefässwirkung von Suprarenin. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 51, p. 415.
71. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Gefässwirkungen von Suprarenin in Verbindung mit örtlich anästhesirenden Mitteln. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 74, p. 163.
72. *Léger, Louis, Sur les affinités de l'Herpetomonas subulata et la phylogénie des trypanosomes. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 615.
73. Lépine, R., Excitation fonctionnelle du corps thyroide, au moyen des rayons X. ibidem. LVI, p. 111.
74. *Le Play et Corpechot, Sérum cytotoxique et ophthalmie sympathique. ibidem. LVI, p. 1021.
75. Lesieur, Ch., Cytologie et virulence du liquide céphalo-rachidien chez les rabiques. ibidem. LVII, p. 454.

76. *Lindstädt, C., Neuere Forschungen über die Verrichtung der Schilddrüse, ihre Beziehungen zum Kropf, Kretinismus, Epilepsie etc. Berlin. 1903. Fischers med. Buchh.

77. Lortat-Jacob, L. et Sabaréanu, G., Pathogénie de l'athérome et thyroïdectomie. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 444.

78. Loewy, A. und Müller, Franz, Über den Einfluss des Seeklimas und der Seebäder auf den Stoffwechsel des Menschen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 103, p. 450.

79. *Lozano, R., Hipertrofia del cuerpo tiroides. Rivista frenopatica espanola. avril. p. 113—121.

80. Lundborg, Herman, Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Studien und Gesichtspunkte betreffend gewisse sog. motorische Neurosen oder Muskelkrankheiten (Tetanie, Myoklonie, Myotonie, Paralysis agitans, Myasthenie und Myatonie) und deren Stelle in der Nosologie. Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. 27, p. 217.

81. *Luzzatto, Riccardo, Über die Natur und die Ursachen der Morphinglykosurie. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. 52, p. 95.

82. Malcolm, John, On the Influence of Pituitary Gland Substance on Metabolism. The Journ. of Physiology. XXX, p. 270.

83. Mansfeld, G., Über den Donathschen Nachweis von Cholin in Fällen von Epilepsie. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XLII, p. 157.

84. *Martin, E. G., The Inhibitory Influence of Potassium Chloride on the Heart, and the Effect of Variations of Temperature upon this Inhibition and upon Vagus Inhibition. The Amer. Journ. of Physiol. XI, p. 370.

85. *Mathieu, Xavier, Influence de la respiration d'oxygène sur l'empoisonnement par la strychnine, chez la grenouille. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 532.

86. *Matthews, Samuel A. and Brown, Orville H., Inhibition of the Action of Physostigmin by Calcium chloride. The Amer. Journ. of Physiol. XII, p. 173.

87. Mellin, Georg, Über die Einwirkung einiger Gifte auf den kleinen Kreislauf. Skandinav. Archiv f. Physiol. XV, p. 147.

88. Meltzer, S. J. und Meltzer-Auer, Clara, Über den Einfluss des Nebennierenextraktes auf die Pupille des Frosches. Centralbl. f. Physiol. XVIII, No. 11, p. 317.

89. Mioni, G., Influence des anesthésiques sur les centres nerveux qui produisent des convulsions épileptiformes. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 573.

90 *Monéry, Recherches sur la fonction jodée de la glande thyroïde. Thèse de Lyon.

91. Mosny et Malloisel, Saturnisme et lymphocytose rachidienne. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 211.

92. *Müller, Johannes, Studien über die Quelle der Muskelkraft. I. Mitteilung. Über den Zuckerverbrauch bei der Muskelkraft. Zeitschr. f. allg. Physiol. III, p. 282.

93. *Narbut, W.. Die Hypophysis und ihre Bedeutung für den Organismus. Inaug.-Diss. Petersburg. 1903.

94. *Nicloux, Maurice, Sur le dosage de l'alcool dans les solutions diluées. (Réponse à M. Cotte.) Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 652.

95. *Nobécourt, P., Toxicité du sulfate de strychnine introduit dans le tube digestif du lapin, dans ses solutions de chlorure de Sodium, du Sulfate de Soude, de Glycose. ibidem. LVII, p. 333.

96. *Derselbe, Toxicite du sulfate de Strychnine en solution dans l'eau distillée, introduit directement dans le tube digestif du lapin. ibidem. LVII, p. 332.

97. *Nolf, P. Du, Procédé nouveau applicable à l'étude des substances à action vasomotrice et à la détermination de la durée totale de la circulation. Archives de Biologie. XX, p. 85.

98. *Obici, G., Azione del radium sulla eccitabilità della corteccia cerebrale. Ass. Scient. dell'Ord. dei Medici d. Città e Prov. di Venezia. 11. Febbraio. Il Morgagni. Parte II, No. 30, p. 465.

99. Pineles, Friedrich, Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie. Bd. XIV, p. 120.

100. Portis, Milton M., Experimental Study of Thyrotoxic Serum. Journ. of Infectious Diseases. Jan.

101. *Protopopow, W., Über den Einfluss des Adrenalins auf die Blutzirculation im Gehirn. Woenno-Medicinskij Shournal. No. 5.

102. *Provazek, L., Protoplasmaströmung. Zeitschr. f. angew. Mikrosk. u. klin. Chemie. Bd. 10, H. 1, p. 1—2.

103. Reichert, Edward T., The Actions of Certain Agents on the Animal Heat Mechanism, with Especial Reference to Morphin. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Nov. 1903.

104. Remlinger, P., Absorption du virus rabique par la muqueuse pituitaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 41.
105. Derselbe, Rage expérimentale de la souris et du rat. ibidem. LVI, p. 42.
106. Derselbe, La salive d'un homme atteint de rage est-elle virulente? ibidem. LVI, p. 107.
107. Derselbe, Le virus rabique traverse les bougies Berkefeld V et W. ibidem. LVI, p. 150.
108. Derselbe, Contribution à l'étude de la toxine rabique (faits expérimentaux). ibidem. LVI, p. 346.
109. Derselbe, Contribution à l'étude de la toxine rabique (faits cliniques). ibidem. LVI, p. 348.
110. Derselbe, Le passage du virus rabique à travers lex filtres. Ann. de l'Instit. Pasteur. No. 3, p. 150.
111. Derselbe, La Tortue terrestre est réfractaire à la rage. Compt. rend. Soc. de Biologie. LVII, p. 572.
112. Derselbe, Contribution à l'étude du virus rabique fixe; Son innocuité relative pour le chien. ibidem. LVII, p. 414.
113. Derselbe, La salive recueillie chez les animaux enragés après injection de Pilocarpine n'est pas virulente. ibidem. LVII, p. 309.
114. Richon, J. et Jeandelize, P., Influence de la thyroïdectomie sur la lactation chez la lapine. Effets de la thyroïdectomie sur la lapine adulte. ibidem. LVI, p. 19.
115. Dieselben, Thyroïdectomie et accidents aigus au cours de la gestation chez une lapine. ibidem. LVI, p. 22.
116. Roncoroni, L., Azione del Calcio-Jone sulla corteccia cerebrale. Riv. sperim. di Freniatria. XXX, p. 120.
117. Rosemann, Rudolf, Der Alkohol als Nahrungsstoff. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 100, p. 348.
118. Rosenfeld, Über das Cholin. Neurol. Cbl. p. 632. (Sitzungsbericht.)
119. Rouget, J., Liquide céphalo-rachidien des génisses vaccinifères. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 911.
120. *Sashin, J., Alkohol und der sich entwickelnde Organismus. Woenno Medicinskij Shurnal. 1903.
121. *Schiller, Victor, Über die physiologischen Wirkungen des Delphinins (Heyl). Archiv. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. III—IV, p. 248.
122. *Singer, Heinrich, Untersuchungen über die Jodausscheidung nach Gebrauch von Jodkalium und von Jodipin. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 52, p. 521.
123. Swirski, G., Über die Beeinflussung des Vaguscentrums durch das Coffein. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 104, p. 260.
124. Tappeiner, H. v. und Jodlbauer, A., Über die Wirkung fluoreszierender Stoffe auf Diphterietoxin und Tetanustoxin. Münch. med. Wochenschr. No. 17, p. 737.
125. Thaon, Paul, Le liquide céphalo-rachidien dans la Variole. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 1029.
126. Thomson, The Present Status in the Investigation of the Subject of Internal Secretions. Medical Record. Vol. 66, p. 834. (Sitzungsbericht.)
127. *Torri, T., Contributo allo studio delle alterazioni dell'ipofisi, consecutive all'ablazione dell' apparecchio tiro-paratiroideo. Nuovo Ercolani. Anno 9. No. 20, p. 389—391, No. 21, p. 401—406, No. 23, p. 441—445.
128. *Valenti, Adriano, Aromatici et nervini nell'alimentazione. Milano. 1903. Ulrico Hoepli.
129. Vogt, Über die Wirkung des Alkohols auf die Pupillenreaktion. Neurol. Cbl. p. 586. (Sitzungsbericht.)
130. *Washburn, William H., Hypochlorhydria nervosa. Clinical Review. March.
131. Weichardt, Über Ermüdungstoxine und deren Antitoxine. Erste Mitteilung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 12.
132. Derselbe, Ueber das Ermüdungstoxin und -antitoxin. (Zweite Mitteilung.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2121.
133. Wertheimer, E. et Dubois, Ch., Des effets antagonistes de l'atropine et de la physostigmine sur la sécrétion pancréatique. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 195.
134. Widal, F. et Froin, G., L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 282 und Gaz. des hôpitaux. No. 122, p. 1182.
135. Wilson, S. A. K., La choline dans les maladies nerveuses. Arch. de Neurol. XVII. p. 419. (Sitzungsbericht.)

Auf Grund seiner Versuche meint **Abelous** (1), daß die Störungen, welche nach Vernichtung der Nebennieren auftreten, ihren Ursprung in den Muskeln haben. Zerschneidet man bei einem Frosch, dessen Nebennieren

zerstört sind, die zu den hinteren Extremitäten führenden Nerven, so leben diese Tiere doppelt so lange (4—5 Tage) als die Kontrolltiere, weil, wie der Verf. meint, der Chemismus in den Muskeln herabgesetzt wird; umgekehrt sterben Frösche schon nach 36 Stunden, wenn sie leicht mit Strychnin vergiftet werden. Bei Kaninchen wirkt leichte Massage oder passive Bewegungen in demselben Sinn. Die hinteren Extremitäten werden bald gelähmt, die Temperatur sinkt und der Tod tritt bald ein.

Zu den Versuchen, die **Astolfoni** und **Soprana** (5) unternahmen, diente der 24stündige Harn von 3 Versuchspersonen, die Pupillenweite wurde zweimal täglich kontrolliert. Bei jeder Versuchsgruppe wurde zuerst das normale Mittel festgestellt, und dann wurden die Veränderungen verfolgt während der Ermüdungstage und an den unmittelbar darauf folgenden Tagen. Die Verf. konnten nachweisen, daß die Ermüdung Myosis und Zunahme der Dichte des Urins verursache, und mit Rücksicht auf die Veränderungen der Giftigkeit des Harns beobachteten sie, daß dessen letale und myotische, wie auch die krampferregende und die antidiuretische Wirkung infolge der Ermüdung zunimmt, oder daß letztere auftreten, wenn sie früher fehlten. An den auf die Ermüdung folgenden Tagen verschwinden diese besonderen Wirkungen des Urins rasch, es bleibt hingegen noch für einige Tage die am Individuum beobachtete Myosis. Dadurch wäre erwiesen, daß während der Ermüdung der Organismus Substanzen von starkem Giftvermögen bilde, von denen der größte Teil mit dem Urin rasch ausgeschieden werde.

Nach den bisherigen Untersuchungen nehmen **Babák** und **Chodounský** (7) an, daß die verschiedenen Curine, Curarine, Brucin und Strychnin eine fließende Reihe von Stoffen bilden, deren Grundwirkung verschiedene Intensitätsunterschiede aufweisen, so daß dieselben in eine einzige physiologisch charakterisierte Gruppe eingereiht werden können. Das Tubocurin, mit dem die Verf. gearbeitet haben, zeigt eine deutliche Wirkung auf das Zentralnervensystem, insbesondere auf das Vaguszentrum, während anderen Curinen diese Wirkung fehlt. Die Curarine haben eine gemeinschaftliche typische Wirkung mit quantitativen Unterschieden. Alle üben eine Reizwirkung auf das Kopfmark und das Rückenmark aus mit nachfolgender Paralyse sowie einer paralisierenden Wirkung auf die Endigungen der motorischen Nerven und des Herzvagus.

Bayon (9) gibt zuerst eine genaue anatomische Beschreibung des Baues der normalen Schilddrüse. Dann bespricht er die Befunde bei der Thyreoiditis, die objektiv greifbaren Merkmale um die Entzündung der Schilddrüse zu diagnostizieren. Die hauptsächlichsten Veränderungen, auf die er, wie de Quervain das meiste Gewicht legt, sind:

a) Vermehrung, Abstoßung und Entartung der Epithelzellen, b) Veränderung und Schwund des Colloids, c) Eindringen von multinukleären Leukocythen, kleinen Rundzellen und größeren zelligen Elementen (wandernden Bindegewebszellen?) in die Bläschen; Bildung von Fremdkörperriesenzellen und nicht resorbierten Colloidschollen, d) Auftreten einer bindegewebigen Organisation. Eine bindegewebige Organisation als Folge der Thyreoiditis simplex wird jedenfalls für schwere und diffuse Fälle zutreffend sein, da wo die ganze Schilddrüse ergriffen ist. Das ist die Histogenese des Schilddrüsenschwundes bei Myxödem und Kretinismus.

Was nun die Colloidstruma anbetrifft, so steht Verfasser auf dem Standpunkt, daß die ganze Kropffrage als eine Prädispositionsfrage aufzufassen sei, und zwar gestützt auf die Beobachtung, daß enorme sichtbare Kröpfe zwar nur in endemischen Gegenden vorkommen, aber kleine Strumaknoten, die genau den gleichen histologischen Befund aufweisen, wenn auch

nur im verkleinerten Maßstabe, wie die endemischen Strumen wirklich überall zu finden sind. Es steht allerdings nichts im Wege, wenn man behaupten wollte, daß das hypothetische Bakterium auch eine Thyreoiditis in erster Linie verursache und dann den Kropf.

Verf. meint nur, es sei vor allem angezeigt vom pathologisch-anatomischen Standpunkte die Bedingungen und die Weise, unter welchen die Struma zur Entwicklung kommt, zu studieren, bevor man einem hypothetischen Agens nachjagt, dessen Suche bis jetzt so wenig positive Resultate ergeben hat.

Die Arbeiten von **Becquerel** und **Broca** (11) über die N-Strahlen in ihrem Verhältnis zum Zentralnervensystem sind wie die Charpentiers nicht ernst zu nehmen.

Bernard und **Bigart** (12) machen auf ihre vor einigen Jahren ausgeführten Versuche aufmerksam. Sie konnten zeigen, daß vermittelst Metallvergiftungen, besonders mittelst Blei eine Hyperaktivität der Nebennieren hervorgerufen werden, welche besonders den drüsigen Teil betrifft. Diese Versuche sollen als Stütze für die Anschauung Gouget dienen, daß die Atheromatose, die durch Bleivergiftung produziert wird, eine Folge der durch das Blei bedingten Nebennierenstörungen sei, da wie Joné nachgewiesen hat, Adrenalin Atheromatose der Aorta herbeiführen kann.

Biberfeld (15) findet, daß Strychnin auch in minimalen Dosen, die sonst noch keine Vergiftungserscheinungen hervorrufen, die durch Morphin geminderte Atmungstätigkeit des Kaninchen in Bezug auf Frequenz und noch mehr hinsichtlich der Leistung des einzelnen Atemzuges wieder steigert. Eine Durchschneidung der Vagi unterhalb des Kehlkopfes änderte an dem Effekt nichts; auch hier resultierte eine erhebliche Vergrößerung des Volumens und eine geringere der Frequenz. Bei Durchschneidung der Vagi oberhalb der Laryngei sup. trat infolge der Strychnininjektionen eine sehr bedeutende Steigerung der Frequenz auf, die auch noch auf der Höhe blieb, als bereits das ebenfalls hoch gestiegene Atemvolumen wieder abzunehmen begann. Das Morphin, nimmt Verf. an, verstärkt den für gewöhnlich kaum bemerkbaren Einfluß, den die Laryngei sup. als ausgesprochene Hemmungsnerven auf die Frequenz der Atmung ausüben. Der hierdurch gesetzte Widerstand ist so erheblich, daß sich die nach Strychninwirkung eintretende Entladungserleichterung nur in beschränktem Maße geltend machen kann und erst dann voll in Erscheinung tritt, wenn diese hemmenden Einflüsse durch die hohe Vagotomie ausgeschaltet werden.

Bierry und **Lalou** (16) konstatieren, daß nach Einspritzung von Adrenalin in die Blutbahn die Zuckermenge in der Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt ist und diese Vermehrung mindestens 6 Stunden anhält, während die Hyperglykaemie sehr schnell verschwindet.

Die Giftigkeit der Alkohole ist um so größer, je höher ihr Atomgewicht ist. Nach Ramsay besteht ein einfaches Verhältnis zwischen Atomgewicht und Oberflächenspannung: Das Molekulargewicht ist um so höher, je niedriger die Oberflächenspannung ist. Und darum muß man nach den Versuchen von **Billard** und **Dieulafé** (17) annehmen, daß die Giftigkeit der wässrigen Lösungen verschiedener Alkohole von ihrer Oberflächenspannung abhängt.

Die Giftigkeit der Alkohole hängt nicht nur vom Atomgewicht und der Oberflächenspannung ab, sondern auch von ihrer Flüchtigkeit. Äthylalkohol verdampft bei 78°, Amylalkohol bei 137°. Nach den Versuchen von **Billard** und **Dieulafé** (18) besteht eine enge Beziehung zwischen Viskosität, gemessen an der Ausflußgeschwindigkeit und der Flüchtigkeit der Alkohole.

Alkohole	Ausflußgeschw.	Verdampf.-T.
Äthyl-	3 Min. 44 Sek.	78°
Propyl-	7 „ 25 „	97°
Butyl-	11 „ 42 „	116°
Amyl-	15 „ 50 „	137°

Die beiden Verf. meinen, daß man mit Hilfe der Ausflußgeschwindigkeit die Giftigkeit der verschiedenen alkoholischen Getränke bestimmen kann.

Brauer (20) berichtet über einen neuen Fall, bei dem im Anschluß an eine Gravidität Erscheinungen am Zentralnervensystem zu beobachten waren. Die Pat. hatte 10 lebende Kinder, 16 Geburten. Bei P. 15 waren im 5. Monat Parästhesien, rheumatische Beschwerden in den Beinen, und später wurde der r. Arm und das r. Bein steif und gelähmt, k. Atemnot, nach der Geburt rasche Besserung. Beim 16. P. im 1.—2. Monat Unruhe in den Beinen, die Pat. war weinerlich, reizbar, untätig; dann schwere Kopfschmerzen; Atemnot, keine Blasen- und Mastdarmstörung, dagegen Lähmung aller 4 Extremitäten und zwar spastischer Natur, die Sensibilität ist am Rumpf und Extremitäten fast ganz geschwunden, keine Muskelatrophie, keine mechanische Ea R. Hirnnerven intakt, nur fehlte die respiratorische Zwerchfellbewegung, keine Sprachstörung, geistig normal, Schlaf fehlte vollkommen. Es trat vollkommene Heilung ein. Nach Verf. handelt es sich um eine anatomische Läsion im obersten Cervikalmark. Hysterie schließt er mit Sicherheit aus, ebenso multiple Sklerose; er rechnet die Erkrankung zu den toxischen Myelitiden.

Sir Lauder-Brunton (21) sprach über die Bildung der Fermente und wies darauf hin, daß die Bauchspeicheldrüse ein zuckerbildendes Ferment in das Duodenum ausscheidet und gleichzeitig durch die Lymphbahnen dem Blute ein anderes Ferment zuführt, daß diesen Zucker spaltet. Die erstere Sekretion beruht auf der Tätigkeit der gewöhnlichen Drüsenfollikel, die Bildung des zweiten Ferments auf der der Langerhansschen Inseln. Den Diabetes denkt sich Lauder-Brunton bedingt durch das Fehlen der inneren Sekretion. Er sprach dann weiter über das Schicksal der Fermente im Körper, die, wie er glaubt, zum Teil wieder durch den Kreislauf in die Drüse gelangen, die sie gebildet, und von der sie dann wieder von neuem ausgeschieden werden. Die in den Darm gelangten Enzyme werden resorbiert, zu Enzymogenen verwandelt, gelangen wieder in die ursprünglichen Drüsen und werden hier von neuem zu Enzymen. Auch die Niere habe eine innere Sekretion.

Camus und **Pagniez** (22) stellen durch Versuche fest, daß der Reichtum der Muskeln an Hämoglobin vor allem von der Integrität der peripheren motorischen Neurone abhängt, daß aber im Fall einer Läsion der Nerven Muskelatrophie und Hämoglobingehalt kein bestimmtes Verhältnis zu einander aufweisen.

Cavazzani (24) beschäftigt sich mit der Untersuchung des Nucleons im Zentralnervensystem. Er will feststellen, ob im ruhenden oder im erregten Gehirn mehr Nucleon zu finden sei. Die Menge des gefundenen Stickstoffs wird zur Berechnung des Nucleons verwandt. Beim morphinisierten Hunde enthielt der Niederschlag, welcher alle Zeichen des Ferrinucleons an sich trug, 6,61—7,04 % N., und aus dem Zentralnervensystem eines durch Absint erregten Hundes gewann man einen Niederschlag, dessen N.gehalt zwischen 3,24—5,74 % schwankte. Irgend eine Deutung dieser Befunde zu geben, ist dem Verf., so lange man sich allein auf den N.gehalt stützt, vorläufig nicht möglich, da man mit der Möglichkeit einer Zersetzung oder Depolimerisation der Moleküle bei organischen Substanzen immer rechnen

muß. Erst eine Untersuchung der anderen Bestandteile des Ferrinucleons (C, O, H, P, Fe) wird eine bessere Kenntnis des oder der Körper, mit denen man es zu tun hat, ermöglichen.

Die Arbeiten **Charpentier's** (25 u. 26), die sich mit den mystischen von Blondlot entdeckten N.-Strahlen beschäftigen, liefern weniger einen Beitrag zur Physiologie des Nervensystems, als zum Kapitel der psychischen Ansteckung und der Massensuggestion.

Die Gland. parathyreoid extern. enthalten nach **Chenu** und **Morel** (27) viel weniger Jod als gleiche Gewichtsmengen gland.. thyreoid. Die in ersteren enthaltenen Jodmengen sind überhaupt so klein, daß der nach totaler Parathyreoidektomie eintretende Ex. let. nicht auf Rechnung des Jodothyrins zu schreiben ist.

Christiani und **Ouspensky** (29) haben bei der Überimpfung von Thyreoidea statt einer allgemeinen Narkose nur eine lokale Anästhesie mittels Kokain verwandt. Starke Kokainlösungen (3—5 %) schädigen das Thyreoideagewebe erheblich, während schwache (1 %) die Drüse unverändert lassen. Die Versuche wurden bei Ratten unternommen.

Christiani und **Ouspensky** (30) ließen auf Thyreoidea, die sie nachher überpflanzten, während 5 Minuten 1, 2, 3, 4 und 5 % Kokainlösung einwirken. Nur die mit 2 % Lösung behandelten Stücke blieben nach der Überpflanzung normal, weil die Lösung isotonisch war, die mit 1 % Kokainlösung behandelten zeigten eine einfache Thyreoiditis, die anderen schwere Veränderungen.

Nach **Courmont** und **Nicolas** (32) ist der Humor aqueus von Kaninchen, die an Wut gestorben waren, häufig virulent. Diese Virulenz scheint auf dem Wutgift selbst zu beruhen, da man durch Überimpfung von Humor aqueus Serien von Kaninchen infizieren konnte, nicht aber auf dem Vorhandensein von Toxinen.

Donath (34) untersuchte nur bei Kranken die Cerebrospinalflüssigkeit auf Phosphorsäure und zwar mittels der Neumannschen Methode. Verf. ist der Ansicht, daß Cholin bei verschiedenen Nervenkrankheiten in größeren Mengen nachzuweisen sei, und daß es sogar bei der Epilepsie eine bedeutsame Rolle als ein die Hirnrinde reizendes Gift spiele. Nun soll der Phosphorsäuregehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkrankheiten, da Cholin und Phosphorsäure wesentlich aus dem Lecithin stammen, dem Cholingehalt parallel gehen. Er findet, daß die Werte für P_2O_5 bei den verschiedenen hier untersuchten Krankheitsformen sich zwischen 0,026 (Melancholie) und 0,508 ‰ (Taboparalyse) bewegen.

2. Die höchsten Mittelwerte fanden sich bei Tumor cerebri (im ganzen 2 Fälle: Fall I 0,028; Fall II 0,0065), Tabes dorsalis 0,203 und Paralys. progr. 0,219 ‰ (auch wieder nur 2 Fälle 0,0508 und 0,0052).

3. Die Mittelwerte für Epilepsie ließen keine entscheidende Erhöhung erkennen gegenüber anderen Neurosen oder solchen Nervenkrankheiten, welche mit keinem raschen Zerfall von Nervengewebe einhergehen oder anderen Erkrankungen.

Der Verf. hält es für besonders hervorhebenswert, daß die höchsten Durchschnittszahlen bei Tumor cerebri, Tabes dorsalis und progress. Paralyse gefunden wurden, also gerade bei jenen Erkrankungen, welche mit einem rascheren Untergehen von Nervengewebe verbunden sind. (Ref.: Aus zwei Fällen von Tumor cerebri oder progr. Paralyse mit derartig großen Schwankungen des P_2O_5gehaltes Schlüsse zu ziehen, darf sich wohl nur der Herr Verf. gestatten, ein anderer wird ihm wohl darin nicht folgen.)

Donath (35) hat chemische und mikroskopische Untersuchungen mit der durch die Quinckesche Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit angestellt und will gefunden haben, daß diese bei Epileptikern in der Regel Cholin enthält. Außerdem will er sich ferner durch Tierexperimente überzeugt haben, daß die die Konvulsionen erzeugende Substanz vornehmlich Cholin ist. Verf. findet bei Epilepsie, Dementia paralytica, Tabes paralysis, Tabes dorsalis, Lues cerebralis und verschiedenen anderen Krankheiten Cholin. Trotz dieser ziemlich allgemeinen Befunde des Cholins bei schweren Nervenkrankheiten glaubt der Verf. das Cholin als diejenige Substanz ansprechen zu müssen, welche vorzugsweise bei der Auslösung des Krampfanfalles beteiligt ist, weil Cholin und ebenso Neurin intracerebral bei Tieren appliziert, Krampfanfälle auslöse. Intravenös wirkte es nicht.

Donath (36) antwortet Mansfeld dahin: Nach meinem Verfahren erhält man Cholin (? Ref.), welches aber noch minimale Mengen von Salmiak enthalten mag, und auch letzteres kann man gänzlich entfernen, indem man nach Wilson an das Verfahren von Mott und Haliburton anschließend mit 15 % Weingeist behandelt.

Die Zerstörung der Parathyreoidea mittels Kauterisation ruft nach **Doyon** und **Jouty** (37) akute Störungen hervor, die durchaus den beim Hunde und Kaninchen beobachteten entsprechen: Paralyse, Kontrakturen, fibrilläre Zuckungen, Muskelzuckungen, allgemeines Zittern, Dyspnoe, Diarrhoe, Erbrechen, unstillbarer Durst, Übererregbarkeit, der Gang ist sehr unsicher, ataktisch. Der Kamm des Hahns ist zeitweise sehr kongestioniert. Die Störungen treten 6—10 Stunden nach der Operation auf, führen aber nicht immer zum Tode, hin und wieder tritt vollkommene Genesung ein.

Die Zerstörung einer Parathyreoidea bei der Schildkröte ruft nach **Doyon** und **Kareff** (38) keine Störungen hervor, die Zerstörung beider bedingt Lähmung und Tod. Bei alten Schildkröten ist die Entfernung der Thyreoidea ohne Effekt.

Doyon und **Kareff** (39) stellen fest, daß Atropin (1 Zentigr. pro Kilogr. Hund), intravenös injiziert, den Blutdruck erheblich herabsetzt, die Atmung wird verlangsamt. Das Pilocarpin bedingt zuerst ebenfalls eine Erniedrigung des Blutdrucks, dann aber eine sehr schnelle Steigerung, die erheblich größer als der Anfangsdruck sein kann. Hyoscyamin wirkt wie das Atropin.

Die Gefäß verengenden Substanzen wirken in dreierlei Weise auf die Mukosa der Zunge. Die einen, wie das Strychnin, rufen während der Steigerung des arteriellen Druckes eine intensive Rötung der Zunge hervor, die nach Durchschneidung des Nervus lingualis der einen Seite nur auf der intakten Seite bestehen bleibt. Diese Substanzen wirken auf die bulbomedullären Zentren allein. **Dubois** (40) stellt fest, daß das Pikrotoxin und Physostigmin zu diesen Substanzen gehört. Zur zweiten Klasse gehören Substanzen wie das Nikotin, die die Zunge erröten lassen. Nach Durchschneidung des einen Nerven bleibt die Rötung der Zunge beiderseits erhalten. Hier werden die bulbo-medullären und die peripheren Zentren erregt. Schließlich lassen drittens Substanzen wie das Adrenalin die Zunge erblassen; das Adrenalin wirkt nur peripher. Dubois findet, daß das Anagyrin wie das Adrenalin wirkt.

Das Lobelin war, wie **Edmunds** (41) angibt, nach der Drewschen Methode dargestellt; die pharmakologische Wirkung schien mit derjenigen des Nikotins fast identisch.

Die Ameisensäure bewirkt nach **Féré** (42 a) im Anfang der Arbeit eine Depression; wird die Ameisensäure erst genommen, wenn bei der Arbeit sich schon Müdigkeit geltend macht, so ruft sie eine starke Exzitation her-

vor: in der Ruhe vor der Arbeit genommen beobachtet man bei der Arbeit eine Depression, dann eine erhebliche Steigerung der Arbeitskraft und danach eine bei weitem größere Ermüdung als die, welche nur bei einfacher Arbeit sich geltend macht.

Ferrannini (44) betont, daß der Infantilismus nach dem Typus Lorain mit dem Infantilismus nach dem Typus Brissaud oder Infantilismus dysthyreoideus nicht verwechselt werden darf. Bei dem einen habe man einen Menschen en miniature mit verlangsamter oder doch fast vollendeter Entwicklung, bei dem anderen den wahren Infantilen oder ein Individuum, das in seiner Entwicklung auf der Stufe der Kindheit stehen geblieben sei.

Bei dem Infantilismus Typ Lorain kann man verschiedene Formen, welche charakteristische Merkmale darbieten, unterscheiden; vor allem den tuberkulösen, den syphilitischen, den Malaria-Infantilismus, ferner den toxischen und schließlich den auf Störungen am Zirkulationsapparat beruhenden Infantilismus, von dem man besonders zwei Arten, den pulmonalen und mitralen kennt.

In einem Falle von Mitralinfantilismus wurden Stoffwechseluntersuchungen angestellt. Es ergab sich, daß eine anhaltende und beständige Eiweißersparnis herrschte, eine mangelhafte Darmresorption, eine dürftige Einfuhr und Verbrauch der Kalorien, eine spärliche Harnstoffausscheidung und demgemäß eine quantitative Insuffizienz der Eiweißoxydation, eine geringe Steigerung der Ausscheidung der Alloxurbasen, ein schwaches Defizit in der Abgabe der Harnsäure, eine gesteigerte Ausscheidung des Ammoniak- und Extraktivstickstoffs. Es bestand keine Allophagie, die Darmfäulnisprozesse waren nicht sehr intensiv, die Chlorausscheidung, Harnmenge und Harnacidität waren etwas subnormal. Im großen und ganzen entsprach die Bilanz einem Alter, das niedriger war, als das der Kranken in Wirklichkeit war.

Finkelnburg (45) weist beim Hunde durch seine Versuche nach, daß der Alkohol eine drucksteigernde Wirkung ausübt, und daß der Alkohol eine vermehrte Absonderung der Cerebrospinalflüssigkeit verursacht, die längere Zeit andauert und zu einer Steigerung des Subarachnoidaldruckes führt. Er nimmt an, daß der im Blut kreisende Alkohol wenigstens beim Tier noch eine sekretionssteigernde Wirkung ausübt, zu einer Zeit, wo die lähmende Einwirkung des Alkohols auf die Ganglienzellen der Gehirnrinde bereits im Abklingen begriffen ist, und wo klinisch die Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Vielleicht sind die als Nachwehen stärkeren Alkoholgenusses sich regelmäßig beim Menschen einstellenden nervösen Beschwerden: der Kopfnackenschmerz, die Hyperästhesie der Kopfhaut, das Schwindelgefühl, die leichte Benommenheit als der Ausdruck eines vermehrten Hirndrucks, eines akuten Hydrocephalus aufzufassen.

Fuchs und **Rosenthal** (46) untersuchen mittelst der verschiedensten Methoden die Cerebrospinalflüssigkeit: zytologisch, Gefrierpunkterniedrigung, elektrische Leitfähigkeit. Sie geben eine brauchbare Methode zum Zählen der Zellen an, die der der Blutkörperchenzählung nachgebildet ist. In 42 Fällen wurden Zählungen vorgenommen: Bei 12 Paralytikern erhielten sie Zahlen von 15—196 Zellen im Kubikmillimeter, bei 2 Fällen von Lues cerebri 10 resp. 56 Zellen, bei 1 Fall von Tabes 88 Zellen. Bei 7 Fällen von tuberkulöser Meningitis zählten sie 80—952 Zellen im Kubikmillimeter, bei 2 Fällen von Meningitis serosa 76 resp. 81 Zellen, bei 6 Fällen nervöser Erkrankungen auf nicht luetischer Basis erhielten sie 0,5—2 Zellen im Kubikmillimeter.

Die Gefrierpunkterniedrigung (△), die die Cerebrospinalflüssigkeit zeigt, geben sie für verschiedene Krankheiten an in mittleren Zahlen. Meningitis —0,46°, Progr. Paralyse —0,54°, Alkohol chron. —0,54°, Epilepsie —0,52°, verschiedene Erkrankungen —0,53°

Eine geringe konstante Depression finden die Verf. nur bei Meningitis. Auf die Ergebnisse der elektrischen Leitfähigkeit und die Vergleiche, die die Verf. in Hinsicht auf △ anstellen, näher einzugehen, halten wir für nicht angebracht, solange die Verf. der Ansicht sind, daß „nur der Ausdruck für die Anzahl der Elektroionen, d. h. der Ausdruck für die Menge der gelösten Salze, Säuren und Basen ist.“ Köppes Buch ist wohl ein Buch zur Orientierung und Einführung; wer aber auf diesem Gebiet arbeiten will, muß zum mindesten Hamburgers Werk über den „osmotischen Druck und die Jonenlehre“ durcharbeiten und darf nicht an den Arbeiten Tangls und Bugarskys vorübergehen. Die Dinge und ihre Deutung sind etwas komplizierter, als die Verf. es sich vorstellen.

Fürth (47) gibt zuerst einen geschichtlichen Überblick über die Auffindung des Adrenalins. Das von ihm gefundene Suprarenin ist in Bezug auf qualitatives Verhalten, analytische Zusammensetzung und physiologischen Wirkungsgrad identisch mit dem Adrenalin. Die empirische Zusammensetzung, die auch Pauli jüngst in einer Arbeit bestätigte, ist $C_9H_{13}NO_3$. Bei vorsichtiger Kalischmelzung des Adrenalins erhält man ätherlösliche Nadeln, welche wahrscheinlich Brenzkatechin und Protokatechusäure sein dürfte. Das Suprarenin (Adrenalin) ist also eine zyklische Verbindung, welche den isozyklischen Atomenkomplex

```
         C
        /  \
C = C       C = CH

    C       C = CH
      \   /
        C
```

enthält.

Die Verbindung enthält wohl auch eine an einem Stickstoffatom anhaftende Methylgruppe. Ferner scheint das Suprarenin eine hydrierte Verbindung zu sein, die mit Leichtigkeit vier Wasserstoffatome abgibt. Der Umstand, daß das Suprarenin drei Azetyl- oder Benzolsulfogruppen aufzunehmen vermag, läßt die Gegenwart einer dritten, wahrscheinlich außerhalb des aromatischen Kernes gelegenen Hydroxylgruppe vermuten. Schließlich sei, als für die Konstitutionsfrage wichtig, das Auftreten von Pyrrol (oder eines Derivates desselben), eines Methylindols sowie des Pyridins unter den Spaltungsgruppen hervorgehoben. Bislang ist aber die Konstitutionsfrage weder von Fürth noch den vielen anderen Arbeitern, über deren Arbeiten Fürth in seinem Sammelreferat berichtet, noch nicht gelöst worden.

Nach **Garnier** und **Sabaréanu** (49) verliert Tetanustoxin, auf dem Milzbrandbakterien gezüchtet sind, allmählich seine toxische Kraft, so daß die Tetanussymptome bei der Infektion eines Tieres nur schwach oder gar nicht mehr erscheinen.

Geelmuyden (50) teilt Bestimmungen des Acetongehaltes der Organe bei an Coma gestorbenen Diabetikern und eines an Herzklappenfehlern gestorbenen Mädchens mit, welche zeigen, daß der Acetongehalt der Leber sowohl bei Diabetikern als bei Nichtdiabetikern kleiner ist als der der übrigen Organe, und daß beim Diabetiker der Acetongehalt aller Organe viel größer ist als beim Nichtdiabetiker. Bei dem einen Diabetiker wurde

der Harn untersucht und in demselben doppelt so viel Aceton als in Blut gefunden.

An diese Mitteilung knüpft Verf. einige theoretische Erörterungen über den Acetonstoffwechsel. Er nimmt an, daß die Acetonkörper im normalen Organismus in größerer Menge gebildet werden, um wieder umgesetzt zu werden und daß diese Umsetzung vorzugsweise in der Leber statthat. Die bekannte Tatsache, daß Acetonurie auftritt, wenn Kohlehydrate im Stoffwechsel nicht umgesetzt werden, erklärt Verf. durch Ausfall oder Einschränkung einer Synthese zwischen Kohlehydraten und Acetonkörpern. Er stützt die letztere Annahme namentlich auf die durch die Arbeiten Schmiedebergs, Hildebrandts u. a. zutage geförderten Kenntnisse über die Glykuronsäurepaarung, welche nach Embden in der Leber vor sich geht.

Über die Bildung der Acetonkörper spricht sich Verf. vorsichtig aus. Er meint, daß die Frage nach derselben noch nicht spruchreif ist, namentlich nicht, so lange die Wirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonurie noch einer systematischen Durchforschung wartet. Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen scheint nämlich das Fett sowohl vermehrend als vermindernd auf eine Acetonurie wirken zu können.

Verf. findet indessen, daß die Annahme einer Acetonkörperbildung aus Fett vieles für sich hat, und zieht aus derselben einige Konsequenzen, namentlich die, welche entstehen, wenn man, wie so viele Kliniker tun, auch eine Zuckerbildung aus Fett zuläßt. Tut man dies, so muß der Abbau des Fettes im Körper auf zwei verschiedenen Wegen erfolgen, auf einem über Acetonkörper und auf einem über Kohlehydrate führenden. Weiter müssen diese zwei Funktionen im Fettstoffwechsel in Bezug auf eine Acetonurie einander antagonistisch entgegenwirken, indem ja der Kohlehydratumsatz eine Acetonurie zum Schwinden bringt. Unter Zuhilfenahme der nach Verf. selbstverständlichen Annahme, daß diese zwei antagonistischen Funktionen im Fettstoffwechsel bei verschiedenen Menschen und Tieren verschiedenen relativen Umfang haben, leitet Verf. von den genannten Voraussetzungen Erklärungen für viele, die Acetonurie betreffende, bis jetzt dunkle Erscheinungen ab, namentlich für das zuweilen paradoxe Verhalten der Acetonurie bei Diabetes.

Verf. meint, daß man in solchen Fällen keine andere „Ursache" einer Acetonurie anzunehmen braucht, als eben den Ausfall des Kohlehydratumsatzes.

Gérard und **Ricquiet** (51) weisen nach, daß ein wässriger Auszug aus der Niere des Pferdes imstande ist, unter bestimmten Bedingungen vermittelst Diastasen das Morphin zu Oxymorphin zu oxydieren und das Oxymorphin auch wieder zu reduzieren. Dieselben Resultate erhält man, wenn die Nieren vollkommen entblutet sind.

Bei den verschiedenen Arten des Ikterus konnten **Gilbert, Lereboullet** und **Albert-Weil** (52) eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven feststellen. In 4 Fällen konnte ein bestimmtes Verhältnis zwischen den im Blut vorhandenen Mengen an Gallenfarbstoff (Bilirubin) und der gesteigerten Erregbarkeit konstatiert werden. Mit der Abnahme der Menge des Gallenfarbstoffes verschwand auch die gesteigerte Erregbarkeit; in anderen Fällen spielte die persönliche Disposition eine Rolle, immer aber sahen die Verf. bei Ikterus eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, die im übrigen auch paralell einer gesteigerten mechanischen Erregbarkeit geht.

Gilbert, Lereboullet und **Albert-Weil** (53) haben die Wirkung des Bilirubins und der Gallensalze auf die Erregbarkeit der Muskeln auch

experimentell und zwar beim Frosch studiert. Sie fanden eine unzweideutige Wirkung, welche die Bestandteile der Galle auf die Erregbarkeit der Muskeln ausübt. In geringen Mengen steigern sie die Erregbarkeit, in großen Mengen üben, wenigstens die Gallensalze, eine lähmende Wirkung aus, ähnlich wie eine große Anzahl anderer Substanzen.

Die Wirkung der Gallenbestandteile im Blute folgt nach **Gilbert, Lereboullet** und **Albert-Weil,** (54) dem allgemeinen Gesetz, daß schwache Mengen exzitieren, große Mengen lähmen. Die Wirkung erstreckt sich voraussichtlich auch auf den Herzmuskel und bedingt die Bradykardie. Die Uebererregbarkeit der glatten Muskulatur zeigt sich in der Haut in dem Auftreten der sog. Gänsehaut, die der Eingeweide bedingt wohl die bekannte Obstipation. Der gesteigerten nervösen Erregbarkeit bei Ikterischen folgt die Depression. Ebenso beobachtet man eine Wirkung auf die Drüsen. Alle diese Vorgänge beziehen die Verf. auf den Einfluß im Blute vorhandener Gallenbestandteile.

Gley (55) gibt technische Einzelheiten über die operative Ausführung der Thyreoidektomie beim Kaninchen.

Heymann (59) bestimmte an 4 normalen und 4 kastrierten Ratten den Phosphorgehalt des genannten Körpers und findet, daß nach seinen Versuchen

1. eine Phosphoretention, welche von verschiedenen Autoren auf Grund ihrer Stoffwechseluntersuchungen als Folge der Kastration gesunder weiblicher Individuen angenommen wurde, nach diesem Eingriff für die Dauer nicht eintritt;
2. daß im Gegenteil in manchen Fällen eine Abnahme des P_2O_5 Gehalts des Organismus nach der Kastration einzutreten scheint, welche sowohl das Skelett als auch die Weichteilphosphate, nicht aber die Lecithine betrifft.

Die Arbeit **Justus** (61) will der Aufgabe entsprechen, die in der ersten Mitteilung aufgestellte These: ein jeder Zellkern enthält Jod, durch den qualitativen Nachweis des Jodgehalts verschiedener Organe zu belegen, ferner durch quantitative Bestimmungen an möglichst zahlreichen Organen den relativen Jodreichtum derselben zur Anschauung zu bringen. Die Methode besteht im Schmelzen bei Gegenwart von 10⁰/₀ KOH bei schwacher Rotglut, Ausziehen mit H_2O_2, Ansäuern und Ausschütteln des in Freiheit gesetzten Jods mittelst Benzols. Calorimetrische Bestimmung. Sehr sorgfältige Prüfung der angewandten Reagentien. Es gelingt, falls genügende Mengen untersucht werden, in jedem Organe J. nachzuweisen. 100 Bestimmungen werden tabellarisch angeführt. Das meiste Jod enthält natürlich die Schilddrüse, das wenigste das Fettgewebe unter der Haut.

Einige Zahlen seien angeführt:

Untersuchte Organe vom Menschen.	$^1/_{100}$ mg in 100 gr des Organs.
Schilddrüse	976,0
Leber	121,4
Niere	105,3
Ovarium	100,0
Magen	90,9
Haut, Haar, Nägel	80,0—87,9
Milz	56,0
Pankreas	43,1
Uterus	41,3
Lunge	32,0
Gehirn	20,0
Dünndarm	11,9

Es erscheinen die Hypothesen nicht mehr haltbar, welche eine Erklärung der Funktion der Schilddrüse auf Grund ihres ausschließlichen Jodgehaltes aufbauen.

Kishi (62) faßt seine vorläufigen Untersuchungsergebnisse über die Funktion der Schilddrüse in folgende Sätze zusammen:

1. Die Schilddrüse ist ein Sekretionsorgan und entgiftet in der Drüse einen für das Blut schädlichen Eiweißstoff.

2. Dieser schädliche Stoff ist eine Art von Nukleoproteid, welches aus den Zellkernen der Nahrungsmittel entsteht.

3. In den Drüsenzellen der Schilddrüse bildet sich ein jodhaltiges Globulin, welches eine Attraktionskraft für den Eiweißstoff des schädlichen Nukleoproteids besitzt. Diese beiden Substanzen werden als eine Verbindung aus den Zellen in den Follikeln abgesondert. Diese Substanz nenne ich „Thyreotoxin".

4. Thyreotoxin spaltet sich mit der Zeit durch die Umsetzung der Moleküle in zwei verschiedene unschädliche Substanzen, die eine ist eine Art von Nukleoproteid, die andere ist jodhaltiges Globulin, welches nicht mehr fest mit dem Jod verbunden ist.

5. Diese beiden unschädlichen Substanzen gehen in Lymph- und Blutgefäße über.

Koch's (63) Arbeit enthält Angaben über die Methodik, welche man am besten befolgt, um die im Nervengewebe enthaltenen Körper zu isolieren. Am Schlusse der Arbeit sind 2 Probeanalysen angegeben, welche unter anderem auch zeigen, daß die graue Substanz des Cortex cerebri (ohne Nervenfasern) keine Cerebrine, kein Neurokeratin, Cholesterin, Kephalin oder Myelin enthält. Graue Substanz besteht daher einfach aus Proteiden, Lecithin und der Schwefelverbindung.

Lanz (65) veröffentlicht seine zahlreichen Versuche über die Wirkung der Thyreoidektomie an verschiedenen Tieren, die sich über eine Reihe von Jahren ausdehnen, in Hinsicht auf die Nachkommenschaft. Bei Kaninchen gelang es nicht, sie nach der Operation bis zum fortpflanzungsfähigen Alter aufzuziehen. Ebenso ungeeignet war die Katze. Ein thyreoidektomiertes Huhn erlag bald dem schweren Eingriff, ein anderes legte ein einziges 5 gr schweres Ei, während die Eier seiner Schwestern 50—60 gr wogen. Hunde, denen $^1/_6$ resp. $^1/_4$ der Schilddrüse entfernt worden war, zeigten keine Ausfallserscheinungen und blieben nur vorübergehend im Wachstum zurück. Die Jungen dieser Versuchstiere zeigten keine Veränderungen. Einer Hündin, der mittelst Jodinjektion die Schilddrüse langsam vernichtet war, wurde, trotzdem sie mit männlichen Tieren zusammengehalten wurde, nicht trächtig. Der Wurf einer anderen Hündin, der $^5/_6$ der Drüse entfernt war, blieb später deutlich im Wachstum und Ernährungszustand zurück. Eine andere thyreoidektomierte Hündin, die den Eingriff unter Schilddrüsenfütterung vertragen hatte, wurde trächtig von einem infolge der Operation an chronischer Kachexie leidenden Hunde. Sie warf 2 tote Junge, starb dann; im Uterus fand sich noch ein drittes normales totes Junges. Alle 3 jungen Hunde zeigten gut entwickelte Schilddrüsen.

38 Ziegen wurden thyreoidektomiert: Junge unter $^1/_2$ jährige Zicklein gehen nach der Operation an akuter Tetanie oder subakuter Kachexie innerhalb der ersten Monate zu Grunde. Sie werden plumpe Kretins. Thyreoidektomierte Böcklein bleiben impotent.

1—4 jährige Ziegen reagieren auf die Operation weniger akut: Haut, Haar und Gehirn verändern sich, die Freßlust nimmt ab und das Durstgefühl vermindert sich sehr auffällig. Manche, weibliche wie männliche

Tiere, verlieren die Fortpflanzungsfähigkeit vollkommen. Ein Einfluß der am Vater vorgenommenen Operation auf die Nachkommenschaft ist nicht wahrzunehmen. Die thyreoidektomierten Muttertiere haben bis jetzt ausschließlich männliche Junge geworfen; der Geburtsakt war stets ein mühseliger. Waren die Kachexieerscheinungen ausgesprochen, so zeigten die Jungen kretinoiden Typus. Bei älteren 5 und mehrjährigen Tieren sind die Ausfallserscheinungen weniger deutlich.

Die Milchsekretion geht im Anschluß an die Operation schnell zurück, versiegt bald gänzlich, das Euter wird atrophisch. Der Gesamteiweißgehalt sinkt nach den Untersuchungen Drechsels wie Gmelins beträchtlich.

Die Untersuchung der Schilddrüsen der Deszendenz ist noch nicht abgeschlossen, makroskopische wie mikroskopische Unterschiede konnten bislang nicht wahrgenommen werden. Das Gewicht ist im Vergleich zum normalen sehr viel geringer.

Launois, Loeper und **Esmonet** (66) fanden bei frischer Untersuchung der Hypophyse mittelst Osmium oder Sudan besonders in den peripherischen drüsigen Teilen Fett, mehr weniger im Epithel, ebenso in den Blutgefäßen; doch kann das Fett dahin auch während der Bearbeitung gelangt sein. Das Fett liegt in den Zellen selbst, mittelst Alkohol, Aether, Xylol und Chloroform vermag man das Fett zu lösen, man sieht dann in den Zellen Vakuolen von verschiedener Größe. Das Fett findet sich bald in punktförmigen, bald in größeren Tropfen und bald in Maulbeerblattform. 30 Hypophysen von Menschen, die an verschiedenen Krankheiten gestorben waren, werden untersucht.

Launoy (67) stellt fest, daß das Pilokarpin die Produktion des Magensaftes hervorruft.

Nach **Launoy** (68, 69) wirkt Pilokarpin auf die Sekretion von Pankreassaft einmal indirekt; ruft man mittelst Pilokarpin eine reichliche Sekretion von Magensaft hervor, so bewirkt das saure Sekret im Duodenum beinahe den größten Teil der Pankreassekretion. Diese unterbleibt, wenn der Pylorus unterbunden ist. Außerdem wird durch das Pilokarpin die Sekretion direkt angeregt und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach vermittelst des Nervensystems.

Läwen (70) faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen dahin zusammen: Durch quantitative Versuche konnte an dem Froschpräparat die Abhängigkeit der Suprareninwirkung von der Höhe der angewandten Dosis dargetan werden. Ferner war quantitativ nachzuweisen, daß eine mit dem Luftsauerstoff in Verbindung stehende wässerige Lösung von borsaurem Suprarenin beträchtlich an Wirksamkeit verliert. Durch eine weitere Versuchsreihe wird es sehr wahrscheinlich gemacht, daß eine Affinität von Zellen der Gefäßwand zu Suprarenin im Sinne einer starken elektiven Aufnahmefähigkeit vorhanden ist. Aus den Versuchen ging hervor, daß die Aufnahme des Giftes um so größer ist, je größer die Zahl der für dasselbe aufnahmefähigen Zellen ist. Wie Durchströmungsversuche an kurarisierten Fröschen wahrscheinlich machen, handelt es sich hierbei um die glatten Muskelzellen. Weiterhin läßt sich nachweisen, daß Suprarenin auch bei sistierender Zirkulation in Verbindung mit der Gefäßwand, jedenfalls unter der Tätigkeit der glatten Muskelzellen zerstört wird. Beim Zusatz von Kokain zum Suprarenin wurde eine vollständige Suprareninwirkung erzielt. Etwas abgeschwächt tritt die Suprareninwirkung zutage, wenn das Präparat erst mit Kokain und dann mit Suprarenin durchströmt wurde. Eine wesentliche Abschwächung der Suprareninwirkung war durch Zusatz von Eukain und Tropokokain zu erzielen. Diese Abschwächung trat besonders beim Ein-

wirkenlassen von Gemischen dieser Substanzen mit Suprarenin zutage. Tropokokain vermochte die Suprarenineinwirkung rasch aufzuheben. Bei Anwendung größerer Suprarenindosen vermochte aber auch nach vorheriger Spülung mit Eukain und Tropokokain allmählich eine erhebliche Gefäßverengerung hervorgerufen zu werden.

Für die Praxis ist nach diesen Versuchen die Anwendung von Kokain-Suprareningemischen allein zu empfehlen.

Aus den Versuchen **Läwen**'s (71) ergibt sich als die für die Chirurgen wichtigste Folgerung, daß sich zur Herstellung einer örtlichen Anästhesie für die kombinierte Anwendung mit Nebennierenpräparaten am besten das Kokain eignet. Dieses an Diffusionsvermögen und anästhesierender Potenz bisher von keinem anderen Lokalanäthetikum übertroffene Mittel beeinträchtigt auch die so wertvolle gefäßkonstriktorische Eigenschaft der wirksamen Nebennierensubstanzen am wenigsten.

Nach **Lépine** (73) ruft eine Bestrahlung mittelst X-Strahlen bei einem Hunde, der gut reagiert, eine Steigerung in der Funktion der Thyreoidea hervor, welche eine Störung im Stoffwechsel bedingt, ähnlich derjenigen, die durch Verfütterung von einigen Gramm von Tyreoidea bedingt wird. Die Bestrahlung des Kopfes allein, während der Hals geschützt ist, hat keinen Effekt.

Lesieur (75) erhielt bei seinen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit von Wutkranken in jeder Hinsicht negative Resultate: es fand sich weder eine Leukocytose, noch war die Flüssigkeit selbst virulent.

Während nach den Untersuchungen von Josué fortgesetzte Injektionen von kleinen Dosen Adrenalin fast konstant Atherom der Arterien erzeugt, konnten **Lortat-Jakob** und **Sabaréanu** (77) ein Atherom bei Tieren, denen die Thyreoidea entfernt war, nicht finden. Sie glauben, daß die Unterdrückung der Sekretion der Thyreoidea hierbei eine wichtige Rolle spielt.

Loewy und **Müller** (78) haben den Einfluß des Seeklimas und der Seebäder an drei Versuchspersonen mittelst des Gasstoffwechsels studiert. Die Versuche ergaben, daß das Seeklima in der Tat im stande ist, eine Anregung des Stoffumsatzes hervorzurufen, daß außerdem das Seebad in noch höherem Maße weit über die Zeit hinaus, während der es direkt auf den Organismus einwirkt, die Verbrennungsprozesse zu steigern vermag. Die Reaktionsfähigkeit ist eine individuell erheblich schwankende. Die 3 Personen stellten drei verschiedene Typen dar. Der eine Typus zeigt mangelnde Reaktion gegenüber dem Klima, geringe gegenüber den Bädern; der zweite eine im Anfang starke, aber nach einigen Tagen abklingende Reaktion gegenüber den Klimafaktoren und eine deutliche gegenüber dem Bad, der dritte eine, soweit wenigstens die Versuche ausgedehnt werden konnten, dauernde Beeinflußbarkeit gegen beide. Die Versuche ergaben auf dem Gebiet des Stoffwechsels dasselbe. was die klinische Beobachtung für eine Reihe anderer Funktionen festgestellt hat.

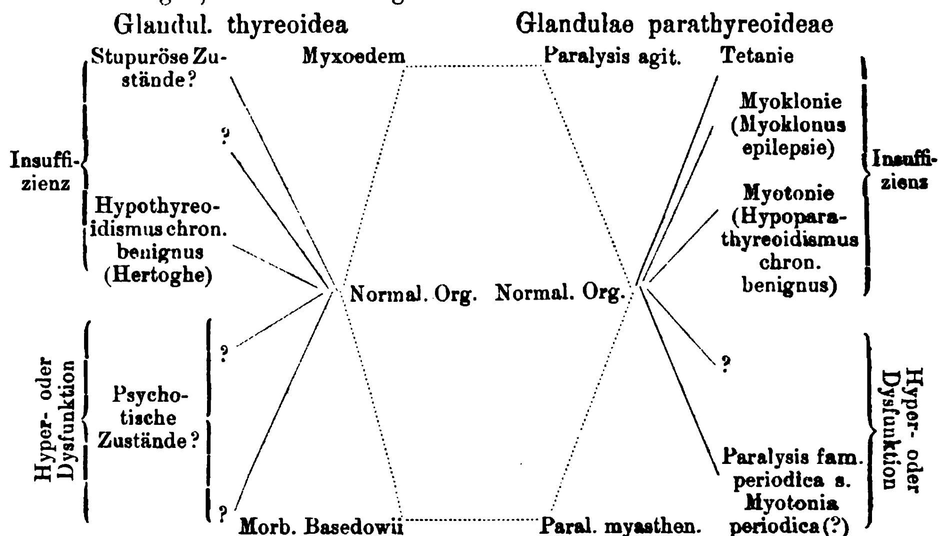
Die gewöhnlichen Klimafaktoren, wie starke Luftbewegung und Insolation, reichen nicht aus, um die eigenartige Einwirkung auf den Stoffumsatz, die auch Stunden nach der Einwirkung den genannten Faktoren zu beobachten ist, zu erklären. Ferner wurde festgestellt, daß die individuelle Beeinflußbarkeit für See- und Höhenklima eine ganz verschiedene ist, wobei von vornherein nicht zu sagen ist, wer durch das eine, wer durch das andere, oder wer durch beide eine Anregung seines Stoffwechsels erfahren wird.

Elektrische Bestimmungen am Strande ergaben, daß das Leitvermögen erheblich geringer am Meer als im Hochgebirge ist, dagegen zeigte sich eine erheblich gesteigerte negative Unipolarität. Die Gründe für die Wirkung des

Seeklimas auf den Stoffwechsel sind ebensowenig wie für die des Hochgebirgsklimas bekannt.

Glandula thyreoidea und parathyreoidea haben nach **Lundborg** (80) verschiedene Funktionen, und ihre Hyperfunktion oder Insuffizienz bringen verschiedene Krankheiten hervor. Die Krankheiten beider Drüsen können sich kombinieren. Paralysis agitans, Tetanie, Myoklonie, Myotonie, Paralysis fam. periodica (Goldflam) und die Myasthenie sind Krankheitssymptome als Folgen einer Störung im Chemismus der Parathyreoidea. Denn die Gl. parathyreoidea soll als ein Organ aufgefaßt werden, das die Aufgabe hat, ungestörte muskuläre (oder neuromuskuläre) Tätigkeit zustande zu bringen. Die Gl. thyreoidea hat dagegen mit der Psyche und gewissen trophischen Zuständen zu tun und ist daher wohl in gewissem Maße als Regulator solcher Tätigkeit aufzufassen.

In folgendem Schema werden die Erkrankungen beider Drüsen aufgeführt, deren gesteigerte oder geminderte Funktionen verschiedene Krankheiten bedingen, die Lundborg zueinander in Parallele setzt.



Malcolm (82) untersuchte den Stoffwechsel einer Hündin bei Verfütterung von Hypophyse. Er fand, daß sowohl der drüsige wie der nervöse Teil der Hypophyse in getrocknetem Zustand eine geringe Stickstoffretention bewirkt, daß dagegen die ganze Drüse in frischem Zustand die entgegengesetzte Wirkung hat. Der drüsige Teil ruft eine Retention von Phosphor hervor, der nervöse zuerst einen Verlust, dann eine Retention. Die getrockneten Teile steigerten die Ausfuhr von Calcium bei kalkreicher Nahrung, Magnesium verhielt sich annähernd ähnlich. Malcolm ist der Ansicht, daß der nervöse Teil wahrscheinlich stärker wirkt, das zeigt sich in der Dauer der Wirkung, in einer Vermehrung der Fäces und einer Steigerung der Calciumausfuhr, die selbst noch die Nachperiode überdauert, während die Wirkung des drüsigen Teiles gewöhnlich mit dem Aussetzen der Verfütterung aufhört.

Mansfeld (83) zeigt, daß die nach Donath dargestellten Kristalle für Cholin nicht charakteristisch sind.

2. Daß diese Kristalle sich aus jedem normalen Harn und jeder Cerebrospinalflüssigkeit darstellen lassen.

3. Daß die Kristalle von Ammoniumplatinchlorid gebildet werden.

Mellin (87) hat durch Einführung einer seitenständigen Kanüle in den Stamm der Art. pulm. (bei Kaninchen) eine neue Methode zur Messung des Druckes im kleinen Kreislauf angewandt.

Bei intravenöser Injektion von Spiritus dil, Nicotinum pur, Tinct. digitalis, Digitalin, Inf. digitalis, Tct. strophanti, Strophantinum, Nitroglycerin und Adrenalin, sowie bei Einatmung von Amylnitrit hat der Verf. keine oder ganz unbedeutende Druckvariationen im kleinen Kreislauf beobachtet, während zu derselben Zeit sogar erhebliche Druckschwankungen im großen Kreislaufe beobachtet wurden.

Bei intravenöser Injektion von Extr. fluidum ergotini dialys. beobachtete der Verf. eine verhältnismäßig größere Drucksteigerung im kleinen Kreislauf als im großen. Da dabei im linken Vorhofe eine sehr kleine oder gar keine Drucksteigerung stattfand, schließt der Verf., daß die im kleinen Kreislaufe vorhandene Steigerung als eine Folge der Kontraktion der Lungengefäße aufzufassen ist.

S. J. Meltzer und **Klara Meltzer-Auer** (88) teilen mit, daß beim Frosch auf eine Einspritzung 0,05 gr Adrenalin in wenigen Minuten eine charakteristische Erweiterung der Pupillen auftritt, die einige Stunden anhält. Die Pupillenerweiterung, welche eine Dosis von 0,1 bewirkt, kann mehr als 24 Stunden andauern.

Mioni (89) stellt Versuche an über die Reizbarkeit des Nervensystems unter dem Einfluß einer Anästhesie. Er sucht festzustellen, von welchen Teilen des Zentralnervensystems (Gehirn, Medulla, Rückenmark) er mittels des elektrischen Stromes beim Meerschweinchen, Kaninchen oder Hunde entweder tonische oder klonische Krämpfe hervorzurufen vermöge. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Bei einer kompletten Anästhesie, die mit vollkommenem Verlust der Reflexe einhergeht, vermag man mittels des Wechselstroms keinerlei Konvulsionen hervorzurufen.

2. Bei einer unvollständigen Anästhesie, bei der die Reflexe erhalten sind, erzeugt der Wechselstrom nur klonische Krämpfe, tonische fehlen vollkommen

3. Bei einer Anästhesie verliert das Rückenmark viel schneller die Fähigkeit, Krampfattacken zu erzeugen als die höheren Zentren. Weicht die Anästhesie, so lassen sich viel langsamer Konvulsionen vom Rückenmark aus erzeugen als von den höheren Zentren.

Mosny und **Malloisel** (91) untersuchen die Cerebrospinalflüssigkeit bei Bleivergiftungen und finden eine geringe Anzahl Lymphocyten in der Flüssigkeit bei Bleikoliken und eine große Anzahl von Zellen bei einem Fall von Encephalopathia saturnina.

Pineles (99) hebt aus dem Gewirr der Beobachtungen von sog. sporadischem Kretinismus das Krankheitsbild der Thyreoaplasie heraus. Diesem Krankheitsbild liegt ein charakteristischer pathologisch-anatomischer Befund zu Grunde; ein vollkommener Defekt der Schilddrüse neben normalem Verhalten der. Epithelkörperchen. Mit großer Regelmäßigkeit finden sich bei der Thyreoaplasie folgende klinische Erscheinungen: Zwergwuchs, kretinenhafte Gesichtsbildung, myxödematöse Hautbeschaffenheit, Anämie, Stuhlverstopfung, Nabelhernie, Genitalatrophie und hochgradige Idiotie. Bezüglich der beiden letzten wäre die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß sie z. T. der Thyreoaplasie bei- oder untergeordnete Symptome darstellen. Thyreoaplastische Idividuen erreichen ein Alter bisweilen bis zu 22 Jahren. Individuen mit Thyreoaplasie bleiben von Tetanie verschont, weil sie normale Epithelkörperchen besitzen. Die Tetania strumipriva des Menschen

zeigt in klinischer Beziehung eine große Übereinstimmung mit der tierischen Tetanie. Auch der idiopathischen Tetanie liegt, so muß man annehmen, dieselbe pathologisch-physiologische Basis zu Grunde: Die Insuffizienz der Epithelkörperchen.

Portis (100) Arbeit befaßt sich mit der Erzeugung der nach Entfernung der Schilddrüsen beobachteten Symptome durch spezifische Cytotoxine. Verf. fand, daß das Serum der Ziege, wenn es mit Schilddrüsenteilen oder dem Colloidmaterial derselben untermischt ist, ganz eigenartige Eigenschaften annimmt. Wenn injiziert, verursacht es mehrere der nach Thyreoidektomie beobachteten Symptome, histologische Veränderungen in den Schilddrüsen und Entartungen der Leber, Milz und Nieren. Thyreotoxisches Ziegenserum besitzt ausgesprochene zerstörende und agglutinierende Eigenschaften gegenüber den Zellen der Schilddrüse der Hunde, als normales Ziegenserum allein.

Nach **Reichert** (103) besitzt das Morphin das Vermögen, die Körpertemperatur zu erniedrigen und auch zu erhöhen, doch ist die erste Wirkung bei weitem am ausgesprochensten. Die Wärmeabgabe kann einer Erhöhung folgen oder auch von ihr zeitweilig unterbrochen werden.

Der Wärmeverlust wird durch depressorische Wirkung auf das Zentrum im N. caudatus bewerkstelligt. Das Brückenzentrum dagegen erzeugt Temperatursteigerungen. An diesen nehmen auch die Skelettmuskeln teil. Morphin und Kokain üben eine entgegengesetzte Wirkung auf das Caudatus-Zentrum aus.

Remlinger (104) stellt fest, daß bei jungen Kaninchen eine Infektion mittelst Wutgift durch die unverletzte Nasenschleimhaut stattfindet, bei älteren dagegen nicht.

Remlinger (105) stellt Versuche an, wie weit weiße Ratten und Mäuse empfänglich für Wutgift sind, und findet, daß sie leicht empfänglich sind und an der paralytischen Form zu Grunde gehen. Ihre Empfänglichkeit wächst, wenn man von Maus zu Maus häufiger überimpft, dann wird auch die Inkubationsdauer abgekürzt.

Der Speichel von Wutkranken ist nach **Remlinger** (106, 113) nicht infektiös. Es wurde der Speichel 2 Kranker des genaueren untersucht.

Remlinger (107, 110) sucht nachzuweisen, daß der Mikroorganismus der Wut unter gewissen Vorbedingungen den Berkefeld-Filter passiert.

Die Schildkröte ist nach Versuchen von **Remlinger** (111), wie alle Kaltblütler immun gegen das Wutgift. 15 Tiere wurden infiziert, ohne auch nur ein Krankheitszeichen zu zeigen. Wutgift gemischt mit dem Blute einer Schildkröte bleibt aber ebenso giftig wie reines Wutgift, auch durch die Mischung desselben mit Nervensubstanz der Schildkröte verliert es nichts von seiner Giftigkeit. Der Verfasser ist der Ansicht, daß die Immunität der Schildkröte auf die geringe Ausbildung ihres Nervensystems zurückzuführen sei. Eine Schildkröte von 15 kg Körpergewicht besitzt ein Gehirn, das kaum 4—5 g wiegt.

Für das Vorhandensein eines Toxins der Wut sprechen nach **Remlinger** (108, 109) 2 Punkte. Einmal geht durch das Berkefeld-Filter das Wutgift. In einem Teil der Fälle vermag man mit dem Filtrat typische Wut zu erzeugen, die auch überimpfbar ist, in einem anderen Teil eine abgeschwächtere Form, die nicht weitergeimpft werden kann, 2. sieht man Kaninchen, welche geimpft sind, die keinerlei typische Krankheitszeichen manifestieren, nur abmagern und dann plötzlich sterben. Dies soll durch ein Toxin bedingt sein.

Die Versuche **Remlingers** (112) an Hunden mit fixem Tetanus virus ergaben das bemerkenswerte Resultat, daß nicht nur bei subkutaner Anwendung das fixe Virus ohne Wirkung blieb, sondern auch bei muskulärem, venösem und intraokulärem Gebrauch die Injektion resultatlos war. R. sucht daraus einen Beweis herzuleiten für die Fähigkeit des fixen Virus, vom Organismus des Kaninchen aufgenommen zu werden, und für seine relative Unschädlichkeit gegenüber anderen Tieren, besonders dem Menschen.

Je mehr nämlich qualitativ vom fixen Virus den Hunden subkutan zugeführt wird, desto geringer wird seine Empfänglichkeit für Rabies. Es kann dieser Umstand nur dadurch erklärt werden, daß im Nervensystem des Kaninchens eine immunisierende Substanz vorhanden ist, die andersartig als die des Tollwutbazillus ist und eine hohe Resistenz gegen diese hat.

Daraus würde sich erklären lassen, daß man ein Tier gegen Tollwut mit Gehirnsubstanz, der ihre Virulenz genommen wurde, immunisieren kann. (*Bendix.*)

Bei Kaninchen, welche trächtig sind, und bei denen in dieser Zeit die Thyreoidektomie gemacht wird, findet vielfach nach **Richon** und **Jeandelize** (114), nachdem das Nähren der Jungen unterbrochen ist, noch lange Zeit nachher eine beträchtliche und anormale Milchsekretion statt.

Richon und **Jeandelize** (115) sahen bei einer Frau, die an Myxödem litt und schwanger geworden war, Frühgeburt verbunden mit Eklampsie, wie das auch von anderer Seite schon beobachtet wurde. Ebenso beobachteten sie bei einem trächtigen, thyreoidektomierten Kaninchenweibchen Abort in einem komatösen Zustand, in dem es auch starb.

Roncoroni (116) hatte vorher bereits gezeigt, daß das Ca die Elemente der Hirnrinde in ihrer Tätigkeit zu hemmen vermag, und daß umgekehrt Salze, welche das Ca zu binden oder zu fällen vermögen, einen stärkeren Erregungszustand derselben Elemente herbeiführen. In der vorliegenden Untersuchung wollte R. die getrennte Wirkung der einzelnen Zonen prüfen, indem er Substanzen zur Anwendung brachte — wie $CaBr_2$ und CaI_2 — deren Kationen wie Anionen nicht indifferent sein konnten. Die Wirkung wurde nicht bloß durch Applikation isotonischer Lösungen der betreffenden Salze auf die frei gelegte und dann elektrisch gereizte Hirnrinde geprüft, sondern auch dadurch, daß das Ca-Ion durch Bespülung mit Natriumbiphosphat neutralisiert und auf diese Weise die Wirkung des anderen Ions gewissermaßen isoliert wurde. Das Ergebnis war folgendes: Das Natriumbiphosphat, welches das Ca zu fällen imstande ist, äußert antagonistische Wirkung im Calciumacetat, dem Calciumlactat und dem Calciumnitrat gegenüber. (Nach Herabsetzung der Gehirnreizbarkeit durch das Ca stieg dieselbe nach Applikation der genannten Salze, sodaß die sekundäre Spirale von 10—15 mm von der ersten entfernt werden konnte.) War hingegen CaI_2 und $CaBr_2$ appliziert worden, so vermochte die Behandlung mit dem phosphorsaurem Salze eine Steigerung nicht wieder herbeizuführen. Das I- und Br-Ion scheinen für sich eine Herabsetzung der Erregbarkeit zu erzeugen.

Der Alkohol ist kein notwendiger Bestandteil unserer Nahrung, dagegen kann er als Nahrungsstoff fungieren, da er unter günstigen Bedingungen zu 98% verbrannt wird und als Energiefaktor bei Kohlensäure- und kalorimetrischen Bestimmungen auftritt. **Rosemann** (117) zeigt nun in Selbstversuchen und entsprechenden Versuchen von Neumann und Clopatt, daß der Alkohol in längeren Versuchsperioden auch eiweißsparend ist, während ihm in den ersten Tagen diese Eigenschaft nicht zukommt. Der

Alkohol ist also ein Nahrungsmittel, das allerdings wegen seiner giftigen Nebenwirkungen für die Ernährung des Gesunden praktisch nicht in Betracht kommen kann. Die Giftigkeit hängt allerdings auch von der Art des Alkohols und seiner Aufnahme ab. Geringe Mengen Alkohol in richtiger Form sind sicher nicht schädlich; ferner darf man nicht vergessen, daß der Alkohol ein Genußmittel ist. Am Krankenbett darf man aber die Verwendung des Alkohols nicht prinzipiell ablehnen.

Rosenfeld (118) will in einem Falle von Hirntumor reichliche Mengen von Cholin im Urin gefunden haben, wenn mehrere Liter verarbeitet wurden. Der Fall zeigte bei der Sektion ein Gliom von enormer Ausdehnung, welches von den Ventrikelwänden ausgegangen war und fast die ganze Hemisphäre durchsetzt hatte und die Ventrikel ganz ausfüllte. In der Cerebrospinalflüssigkeit dieses Falles soll sich ebenfalls viel Cholin gefunden haben. Die krampferregende Wirkung des Cholins, wenn es auf die Gehirnrinde gebracht wird (Donath), konnte R. bestätigen. Die Schlüsse, die Donath aus derartigen Versuchen auf die Pathogenese der epileptischen Anfälle macht, sind als zu weitgehend zurückzuweisen.

Bei zur Lymphgewinnung verwandten Kälbern fand **Rouget** (119) in der Cerebrospinalflüssigkeit am 5. Tage der Vaccineentwicklung eine deutliche Lymphocytose, die bei nicht geimpften Tieren nicht vorhanden, und die auf der anderen Seite nach Abnahme der Lymphe am 7. Tag verschwunden war. Klinische Symptome dieser Lymphocytose waren nicht zu konstatieren.

Swirski (123) hat an Kaninchen eine Reihe von Versuchen mit kleineren Gaben von Coffein angestellt und mit dem Baltzerschen Kymographion den Blutdruck, die Zeitschreibung und die Respiration aufgenommen. Verf. kommt auf Grund seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen: Das Coffein erregt in kleinen und mittleren Dosen (bei Kaninchen 0,0025—0,005, bei Hunden 0,1 Coffeini pur. intravenös) das Vaguszentrum. Es treten hierbei Vaguspulse auf, entweder vereinzelt oder rhythmischer Folge, wobei die letzteren mehr oder weniger vom Atemzentrum beeinflußt wurden. 2. Die zentrale Vagusreizung durch das Coffein ist ein inkonstantes Phänomen, da sie in 40 % der Kaninchen nicht zur Beobachtung gelangte. 3. Der Grund, weshalb bei einer Anzahl von Kaninchen durch kleine Coffeingaben eine zentrale Vagusreizung nicht zustande kommt, ist unbekannt. 4. Die nach kleineren, intravenös eingeführten Dosen von Coffein (bei Kaninchen von 0,0025 beginnend) auftretende Blutdrucksenkung ist bedingt durch eine Herabsetzung des Tonus des Vasomotorenzentrums. 5. Bei Hunden wird auch durch sehr große, intravenös eingeführte Coffeindosen die Muskelsubstanz des Herzens nicht merklich alteriert. *(Bendix.)*

Die Versuche von **Tappeiner** und **Jodlbauer** (124) zeigen, daß mit Hilfe von fluoreszierenden Stoffen (Fluoreszin, Eosin usw.) die Giftwirkung selbst großer Diphtherietoxinmengen im diffusen Licht aufgehoben werden können, ebenso auch, aber im geringen Grade die des Tetanustoxins. Ebenso gelang es, Tiere, welche nur die einfache letale Dosis Diphtherietoxin erhalten hatten, mit 0,01 Eosin und 0,002 Methylenblau und nachheriger Sonnenbestrahlung am Leben zu halten. Sie werden allerdings krank. Nach diesen experimentellen Ergebnissen ist die Möglichkeit einer Behandlung der Diphterie des Menschen durch fluoreszierende (photodynamische) Stoffe entschieden diskutierbar. Unter der Voraussetzung genügenden Lichtzutrittes ist die Aussicht vorhanden, das Gift zu vernichten, 1. an der Produktionsstätte, 2. nach der Resorption, solange es im Blute zirkuliert, ganz besonders in

den dem Lichte am besten zugänglichen Hautkapillaren, 3. nach der Fixierung in den Organen, zu denen das Gift auswählende Affinität hat.

Thaon (125) hat bei zehn Pockenkranken mit und ohne nervöse Erscheinungen die Lumbalpunktion ausgeführt, konnte aber die von ihm gefundenen Abweichungen in der Beschaffenheit der Flüssigkeit nicht mit den nervösen Erscheinungen in Einklang bringen. So fand er bei einem schweren Pockenfall mit heftigen Rückenschmerzen leichte chemische und physikalische Veränderungen der Flüssigkeit und geringe Lymphocytose, dagegen fiel bei ganz ausgesprochenen nervösen Erscheinungen das Resultat ganz negativ aus. Endlich fand sich bei einem tödlichen hämorrhagischen Pockenfall in der Cerebrospinalflüssigkeit weder Blut noch irgend ein anderer abnormer Bestandteil. *(Bendix.)*

Vogt (129) teilt Untersuchungen mit, die auf Anregung von Prof. Cramer vor $1^1/_2$ Jahren angestellt sind. Es handelt sich um die Verabreichung einmaliger geringer Alkoholdosen (Grog mit 30 ccm Rum oder Arak an psychisch minderwertige Personen (Idioten und Dégénerés). Es kam von 40 Fällen in $^1/_3$ Veränderung in der Reaktionsweise der Pupillen (Trägheit, Ungleichheit der Reaktion) zur Beobachtung. Parallel damit ging meist eine Trübung und Einschränkung des Bewußtseins. Die übrigen Störungen der motorischen, psychomotorischen und reflektorischen Sphäre fehlten nicht. (Besonders Steigerung der Kniephänomene.) Pupillenveränderung nach akuter Alkoholvergiftung beim normalen Menschen fehlt stets. (Cramer.) Chronische Alkoholisten zeigen im Rausch und auch zuweilen außerhalb des Zustandes der akuten Vergiftung starre und träge Pupillen. (Moeli, Bonhöfer, Siemerling und andere.) Das Pupillenphänomen nimmt eine besondere Stellung in dieser Hinsicht ein, da die anderen Reflexe (Kniephänomen usw.) auch beim Gesunden unter der Alkoholwirkung eine Veränderung erfahren (Sommer). Die Veränderung im Ablauf der Reaktion der Pupille nach Alkoholintoxikation ist der Ausdruck entweder einer angeborenen Resistenzverminderung (Versuchsreihe) oder einer erworbenen (chronischer Alkoholismus). Der Wert des Experimentes liegt in der Tatsache, daß der Pupillenbefund ein Ausdruck ist für die vorhandene allgemeine Intoxikation des Gehirns (Gudden), daraus resultiert der Wert dieses Maßstabes in foro. Notwendig ist die Rolle zu beobachten, die die „Nebenumstände“ bei einer im Zustande der Alkoholintoxikation begangenen Tat spielen. Es geben bei weitem nicht alle Fälle übereinstimmend bei Alkoholvergiftung den gleichen Befund. Nur der positive, nicht der negative Ausfall eines Experimentes hat Wert. Die Erklärung der Erscheinung liegt in der Tatsache, daß die Alkoholwirkung in einer cerebralen Hemmung besteht, und daß zu den höheren Reflexen (Saugreflex, Pupillen) auch eine erregende cerebrale Komponente gehört.

Weichardt (131) teilt die weiteren Ergebnisse seiner Versuche über das Ermüdungsserum mit und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Funktionierende Muskeln der Warmblüter bilden außer den schon bekannten chemisch definierbaren Abbauprodukten ein Toxin, welches mittelst der Dialyse von ersteren gereinigt werden kann.

2. Dieses durch die Muskelbewegungen entstandene Toxin bewirkt Ermüdung des betr. Tieres, größere Anhäufung des Ermüdungstoxins unter Temperaturabfall, Stupor und Autointoxikationstod.

3. Injiziert bewirken frische ermüdungstoxinhaltige Präparate in geringen Dosen Ermüdung, in größeren unter Temperaturabfall Stupor und den Tod unter ähnlichen Erscheinungen wie beim Ermüdungsautointoxikationstode.

4. Ermüdungstoxin kann im Leichnam getöteter, unermüdeter Tiere in der Regel nicht oder nur spurenweise als das Produkt heftiger Todeszuckungen nachgewiesen werden. Daher bleiben Tiere, denen dialysiertes, von indifferentem Plasma befreites Muskelplasma nicht ermüdeter Tiere injiziert wird, in der Regel frisch und munter.

5. Das Ermüdungstoxin hat die Eigenschaften eines echten Toxins, es ist nicht dialysabel und bewirkt, wenn es in einer größerer Menge bei Tieren in die Blutbahn gelangt, Bildung ungewöhnlicher Quantitäten eines spezifischen Antitoxins.

6. Ermüdungstoxin und -antitoxin sättigen sich im Körper und in vitro vollständig ab und zwar, wie es den Anschein hat, nach dem Gesetz der Multipla.

7. Doch nimmt das Ermüdungsantitoxin dem Bakterienantitoxin gegenüber wegen seiner leichten Dialysierbarkeit eine Sonderstellung ein.

8. Dieser leichten Dialysierbarkeit entspricht die leichte Resorptionsfähigkeit im Verdauungstraktus für das Antitoxin.

9. Während das Ermüdungstoxin bei gewöhnlicher Aufbewahrung überaus schnell atoxisch wird, ist das Antitoxin haltbar.

10. Das Ermüdungsantitoxin besitzt daher die Eigenschaften eines dem Organismus adäquaten Analeptikums.

Daß bei der Ermüdung giftige Substanzen entstehen können, wurde zwar wiederholt gelegentlich angedeutet, aber die genauere Kenntnis derselben fehlte noch vollkommen, als sich **Weichardt** (132) vor Jahresfrist die Aufgabe stellte, die nach seiner Überzeugung bei der Ermüdung entstehenden Toxine genauer zu studieren. Die Lösung dieser Aufgabe erwies sich jedoch als überaus schwierig, da im Blutserum ermüdeter Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen mittelst der allerverschiedensten Versuchsanordnungen relativ wenig Toxin wahrgenommen werden konnte. Erst als Weichardt die Toxine in den Muskeln der mittelst Herumführen resp. Ziehens und durch Reflexreize bis zu Gähnkrämpfen und länger ermüdeten Tiere aufsuchte, die einige St. bei 37° gehaltenen Muskel unter aseptischen Kautelen mit $^1/_{10}$ physiologischer Kochsalzlösung verrieb und mittelst einer sterilisierten Fleischpresse auspreßte, erhielt er ein Plasma, das subkutan, intraperitoneal oder intravenös injiziert, mehrstündige Ermüdung und bei genügend hohen Plasmas, nach längerer Latenzzeit, den Tod bewirkte. Mittelst des toxischen Plasmas ermüdeter Tiere stellte Weichardt bei Kaninchen durch intraperiton. Injektion ein antitoxinhaltiges Serum her. Dieses Antitoxin ist weit beständiger als das wenig haltbare Ermüdungstoxin. So z. B. passiert es, per os gegeben, die Magenwand.

Bei der Herstellung eines vollkommen reaktionslosen Muskelplasmas nicht ermüdeter Tiere muß jede Muskelzuckung bei der Tötung des tagelang ganz ruhig gehaltenen Tieres vermieden werden, ferner tritt leicht Infektion ein, sodaß das Plasma zwar nicht ermüdend, aber durch giftige Bazillenprodukte deletär sein kann. Doch auch ganz aseptisch hergestellte Präparate sind überaus veränderlich.

Wertheimer und **Dubois** (133) weisen auf den Antagonismus hin, der zwischen Atropin und Physostigmin hinsichtlich der Pankreassekretion besteht. Physostigmin intravenös injiziert ruft reichliche Pankreassekretion hervor, die vollkommen durch Atropin inhibiert wird. Da aber unter diesen Umständen injiziertes Sekretin die Tätigkeit des Pankreas wieder beginnen läßt, so meinen die Verf., wirken die beiden Alkaloide nicht auf die Drüsenzellen unmittelbar, sondern mittelbar durch das Nervensystem.

Widal und **Froin** (134) stellten fest, daß sich bei drei Kranken, die an chronischer Nephritis litten, kurz vor dem Tode beträchtliche Mengen Harnstoff in der Cerebrospinalflüssigkeit vorfanden, ebenso bei 3 an Arteriosklerose Leidenden, während bei 2 anderen dies nicht der Fall war.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Adamkiewicz, A., Die wahren Centren der Bewegung. Neurolog. Centralblatt. No. 12, p. 546.
2. Ascher, Max. Die bei Erkrankungen des Corpus striatum beobachteten Symptome, mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. XI, p. 501.
3. Bach, L., Was wissen wir über Pupillenreflexzentren und Pupillenreflexbahnen? Zeitschr. f. Augenheilk. XI, p. 105 und Monog. Berlin. S. Karger.
4. Derselbe und Meyer, H., Über das Verhalten der Pupillen nach Entfernung der Grosshirnhemisphären, des Kleinhirns, bei Reizung der lateralen Partien der Medulla oblongata und des Trigeminus auf Grund experimenteller Untersuchungen bei der Katze und dem Kaninchen. v. Gräfes Archiv f. Ophthalmol. LIX, Heft 2.
5. *Bard, L., Des chiasmas optique, acoustique et vestibulaire, uniformité fonctionnelle, normale et pathologique, des centres de la vue, de l'ouie et de l'équilibre. La Semaine médicale. No. 13, p. 137.
6. *Battelli, F., Action du courant alternatif sur les animaux épileptiques. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 535.
7. Bechterew, W. v. Ueber das corticale Sehzentrum. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. X, Heft 4, p. 432.
8. *Derselbe. Das corticale Sehfeld und seine Beziehungen zu den Augenmuskeln. Obosrenje psichiatrii. Nr. 1—4 und Archiv für Physiol. Supplement II.
9. *Derselbe, Die sensible und motorische Bedeutung des Thalamus opticus. ibidem. No. 1—4.
10. Becké, Arthur, Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen, mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk., XI, p. 227.
11. Beevor, C. E. and Collier, James. A Contribution to the Study of the Cortical Localisation of Vision. A Case of Quadrantic Hemianopsia with Pathological Examination. Brain. Part. II. p. 153.
12. Benaky, Contribution à l'étude des fonctions de la couche optique. Archives de Neurologie. Bd. XVIII, p. 385.
13. Bianchi, Ein Beitrag zur Kenntnis der perzeptiven Zonen des Gehirnmantels und die Flechsigsche Theorie. Wiener Med. Presse. p. 1632. (**Sitzungsbericht.**)
14. *Bolk, Louis, Over de physiologische beteekenis van het Cerebellum. Haarlem. De erven F. Bohn. **1903.**
15. Bonnier, Pierre, Schéma bulbaire. Revue Neurologique. No. 19, p. 993.
16. Borst, Neue Experimente zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 36, p. 87 ff.
17. *Breuer, Josef, Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Gesellschaft zu Wien. Mathem.-naturw. Gruppe. Bd. CXXI, p. 315.
18. Buschan, Kultur und Gehirn. Deutscher Anthropologen-Kongress. Greifswald. 6. Aug.
19. Campbell, Alfred W. I., Histological Studies in Cerebral Localisation. The Journal of Mental Science. Vol. L, p. 651.
20. Cramer, Isolirte Abschnürung des Unterhorns und seine klinischen Folgen, mit Obduktionsbefund. Neurol. Centralbl. p. 1066. (**Sitzungsbericht.**)
21. Cyon, E. v., Einige Worte zu der Untersuchung von J. Masay über die physiologische Rolle der Hypophyse. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 101, p. 557.
22. *Donáth, Julius, Bemerkungen über die Lähmung der Convergenz und über die Centra der assoziirten Augenbewegungen. Anhang über den Geschmacksinn. Budapesti Orvosi Ujság. No. 7, Beilage. Blätter für Augenheilkunde.
23. *Donley, John E., On the early History of Cerebral Localization. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVIII, No. 4, p. 711.

24. Exner, Über die Wirkung mehrfacher Operationen an der Hirnrinde des Hundes. Neurol. Cbl. p. 492. (Sitzungsbericht.)
25. Frankl-Hochwart, L. v., und Fröhlich, Alfred, Über die corticale Innervation der Blase. Neurol. Cbl. No. 14, p. 646.
26. Fröhlich, Alfred, Ueber den Einfluss der Zerstörung des Labyrinthes beim Seepferdchen nebst einigen Bemerkungen über das Schwimmen dieser Tiere. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 106, p. 84.
27. Geigel, Haben die Gehirngefässe ein constantes Volumen? Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 105, p. 620.
28. Grasset, J., Plan d'une Physiopathologie clinique des centres psychiques. Montpellier médical. No. 39—44.
29. Derselbe, Le problème des localisations psychiques dans le cerveau. VII. Congrès de médicine. Paris. 24. Oct.
30. Derselbe, Les centres nerveux. Physiopathologie clinique. 1. Volume. Paris. J. B. Baillière.
31. Gross, Otto, Zur Biologie des Sprachapparates. Allg. Zeitschr. f Psychiatrie. Bd 61, p. 795. (cf. Kapitel: Sprachstörungen; S. Kalischer.)
32. *Guerrini, Guido, Sulla funzione della ipofisi. Richerche sperimentali. Lo Sperimentale (Arch. di Biol. norm. e patal.) Anno 58. Fac. 5. p. 837—882.
33. *Haab, O, Cortical Reflex of the Pupil. Archives of Ophthalmol. Nov.
34. *Hatai, Shinkishi, The Effect of Partial Starvations on the Brain of the White Rat. The Journal of Physiology. Vol. XII, p. 116.
35. Henri, Victor et Stodel, G., Rôle des hémisphères cérébraux dans la disparition des troubles résultant de la destruction du labyrinthe chez les grenouilles. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LVI, p. 232.
36. *Henschen, La projection de la rétine sur la corticalité calcarine. La Semaine médicale. 1903. No. 16, p. 125.
37. Hitzig, Eduard, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. Berlin. Hirschwald.
38. Hoppe, Herman H., A Clinical and Pathological Contribution to the Study of the Central Localization of the Sensory Tract. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31. No. 5, p. 281.
39. *Jelgasma, G., De physiologische beteekenis van het Cerebellum. Amsterdam, Scheltema a Kolkema's Boekhandel. 72 S.
40. Jensen, Paul, Über die Innervation der Hirngefässe. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 103, p. 196.
41. Derselbe, Über die Blutversorgung des Gehirns. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 103, p. 171.
42. Imamura, Shinkichi, Über die corticalen Störungen des Sehactes und die Bedeutung des Balkens. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 100, p. 495. (cf. Jahrgang VII, p. 167.)
43. Krüger, A. H., Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome, mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. I. Erkrankung des Schläfenlappens. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X, p. 505.
44. Derselbe, Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome, mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. II. Erkrankungen des Stirnlappens. Zeitschr. f. Augenheilk. XI, p. 44.
45. *Lannois, P.-E. et Mulon, P., Etude sur l'hypophyse humaine à la fin de la gestation. Annales de Gynécologie. Jan. p. 2.
46. Laqueur, L., Noch einmal die Lage des Centrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 175, p. 407.
47. Launois, P.-E., Sur une sécrétion graisseuse de l'hypophyse chez les mammifères et en particulier chez l'homme. Compt. rend. de l'Assoc. des Anat. Toulouse. Bibliogr. anat. Supplém., p. 149—155.
48. Leonhardt, W., Experimente und Studien zur Hirndruckfrage. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 71, p. 35.
49. Lesbre et Forgeot, Etude des circonvolutions cérébrales dans la série des mammifères domestiques; comparaison avec l'homme. Lyon. A. Rey & Co.
50. *Lestelle, Les accidents cérébraux consécutifs à la ligature de l'artère carotide primitive. Thèse de Paris.
51. Levinsohn, Georg, Über Lidreflexe. Archiv f. Ophthalmalogie. LIX, p. 381.
52. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die von Bach und Meyer in der medulla oblongata gefundenen „Hemmungscentren" der Pupille. Berliner Ophthalmol. Gesellsch., 18. Febr.
53. Madelung, O., Ueber Verletzungen der Hypophysis. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 73, Heft 4.

54. *Marina, I centri delle reazioni pupillari. Il Morgagni. Parte II, p. 721.
55. Masini, G., Centri cerebrali motori della laringe. Atti 6. Congr. Soc. Ital. Laringol. Napoli 1903.
56. *Mills, Charles K., Subdivisions of the Concrete Concept Area of the Human Cerebrum. Medical News. Vol. 85. No. 19, p. 865.
57. *Derselbe, Physiologic Areas and Centers of the Cerebral Cortex of Man with New Diagrammatic Schemes. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. May.
58. Mott, F. W., Abstract of the Bowman Lecture on the Progressive Evolution of the Visual Cortex in Mammalia. The Lancet. II, p. 1555.
59. Müller, Franz und Ott, A., Über die Möglichkeit der Wiederbelebung der Gehirnzentren (nebst einigen Bemerkungen über Reaktionsveränderungen in der Hirnsubstanz). Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 103, p. 493.
60. *Orleansky, L. M., Der Hirnkreislauf bei der akuten Asphyxie mechanischen Ursprungs. Arbeiten aus der Petersb. psychiatr. u. Nervenklinik v. Bechterew. II. 1903.
61. Pagano, G., Lokalisation im Kleinhirn. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1560. (Sitzungsbericht.)
62. *Panichi, L., Sulla sede del centro psichico della visione nelle scimmie. Arch. Sc. med. Vol. 27. 1903. Fasc. 2, p. 141.
63. *Pari, Andrea, Tendance des oscillations automatiques de l'excitabilité des centres nerveux à se synchroniser avec les excitations. Il Sperimentale. an LVIII, p. 197—323.
64. *Pari, Giulia Andrea. Sull' addattamento dell' eccitabilità dei centri nervosi e sui suoi rapporte con la legge di Weber. Zeitschr. f. allgem. Physiol. IV, p. 215.
65. Réthi, L., Die sekretorischen Nerven des weichen Gaumens. Wien. medic. Presse. No. 5 und 6.
66. Derselbe, Die sekretorischen Nervenzentren des weichen Gaumens. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wien. Bd. 113. Naturw.-Math. Kl. H. 6/7. K. 191—197 u. Wiener Mediz. Presse. No. 48, p. 2293.
67. Rothmann, Max. Über elektrische Reizung der Extremitätenregion. Neurol. Cbl. p. 668. (Sitzungsbericht.)
68. *Sajous, Charles E. De M., Vasomotor Center in Inhibition of the Heart. New York Med. Journ. May.
69. Scheven, U., Über die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach temporärer Anaemie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38., p. 926.
70. Derselbe, Über den Einfluss der Anaemie auf die Erregbarkeit der weissen Substanz des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie. Bd. 39, Heft 1, p. 169.
71. Schifone, Orazio. Über die Wirkungen grosser Resektionen des Schädels und der harten Hirnhaut auf die Struktur und Funktion der Hirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75, p. 131.
72. Schüller, A., Gehirnpräparat eines Hundes mit experimenteller Zerstörung des Schweifkerns. Wiener klin. Wochenschr. p. 608. (Sitzungsbericht.)
73. *Sobolewsky, A. W., Über den Einfluss von Blutentziehungen auf den Kreislauf im Gehirn. Arbeiten aus d. Petersb. psychiatr. und Nervenklinik v. Bechterew. I. Bd. 1903.
74. *Stefani, A., Sur la fonction non acoustique ou fonction d'orientation du labyrinthe de l'oreille. II. Communication. — Mouvement de torsion de la tête et rapport du labyrinthe non acoustique avec les centres encéphaliques. Archives ital. de Biol. XL, p. 189.
75. Sternberg, M., Cerebrale Localisation der Mimik. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 52, p. 500.
76. *Veneziani, A., Contributo alla fisiologia dei plessi coroidei cerebrali. Arch. Farmacol. sperim. e Sc. affini. Ann. 2, Vol. 2. 1903. Fasc. 2. p. 54—71.
77. Verth zur, Ueber das Rindenzentrum für kontralaterale Augen- und Kopfdrehung. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Bd. XIV, p. 194.
78. Vogt, Ragnar, Über den Begriff der „Anregung" bezw. „Perseveration der kortikalen Vorgänge." Cbl. f. Nervenheilk. Jan. N. F. Bd XV, p. 29.
79. Weber, Ernst, Das Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachzentrums. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XVIII, No. 12, p. 341.

Schon früher hatte **Adamkiewicz** (1) nachzuweisen gesucht, daß von der Großhirnrinde nur die Anregungen für die Bewegungen des Körpers ausgehen, daß aber die Fähigkeit der Bewegungen selbst nicht von der Großhirnrinde abhängt. Die Zerstörung der Großhirnrinde nimmt den Tieren nur die psychischen Funktionen — das Denken, Empfinden, Wollen; die Fähigkeit der Bewegung aber bleibt gänzlich unberührt. Ein Tier ohne

Großhirnrinde führt alle Körperbewegungen normal aus, wenn man es hierzu künstlich veranlaßt; dagegen ist es nicht im stande, irgend eine Bewegung aus freier Initiative auszuführen.

Das Zentralorgan, von dem die Körperbewegungen abhängen, ist nach Verf.s neueren Untersuchungen das Kleinhirn. Von den Resultaten, die Verf. bisher nur kurz mitteilt, seien folgende hervorgehoben: Das Kleinhirn ist ebenso Hauptorgan der Bewegungen, wie das Großhirn Hauptorgan der seelischen Funktionen ist. Wie es auf der Oberfläche des Großhirns eine Lokalisation der seelischen Funktionen gibt, so gibt es auf der Oberfläche des Kleinhirns eine Lokalisation der motorischen Funktionen. Die Zentren finden sich im Kleinhirn auf derselben Seite, auf welcher sich die von ihm innervierten Muskelgruppen befinden. Die Muskulatur der Extremitäten ist im Kleinhirn mit dreifachen Zentren bedacht. Jede Vorder- und jede Hinterextremität hat ihr eigenes; die beiden Vorder- und die beiden Hinterextremitäten haben je ein besonderes; und alle vier Extremitäten zusammen haben noch ein gemeinschaftliches Zentrum.

Ascher (2) gibt eine Zusammenstellung der bekannten Fälle von Erkrankung des Corpus striatum. Er rechnet zum Corpus striatum den Nucleus lentiformis und den Nucleus caudatus und berücksichtigte auch die medial und dorsal vom Nucleus lentiformis liegende Capsula interna. Die Ausbeute an okularen Symptomen, worauf es Verf. in erster Linie ankam, war eine recht geringe. Unter 54 reinen Fällen (28 Erweichungsherden, 5 Cysten, 6 Hämorrhagieen, 3 Tuberkeln, 10 Tumoren, 1 Cysticerkus, 1 Syphilom) wurde nur 1 mal Stauungspapille, 2 mal Hemianopsie, 3 mal konjugierte Deviation gefunden.

Bach (3) gibt in vorliegender Arbeit im Zusammenhange mit der Mitteilung neuer eigener Untersuchungen eine übersichtliche Darstellung über die wesentlichen Tatsachen und Erfahrungen, die in der Literatur über die Pupillenzentren und die Pupillenreflexbahnen bisher vorliegen. Besonders berücksichtigt er die Punkte, über welche Kontroversen bestanden haben und noch bestehen.

Bach und **Meyer** (4) kommen bei der Fortsetzung ihrer Versuche zu folgenden Ergebnissen: Vollständige Entfernung der Großhirnhemisphären übte bei der Katze keinen nennenswerten Einfluß auf die Lichtreaktion der Pupille aus. Nach einseitiger Entfernung des Großhirns erfolgte die Schmerzreaktion der Pupille noch doppelseitig. Vollständige Entfernung der Großhirnhemisphären hob den Schmerzreflex der Pupillen vollkommen auf. Nach Entfernung des Kleinhirns war die Lichtreaktion der Pupillen noch prompt vorhanden. Einige Zeit nach der Entfernung des Kleinhirns wurde die Lichtreaktion der Pupillen meist schlecht oder erlosch ganz; die Weite der Pupillen pflegte eine geringere zu werden.

Reizung des Trigeminus nahe der Austrittsstelle bewirkte bei der Katze keine Verengerung der Pupille. Reizung des Ganglion Gasseri bewirkte bei der Katze Erweiterung der Pupille. Beim Kaninchen hatte leichte mechanische und schwache elektrische Reizung des Halsmarkes und der lateralen Partieen der Med. obl. entweder gar keinen Einfluß auf die Pupille, oder sie führte zu mäßiger Verengerung der gleichseitigen Pupille. Mechanische Reizung der Gegend des Trigeminusaustritts, sowie des Trigeminus selbst spinal vom Ganglion Gasseri bewirkte beim Kaninchen beträchtliche Verengerung der gleichseitigen Pupille. Die Verengerung der Pupille bei Trigeminusreiz trat ein, auch wenn die Med. obl. nahe der hinteren Vierhügelgegend durchschnitten war. Die durch Reizung der Austrittstelle des Trigeminus beim Kaninchen hervorgerufene Miosis ging bei Reizung des obersten Ganglions

des Halssympathikus rasch, aber nicht ganz vollständig zurück. Die Versuche haben somit auch in Bezug auf die Beeinflussung der Lichtreaktion der Pupille von der Med. obl. aus eine Differenz der Resultate bei der Katze und dem Kaninchen ergeben. Die mangelhafte Lichtreaktion beim Kaninchen, die erhebliche Verschiedenheit in dem Verhalten der optischen Bahnen bei der Katze und dem Kaninchen lassen diese Differenz der Ergebnisse nicht gar zu auffällig erscheinen.

v. Bechterew (7) berichtet kurz über Versuche, die er über das Sehzentrum der Gehirnrinde bei Hunden angestellt hat. Er ist „zu der Überzeugung gekommen, daß die Gegend der dorso-lateralen Fläche der Großhirnrinde, deren Abtragung Sehstörungen herbeiführt, überaus umfangreich ist, indem sie sich über den ganzen hinteren Teil der Hemisphärenoberfläche und über die Parietalregion bis an den Sulcus cruciatus erstreckt". Die Versuchsergebnisse blieben, was die Projektion der Netzhaut auf die Oberfläche des Hinterlappens betrifft, negativ; Beschädigungen dieser Gegend der Rinde ergaben stets zweiseitige Sehstörungen mit dem Charakter der Hemianopsie. Wenn die einmal durch Beschädigung der Occipitalrinde erzeugte Sehstörung verschwunden ist, so pflegt eine neue Beschädigung in der Umgebung der alten Läsionsstelle im Hinterhauptslappen von neuem Erscheinungen von Hemianopsie herbeizuführen. Verfasser ist noch nicht ganz überzeugt von dem wirklichen Vorhandensein eines nur zu der entgegengesetzten Retina in Beziehung stehenden Rindenfeldes. Läsionen an der Innenfläche des hinteren Hemisphärenteiles erzeugten stets anhaltende Sehstörungen mit dem Charakter homonymer Hemianopsie beider Augen, und Verfasser ist zu der Annahme geneigt, daß das wahre Rindenzentrum sich beim Hunde an der hinteren medialen Fläche in der Hemisphärenrinde findet. Doch bedarf es noch weiterer Versuche, von denen Verfasser bisher wegen der schwer zugänglichen Lage des betreffenden Rindengebietes Abstand genommen hat.

Becké (10) hat die bei Erkrankung des Hinterhauptslappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome zusammengestellt. Nach Besprechung der Allgemeinsymptome, dann der Herdsymptome gibt er eine Kasuistik von 175 Fällen von Erkrankungen im Hinterhauptslappen, die er aus der Literatur der letzten 10 Jahre gesammelt hat. Unter diesen Fällen finden sich 20 infolge Trauma entstandene Erkrankungen, ferner 45 Fälle von Tumoren und schließlich 110 Fälle von Erweichungsherden oder Abszessen im Occipitalhirn.

Beevor und **Collier** (11) beschrieben einen Fall, in welchem Blindheit ausschließlich in den linken oberen Quadranten beider Gesichtsfelder während eines Zeitraumes von fast 2 Jahren bestanden hat. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte eine infolge des Verschlusses der rechten hinteren Arteria calcarina verursachte Zerstörung der Rinde 1. des rechten Lobus fusiformis und zwar an seinem hinteren Ende, 2. des rechten Lobus lingualis von der Vereinigung der Fissura calcarina und parieto-occipitalis an bis zu dem Pole der Hemisphäre, 3. der ganzen Rinde in der Tiefe der Fissura calcarina, 4. des größeren Teiles der unteren Cuneus-Windung. Die Sehstrahlung war ganz frei geblieben. Es waren von der Medianfläche des Occipitallappens mithin nur die oberen zwei Drittel des Cuneus und die vordere und ventrale Portion des Lobus fusiformis verschont geblieben; und Verfasser schließen daraus, daß die oberen zwei Drittel des Cuneus das Sehzentrum für die unteren Quadranten des Gesichtsfeldes bilden. Verfasser stimmen v. Monakows Begrenzung der Sehschärfe zu, während Henschens Lokalisation der-

selben ihrem Falle nicht entspricht. Da die Fissura calcarina zerstört war, hätte nach Henschen eine homonyme Hemianopsie auftreten müssen. Nach Verfassers Meinung ist die Grenze der Rindenvertretung der oberen und unteren Quadranten des Gesichtsfeldes in der Fissura calcarina gelegen.

Benaky (12) beschreibt einen Fall von Gehirntumor bei einer 55jährigen Frau. Das bemerkenswerteste Symptom, was dieselbe während des Lebens darbot, war, daß sie ständig zu schlagen drohte, und daß sie es tat, wenn man sie daran nicht hinderte. Die Drohung begleitete sie mit den entsprechenden Gesten und unter ständiger Wiederholung der Worte „Je vous frapperai". Gleichzeitig zeigte sie ein erzwungenes Lachen. Es handelte sich nach Verfasser hier um eine Störung der Mimik und er führt dieselbe auf die bei der Sektion des Gehirns gefundene Ausbreitung des Tumors auf den hinteren Teil des Thalamus opticus zurück. Da nur der eine Teil des Thal. opt. zerstört war, ist es in diesem Falle nur zu Reizungssymptomen der mimischen Muskeln (Zwangslachen) gekommen, während die vollständige Zerstörung des Thal. opt. zu einer Lähmung der betreffenden Muskulatur geführt hätte.

Bonnier (15) hat ein Schema für die hauptsächlichsten Zentren des organischen Lebens, welche im Bulbus ihren Sitz haben, entworfen und gibt diesen Zentren teilweise ganz neue Bezeichnungen. Er unterscheidet: ein skoposthenisches Zentrum (für die Kerne III, IV und V), ein statisthenisches (Gleichgewicht), hypnische und tonostatische (Schlaf und Tonus), myosthenische (Muskelsynergie), die angiosthenischen und cardiosthenischen, die pneumosthenischen, gastrosthenischen und enterosthenischen. Ferner schematisiert er Zentren für trophische, thermische und vasomotorische Funktion der bulbären Region. Als Zentren der Temperaturregulierung bezeichnet er Stellen, die er thermostatische nennt und mit den manostatischen und hygrostatischen zusammenhängen. Eukrasische Zentren nennt er Stellen, die auf die innere Sekretion der Zellen und Gewebe Bezug haben.

Die Euthymischen Zentren sollen physiologisch das Gleichgewicht der viszeralen Gefühlsvorgänge regulieren. Endlich unterscheidet er noch interne und externe diakritische Zentren für die Schleim- und Serum-, sowie für die Schweiß- und Urinsekretion. *(Bendix.)*

Borst (16) führte Versuche an jungen halbwüchsigen Kaninchen aus, um die Fähigkeit des Hirngewebes zur Regeneration zu erforschen. Den Tieren wurden kleine „Celloidinkörper" (vielfach durchbohrte „und somit feinporöse" Celloidinstücke) in das Gehirn eingeführt und später der Inhalt der „Poren" untersucht. Verf. kommt auf Grund seiner zahlreichen Versuche zu dem Ergebnis, daß er sich den Autoren nicht anschließen kann, welche der Glia eine untergeordnete und nur sehr unbedeutende Rolle bei Regenerationsvorgängen im Gehirn zuschreiben. Er ist der Ansicht, daß die Glia einer ganz bedeutenden Wucherung fähig ist, und daß durch die Gliaregeneration gelegentlich auch eine Wiederherstellung der unterbrochenen Kontinuität des Hirngewebes erfolgen kann. Zweitens stellt Verf. eine Neubildung von Ganglienzellen im Hirn- und Rückenmark durch mitotische Teilung in Abrede, hält aber doch einen „Anlauf" in progressiver Richtung für möglich; ein „Anlauf", der aber nicht zur Entwicklung typischer Ganglienzellen führt. Drittens ist Verf., was die Frage betrifft, ob sich Nervenfasern im Gehirn neubilden können, zu positiven Resultaten gelangt. Und zwar tritt die Neubildung von Nervenfasern im Gehirn in dem Sinne auf, daß von den zentralen Stümpfen durchrissener Nervenfasern ein Längenwachstum ausgeht.

Campbell (19) hat die Beziehungen zwischen physiologischer Funktion und histologischer Struktur in der Großhirnrinde verfolgt und dabei zunächst die Zentralwindungen des Lobus occipitalis, des Lobus temporalis und des Lobus limbicus berücksichtigt. Die ausschließlich an den Gehirnen von Menschen und anthropoiden Affen vorgenommenen Untersuchungen richteten sich besonders auf die Anordnung der Nervenzellen der Rinde und der markhaltigen Nervenfasern. Auch pathologisches Material diente zur Feststellung lokalisatorisch wichtiger Punkte. In den Zentralwindungen hebt Verf. die Area praecentralis hervor; dieselbe umfaßt die Präzentralwindung und einen kleinen Teil des Lobulus praecentralis. Durch ihren Reichtum an Nervenfasern und die Anwesenheit von Riesenzellen ausgezeichnet, unterscheidet sie sich dadurch ganz außerordentlich von der Postzentralwindung. Sie findet sich in gleicher Weise beim Menschen und bei den Anthropoiden und entspricht durchaus dem Felde, welches Sherrington und Grünbaum durch unipolare Reizung bei den Anthropoiden hervorgehoben haben.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose zeigte sich ein gänzliches Fehlen der Riesenzellen in der Area praecentralis, während die Postzentralwindung nichts Pathologisches darbot. In Fällen von Amputation der Extremitäten waren die Zellalterationen in der Großhirnrinde auf die von Sherrington und Grünbaum für Arm und Bein bestimmten Felder begrenzt. Die Area postcentralis zeigte im Gegensatze zur Area praecentralis mehr die histologischen Eigentümlichkeiten, wie sie die sensorischen Areae aufweisen, sie bildet die Endstation der sensiblen Nerven und besitzt keine motorische Funktion. Durch elektrische Reizung ist sie unerregbar; Exstirpationen in ihrem Bereich verursachen keine Bewegungsstörungen (Grünbaum und Sherrington). Bei der Tabes dorsalis waren die in der Großhirnrinde aufgefundenen schweren Zellalterationen auf diese Area beschränkt. Auch in Fällen von Amputation der Extremitäten wurden Zellalterationen in derselben angetroffen.

Der Lobus occipitalis enthält zwei wohl charakterisierte Areae. Erstens die Area calcarina, die in engster Beziehung zur Fissura calcarina steht und zur ersten Aufnahme der Sehempfindungen dient, und zweitens die Area occipitalis, welche die erste Area umgibt und durch ihren Reichtum an Nervenfasern und an großen Pyramidenzellen ausgezeichnet ist. Diese Area ist wahrscheinlich zur weiteren Verarbeitung der in der ersten Area aufgenommenen Sehempfindungen bestimmt; ihre Zerstörung führt zur Seelenblindheit.

In gleicher Weise besitzt der Lobus temporalis zwei Areae. Während die eine Area wohl die letzte Endigung der Hörnerven enthält, so daß ihre Zerstörung vollständige Taubheit nach sich zieht, bildet die andere Area, welche die hinteren drei Fünftel der ersten Schläfenwindung umfaßt, das Zentrum für das Wortverständnis. Der übrig bleibende Teil der Temporalrinde, darunter der Gyrus angularis, bietet histologisch keine Eigentümlichkeiten.

Auch der Lobus limbicus besteht aus verschiedenen Areae. Die Area pyriformis enthält das Hauptkortikalzentrum für den Riechnerv. Noch nicht aufgeklärt ist die Funktion des Gyrus hippocampi und des Cornu Ammonis. Die Area limbica, welche den Gyrus fornicatus umfaßt, verhält sich histologisch ähnlich wie der Lobus pyriformis.

Cramer (20): Bei einem 25jährigen Manne fanden sich im Januar 1904 Ikterus und rechtsseitige Kopfschmerzen, dabei langsame Abmagerung. Im März Verschlimmerung des Zustandes; Pulsverlangsamung, Schwindel,

Erbrechen, leichte Parese und Ataxie der rechtss. Extremitäten und Stauungspapille, Rhombergsches Phänomen, Spasmen im rechten Beine, Babinskisches Symptom, keine Sensibilitätsstörungen. Die Diagnose wurde auf einen Tumor der rechten Hirnhälfte gestellt. Fast keine Reizerscheinungen; nur konnten mehrmals bei Beklopfen des rechten Schädelbeins synchrome Zuckungen im gleichseitigen Arme beobachtet werden. Sektion: Der Weg von der Cella media in das Unterhorn war verschlossen; die Verlötung der Ventrikelwände an dieser Stelle war durch einen alten tuberkulösen Herd erfolgt. Das Unterhorn war durch die Abschnürung bis zu Apfelgröße erweitert. – Die Ataxie im Arm führt Verf. auf eine Schädigung der gleichseitigen Kleinhirnhälfte zurück.

v. Cyon (21) findet seine eigenen Versuche an der Hypophyse und die Ergebnisse der mechanischen und elektrischen Reizungen des Organs durch Masay bestätigt. Er wendet sich nur gegen die von dem Autor gegebene Erklärungsweise der genannten Erscheinungen.

Exner (24): Auseinandersetzungen im Anschlusse an die Versuche Hitzigs und Exners Schüler Imamura.

v. Frankl-Hochwart und **Fröhlich** (25) kommen bei ihren Versuchen zu dem Ergebnis, daß das Primäre beim Urinakte in einer Erschlaffung des Sphinkters und nicht bloß in einer Forcierung desselben zu suchen ist. Denn es gelingt, wenn man auch dem Detrusor jede Forcierungsmöglichkeit durch eine geeignete Versuchsanordnung nimmt, von der Hirnrinde aus (nach Durchschneiden der Nn. hypogastrici und pudendi) eine evidente Erschlaffung des Sphincter vesicae internus zu erzielen.

Fröhlich (26) untersuchte bei Seepferdchen, ob die vertikale Orientierung, welche die Tiere stets im Wasser bei jeder Fortbewegung zeigen, durch Zerstörung des Labyrinthes aufgehoben resp. geändert wird. Im unmittelbaren Anschlusse an die Operation traten Bewegungsstörungen auf, welche nicht mehr während der weiteren kurzen Lebensdauer zurückgingen. Im Vordergrunde standen bei jedem Schwimmversuche eintretende Rotationen um die Längsachse, und zwar (von oben gesehen) bei Operationen links im Sinne eines Uhrzeigers, bei Operation rechts gegen die Richtung eines Uhrzeigers. Ferner erfolgten beim einseitig labyrinthlosen Tiere Manègebewegungen, und zwar in gleichem Sinne wie die Rotationen um die Körperlängsachse.

Es zeigten sich ferner nach der Operation gewisse Reflexe gesteigert; bei schwacher Berührung des Schwanzes trat eine brüske seitliche Flexion des Schwanzes gegen den Rumpf hin ein.

Von den genannten Störungen wird aber im allgemeinen die normale vertikale Orientierung im Wasser nicht beeinflußt; dieselbe bleibt trotz der Labyrinthoperationen unverändert bestehen. Diese Orientierung wird durch eine besondere statische Anordnung der Organe des Körpers herbeigeführt, speziell durch die Schwimmblase und durch das Gewicht des langen Schwanzes; sie bleibt daher auch nach dem Tode der Tiere noch erhalten.

Geigel (27) hält gegenüber Jensen daran fest, daß das Volumen der Gesamtstrombahn im Gehirn ein konstantes ist, und daß bei paralytischer Erweiterung der Arterien eine schlechtere, bei spastischer Verengerung der Arterien eine bessere Versorgung des Gehirns mit Blut eintritt.

Zusammenstellung aller Ansichten **Grasset**'s (30) über die Funktion der Nervenzentren im normalen und pathologischen Zustande. Das Werk zerfällt in sechs Kapitel: Allgemeine physiologisch-anatomische Betrachtungen über die Zusammensetzung des Nervensystems. 1. Zentralnervenapparat für

die Bewegung und das Gefühl im allgemeinen. 2. Zentralnervenapparat für die Orientierung und das Gleichgewicht. 3. Nervöser Zentralapparat der Sprache. 4. Zentralnervenapparat für den Sehakt. 5. Für das Gehör, den Geschmack und Geruch. 6. Für die Zirkulation, Wärmeregulierung, trophischen Vorgänge, die Atmung.

Die beiden anderen Arbeiten (28, 29) bilden eine Ergänzung des Werkes hinsichtlich der psychischen Vorgänge und deren anatomischer Begründung. *(Bendix.)*

Henri und **Stodel** (35) studierten die Wirkung der Großhirnexstirpation auf Frösche, die auf einer Seite des Labyrinths beraubt waren. Nach der einseitigen Labyrinthzerstörung trat zunächst eine Drehung des Kopfes und der zwei vorderen Drittel des Körpers nach der operierten Seite und eine geringe Streckung der Glieder in der entgegengesetzten Körperhälfte auf. Besonders findet sich dieser Zustand, wenn man das Tier hat springen lassen. 1—3 Monate nach der Labyrinthzerstörung verhalten sich die operierten Tiere wieder wie ganz normale Frösche. Die früheren Störungen treten aber in gleicher Weise wieder hervor, sobald man das Großhirn vollständig exstirpiert hat. Auch nach einigen Wochen waren die von neuem aufgetretenen Störungen noch nicht wieder zurückgegangen. Auch in umgekehrter Weise haben die Verff. die Versuche vorgenommen, indem sie zuerst das Großhirn und dann das Labyrinth auf einer Seite entfernten. Auch hier traten die obigen Störungen auf, sogar in ein wenig ausgesprochener Weise; dieselben hatten sich während der drei Wochen, in denen Verff. sie bisher beobachteten, in Nichts geändert.

Hitzig (37) hat in seinem Werk über die physiologischen und klinischen Untersuchungen des Gehirns eine Zusammenstellung aller seiner auf das Gehirn, speziell auf die von ihm im Jahre 1870 begründete Lokalisationslehre bezüglichen Arbeiten geliefert. Im ganzen umfassen die Arbeiten einen Zeitraum von mehr als 30 Jahren. Der erste Teil enthält außer den grundlegenden Untersuchungen über die Lokalisationslehre vor allem hirnchirurgische und sonstige klinische Aufsätze. Der zweite Teil umfaßt Arbeiten, die der neueren Zeit entstammen. H. befaßt sich nur mit dem Hundegehirn; zunächst beschäftigt er sich mit der Frage, ob bei Läsion des Hinterhirnes, der Sehsphäre, stets auch Motilitätsstörungen eintreten. Er erkennt an, daß sie nicht notwendige Folgen von Läsionen des Hinterhirns sind. Die zweite, weit größere Hälfte des zweiten Teiles beschäftigt sich mit den Sehstörungen bei Läsionen des Gehirns. Verf. hält auf Grund zahlreicher, von ihm mitgeteilter Experimente daran fest, daß auch bei Operationen an der Rinde und an den Markstrahlungen des Gyrus sigmoideus vorübergehend Sehstörungen auftreten, die einen hemianopischen Charakter haben. Bei Läsionen der vorderen Teile des Stirnhirns treten diese Sehstörungen nur auf, wenn zugleich Motilitätsstörungen vorhanden sind. Seine Untersuchungen über das Occipitalhirn ergaben, daß die durch partielle Exstirpationen am Occipitalhirn auftretenden Störungen sich meist bald wieder ausgleichen und es eine partielle dauernde Rindenblindheit im Sinne Munks nicht gebe.

Auch die Projektion der Retina auf die Occipitalhirnrinde, wie sie Munk beschreibt, kann Verf. nicht bestätigen; im wesentlichen handelt es sich bei Läsionen aller Teile des Occipitalhirns um gekreuzte homolaterale Hemianopsie.

Die Seelenblindheit Munks beruhe auf einfacher Amblyopie der betreffenden Hunde. Verf. fand, daß wenn eine Hemianopsie, die durch Läsion eines Gyrus sigmoideus entstand, sich wieder ausgeglichen hatte, nun eine Verletzung in der Occipitalregion derselben Seite überhaupt keine Seh-

störung mehr hervorrief und umgekehrt, und daß auch relativ häufig eine entsprechende vorübergehende Hemianopsie bei Läsionen z. B. des rechten Occipitalhirns nicht eintrat, wenn vorher durch Läsion des linken eine rechtsseitige Hemianopsie vorübergehend hervorgerufen war. Das erklärt Verf. daraus, daß beim Hunde ein großer Teil des Sehens nicht in der Hirnrinde, sondern in den primären optischen subkortikalen Zentren vor sich geht. — Der Anfang allen Sehens beruht nach H. in der Erzeugung des fertigen optischen Bildes in der Retina, die Fortsetzung des Sehens in der Kombination dieses optischen Bildes mit motorischen, vielleicht auch noch anderen Innervationsgefühlen zu Vorstellungen niederer Ordnung in den infrakortikalen Zentren, und die höchste, an die Existenz eines Cortex gebundene Entwicklung des Sehens in der Apperzeption dieser Vorstellungen niederer Ordnung und ihrer Assoziation mit Vorstellungen und Gefühlen (Gefühlsvorstellungen) anderer Herkunft. *(Bendix.)*

Hoppe (38) untersuchte an der Hand mehrerer beobachteter Fälle den Verlauf der sensiblen Bahnen im Gehirn; es handelte sich um Fälle von Läsionen des Thalamus, ferner um Fälle von Läsionen der von der Art. cerebri media versorgten Großhirnteile und um kortikale und subkortikale Tumoren der Regio Rolandica. Verf. kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Die akute Erweichung der von der Art. cerebri media versorgten Hirnpartien führt außer zu einer vollständigen Hemiplegie auch zu einer völligen Hemianästhesie.

2. Die chronische Degeneration und Atrophie der tieferen Regio Rolandica, die durch eine Thrombose dieses Astes der Art. cerebri media entstanden ist, war nicht von einem dauernden Sensibilitätsverlust in der entgegengesetzten Körperhälfte begleitet.

3. Die Rinde und die subkortikalen Teile der motorischen Region zerstörende Tumoren haben häufig subjektive Störungen der Empfindung, Schmerzen und Parästhesieen im Gefolge. Objektive Störungen können vorhanden sein, sind aber gewöhnlich sehr gering, auch wenn die Motilität erhebliche Störungen darbietet. Verf. schließt daraus, daß die kortikalen motorischen und sensiblen Zentren nicht identisch sind, und daß die motorischen und sensiblen Züge nicht zusammen verlaufen. Nach Verfs. Ansicht ist die Schmerz- und Temperaturempfindung in den vorderen Teilen des Scheitellappens, die Berührungsempfindung und der Muskelsinn in der Regio Rolandica lokalisiert. Die geringen Störungen der Sensibilität bei den chronischen Prozessen jener Gegenden sind darauf zurückzuführen, daß entsprechend der v. Monakowschen Theorie, die sensiblen Reize auf verschiedenen Wegen die Rinde erreichen, und beide Hemisphären sich gegenseitig vertreten können.

Da durch die histologischen Methoden noch nicht sicher entschieden ist, ob die Gehirngefäße von Nerven (Vasomotoren) innerviert sind, so wurde von **Jensen** (40) ein anderer Weg zur Entscheidung der Frage eingeschlagen. Er suchte festzustellen, ob der Halssympathicus des Kaninchens, welcher Gefäßnerven für die Carotis communis führt, auch solche für die Carotis interna und ihre Verzweigungen im Gehirn besitzt. Wäre letzteres der Fall, so müßte die Durchschneidung des Sympathikus eine Erweiterung der Strombahn der Carotis interna und damit eine Vergrößerung ihres Stromvolumens bedingen, ohne gleichzeitiges Steigen des Blutdruckes, während die Reizung eine Verengerung der Strombahn und Verminderung des Stromvolumens erzeugen muß, ohne daß der Blutdruck sinkt. Für die Versuche wurde die registrierende Stromuhr von Hürthle benutzt. Das Ergebnis war

insofern auffallend, als die Durchschneidung des Sympathikus niemals eine Wirkung hervorrief. Dagegen folgte auf die Reizung des kranialen Stumpfes des Sympathikus stets eine Abnahme des Stromvolumens um durchschnittlich etwa 60 Proz. Hieraus ergibt sich also eine Verengerung der Strombahn der Carotis interna infolge der Nervenreizung, d. h. der Halssympathicus führt Vasokonstriktoren für die Gehirngefäße der gleichseitigen Gehirnhälfte. Diese Folgerung ist nicht zu erschüttern durch das Ausbleiben der Durchschneidungswirkung. Durch die Untersuchungsmethode ist das Ausbleiben nicht zu erklären, da auch bei Anwendung einer anderen Methode, nach der die Blutdruckänderungen im Circulus arteriosus Willisii bei Durchschneidung und Reizung untersucht werden, eine analoge Erscheinung eintrat, wie Hürthle feststellte. Es handelt sich demnach hier wohl um eine Eigentümlichkeit der Gehirnvasomotoren. — Man könnte daran denken, daß die Nerven der Gehirngefäße keinen Tonus besitzen, daß aber doch durch ihre Reizung eine Verengerung im Gebiete der Arteriolen und Kapillaren herbeigeführt wird.

Verf. gibt eine Kritik der entgegenstehenden Ansichten, besonders von Hill und Macleod.

Jensens (41) Arbeit enthält Ermittlungen über die Blutmenge, die unter normalen Bedingungen in der Zeiteinheit das Gehirn durchströmt; sie bildet ein Glied in der Reihe der Untersuchungen, die von verschiedenen Autoren unternommen wurden, um das Verhältnis festzustellen, das zwischen dem Gewicht der verschiedenen Organe und den sie versorgenden Blutmengen besteht. Verf. gibt zunächst eine eingehende Schilderung des Planes und der Methode der Untersuchung, welche gerade beim Gehirn besondere Schwierigkeit bot. Es wurde mittelst der Hürthleschen registrierenden Stromuhr die durch das Gebiet der Carotis interna fließende Blutmenge bestimmt und daraus die bei einem Blutdruck von 100 mm Hg in einer Minute durch 100 g Hirnsubstanz fließende Blutmenge zu 136 ccm für das Kaninchen, zu 138 ccm für den Hund berechnet. Dieses Minutenvolum ist zwischen Niere und Schilddrüse (nach den Ergebnissen von Landergreen und Tigerstedt und v. Tschuewsky) einzureihen. Ein höheres Minutenvolum besitzt von den daraufhin untersuchten Organen nur die Schilddrüse. Der mittlere äußere Widerstand der Hirngefäße beim Kaninchen entspricht demjenigen einer Röhre von 1 m Länge und 1,2 mm Lumen.

Krüger (43.44) stellte die bei Erkrankungen des Schläfen- und Stirnlappens beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome zusammen.

Von den bei Schläfenlappenerkrankungen beobachteten okularen Symptomen kann nach Verf. wohl keines als direktes Herdsymptom angesehen werden. Hemianopsie wurde in 20,5 % der Fälle festgestellt. Stauungspapille, Optikusatrophie, Neuroretinitis und die hierdurch hervorgerufenen funktionellen Störungen fanden sich in 64,1 % der Fälle. Die Pupillenstörungen sind durch die Sehnervenerkrankungen bedingt. Einen lokaldiagnostischen Wert für die Erkrankungen des Stirnlappens besitzt die konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes; sie wurde in 17,2 % der Fälle festgestellt. Ferner wurden bei Stirnlappenerkrankungen Stauungspapille, Neuritis optica, Sehnervenatrophie als Folgen der allgemeinen Hirndrucksteigerung beobachtet (in 68,8 % der Fälle). Man kann die Stauungspapille nicht als Frühsymptom bei Stirnhirnerkrankungen hinstellen; denn nur in zwei Fällen war sie frühzeitig ausgeprägt.

Laqueur (46) hält gegenüber Henschen an der Meinung fest, daß die Rinde des hintersten Teiles der Fissura calcarina als das Zentrum für die Sehfasern beider Maculae luteae anzusehen ist. Teils stützt er sich auf einen früher von ihm zusammen mit M. B. Schmidt veröffentlichten Fall; teils auf den Fall von Förster-Sachs und außerdem noch auf den von Christiansen in den „Wiener medizinischen Blättern" (Jahrgang 1902 Nr. 42 und 43) veröffentlichten Fall, der in Bezug auf Reinheit des Sektionsbefundes den beiden anderen Fällen an die Seite zu stellen ist. Die Fälle Henschens hält Verf. nicht für beweisend.

Gegenüber Bernheimer und v. Monakow, weche jede inselförmige Vertretung der Macula in der Gehirnrinde in Abrede stellen, hebt Verf. hervor, daß die Anschauungen der beiden Autoren mit den festgestellten klinischen Tatsachen unvereinbar sind.

Leonhardt (48) verwandte zu seinen Studien über die Hirndruckfrage hauptsächlich Tauben, weniger Kaninchen, bei denen er in möglichst großer Ausdehnung das über den beiden Hemisphären liegende Schädeldach entfernte. Nach Verheilung der Narben wurden Druckversuche vorgenommen, welche zu der Bestätigung der von Adamkiewicz aufgestellten Lehre führten, daß Raumbeschränkungen, mögen sie momentan, akut oder chronisch entstanden sein, nach ihrer Entwicklung keine Spannungszunahme innerhalb der Schädelkapsel hervorrufen, also auch keinen „Hirndruck" oder Kompression der Gefäße erzeugen. *(Bendix.)*

Die Arbeit von **Lesbre** und **Forgeot** (49) umfaßt 1. Allgemeine Betrachtungen über die Faltung der Hirnrinde, 2. Historische Notizen, welche die Untersuchung der Hirnwindungen betreffen, 3. Eine kritische Erörterung der Nomenklatur des Gehirns, 4. Eine Besprechung des Lobus limbicus Brocas, 5. Eine vergleichende Studie über die Oberfläche des Gehirns bei den Haus-Säugetieren (Hund, Schwein, Hammel, Ziege, Rind, Kamel, Lama, Pferd), 6. Eine Uebersicht über die Hirnwindungen und ihre Synonyme, 7. Eine Vergleichung des menschlichen Gehirns mit dem der genannten Tiere.

Levinsohn (51) benutzte für seine Experimente über den Lidreflex in erster Reihe Kaninchen, bei denen eine Hemisphäre, bisweilen auch beide exstirpiert wurden. Das Ergebnis seiner Untersuchungen war die Erkenntnis, daß der Lidschlußreflex auf Berührung an zwei Zentren gebunden ist, an ein kortikales und an ein subkortikales. – Der Lidschlußreflex auf etwas kräftigere Berührung erfolgt im Gegensatz zu demjenigen auf zarte Berührung durch Vermittelung des subkortikalen Reflexzentrums. Das Zentrum liegt beim Kaninchen in der hinteren Schicht der Brücke oder in den vorderen Partien der Medulla. — Beim Kaninchen und der Taube ist der Blinzelreflex auf grelle Belichtung ebenfalls subkortikaler Natur; der zentripetale Weg geht beim Kaninchen durch das Corpus genic. int. an der Basis des Aquaeductus Sylvii bis in die Nähe des Facialiskernes. Beim Menschen macht sich auf Belichtung außer dem Blinzeln und der Verkleinerung der Lidspalte nicht selten nur eine zuckende Bewegung am Unterlid bemerkbar; es scheint, daß diese Bewegung auf rein subkortikalem Wege zustande kommt. *(Bendix.)*

Madelung (53) beobachtete zum Zweck eines gerichtsärztlichen Gutachtens ein neunjähriges Mädchen, welches im Alter von sechs Jahren durch einen Schuß schwer verletzt worden war. Die Kugel war am äußeren Augenlidwinkel eingedrungen, dann zwischen äußerer Orbitalwand und Bulbus weitergewandert. Sie hatte den Bulbus in der Gegend des hinteren Poles kontundiert, hier Ruptur der Aderhaut bewirkt usw. Die Fortsetzung des Weges führte zur Sella turcica; und. wie Verf. meint, ist

es kaum denkbar, daß bei der Wanderung der Kugel die Hypophysis oder ihre Verbindung mit dem Gehirn nicht geschädigt wurde. Bei dem Kinde fand sich außer totaler Amaurose des in seiner Form unveränderten rechten Auges, außer geringen Resten einer rechtsseitigen Hemiparese ein eigentümlicher Mißwuchs des Gesamtkörpers. Die Veränderung der äußeren Körperform wurde bedingt durch Adipositas generalis. Das Kind soll bis zur Verletzung völlig gesund und ganz normal gewesen sein. Verf. hält es wohl für möglich, daß die Fettleibigkeit im ursächlichen Zusammenhange mit dem Kopfschuß, speziell mit einer durch denselben erfolgten Verletzung der Hypophysis steht.

In einer Bowman-Vorlesung schilderte **Mott** (58) ausführlich an der Hand der vergleichenden Anatomie und Embryologie die fortschreitende Entwicklung der Sehrinde bei den Säugern von den Insektivoren an bis zu den Primaten aufwärts. Je mehr das Tier zu seiner Selbsterhaltung des Sehens bedarf, um so komplizierter wird die Struktur der Sehrinde. Je vollkommener der binokulare stereoskopische Sehakt wird, und je mehr das monokulare „Panoramasehen" sich verliert, um so größer wird die Zahl der im Chiasma ungekreuzt verlaufenden Sehfasern; in gleichem Maße nimmt auch in der Rinde die Entwicklung der Pyramidenzellenschicht zu, welche über der Körnerschicht gelagert ist.

Der Mensch ist nicht so sehr durch eine stärkere Entwicklung des Occipitallappens als vielmehr des Parietallappens vor den Anthropoiden ausgezeichnet. U. a. wird die Lokalisation des Sehzentrums beim Menschen im Anschluß an die verschiedenen bekannt gewordenen pathologischen Fälle erörtert; auch das Augenmuskelbewegungszentrum wird diskutiert. Ferner finden die Seelenblindheit und die Störungen der Orientierung eingehende Besprechung.

Müller und **Ott** (59) untersuchten, ob die graue Substanz des Gehirns die bisher allgemein angenommene übergroße Empfindlichkeit gegen Zirkulationsstörungen, besonders gegen Aufhören der Blutversorgung besitzt, und ob die nach Aufhören der Blutzufuhr rapid verlaufende Sauerstoffzehrung und Anhäufung von Zersetzungsstoffen durch rechtzeitige Ausspülung dieser Produkte und durch Zufuhr von frischem, assimilationsfähigem Material wieder beseitigt werden kann. Als Versuchstier diente das Kaninchen, da nur bei ihm der Abschluß der Blutzufuhr zum Gehirn nach der Vorschrift von Kussmaul und Tenner sicher ausführbar ist. Besonders wurde das Verhalten des Pupillar- und Cornealreflexes beachtet, und außerdem wurde die Funktion der motorischen Rindenregion zunächst bei normaler Zirkulation, sodann später, sobald die Rinde blutleer geworden war, mittelst elektrischer Reizung geprüft.

Die Versuche zeigen (Zusammenfassung der Verff.), daß bei Sistierung der Blutzufuhr zum Gehirn in der grauen Substanz der Rinde sehr schnell gegen Lackmus sauer reagierende Stoffe gebildet werden, und daß eine Wiederbelebung der Rindenfunktion durch dem Serum ähnlich zusammengesetzte und erwärmte Lösungen nach Absperrung der Blutzufuhr nicht erzielt werden konnte, selbst wenn Sauerstoffmangel oder Anhäufung von Zersetzungsstoffen sorgfältigst vermieden wurden. Das Resultat beweist, wie recht Kuliabko hatte, wenn er vor Überschätzung seiner beim menschlichen Herzen erzielten Wiederbelebungsversuche in praktischer Hinsicht warnte.

Pagano (61): Reizungen des Kleinhirns wurden herbeigeführt durch parenchymatöse Injektionen von einigen 0,1 ccm einer 1% Kurarelösung; das Kleinhirn ist funktionell kein einheitliches Organ, sondern es enthält Zentren mit bestimmten Funktionen. Bestimmte Teile des Organs

beherrschen bestimmte Muskelgruppen. Die motorischen Elemente liegen in der Tiefe. Es gibt auch Punkte, deren Reizung beständig eine psychische Erregung herbeiführt. Durch partielle Exstirpation lassen sich die Lokalisationen des Kleinhirns bestätigen. Der Sitz des Zentrums für die vordere Extremität entspricht der durch Reizung gefundenen Stelle. Die Exstirpation derselben ist von isolierten Störungen der Bewegung der vorderen Extremität gefolgt, bei denen die Dissymmetrie das charakteristische ist. Etwas vor diesem Zentrum existieren im Wurm Zentren für die Muskeln des Nackens und in der Nähe für die Augen. Der Exstirpation des hinteren Teiles des Wurmes folgen keine Störungen des Rhythmus und des Ausmaßes der Bewegungen; aber man beobachtet sehr ausgesprochen die Leichtigkeit der Ermüdung, selbst nach sehr kurzer Muskelarbeit.

Réthi (65) beschäftigte sich mit den sekretorischen Nerven des weichen Gaumens, ihrem Ursprunge und peripheren Verlauf bei Hunden, Kaninchen und besonders bei Katzen. Sekretion wurde an jeder Stelle des weichen Gaumens bei örtlicher Reizung desselben mittelst des faradischen Stromes beobachtet. Reizung des Trigeminusstammes, der Nn. lingualis, Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus hatte keine Sekretion zur Folge. Zentrale Reizung des N. facialis innerhalb der Schädelhöhle rief prompt Sekretion hervor, während nach peripherer Reizung des Facialis bei seinem Austritte aus dem For. stylo-mastoideum keine Sekretion erfolgte. Nach Durchschneidung des N. sympathicus am Halse ruft Reizung des Kopfendes des Nerven neben Pupillenerweiterung Sekretion am weichen Gaumen auf der gereizten Seite hervor. Es ergab sich, daß sowohl im Halssympathikus als auch im Stamme des N. facialis sekretorische Fasern für die Drüsen des weichen Gaumens derselben Körperseite verlaufen. Verfasser schildert alsdann den weiteren peripheren Verlauf dieser sekretorischen Fasern bei der Katze: „Die im Halssympathikus schon unterhalb des unteren Halsganglions enthaltenen, für die Drüsen des weichen Gaumens bestimmten Fasern durchsetzen das oberste Halsganglion, treten mit den Erweiterern der Pupille in die Paukenhöhle ein, ziehen über das Promontorium, hier bereits von den Erweiterern der Pupille getrennt, weiter und senken sich in das G. spheno-palatinum ein; in manchen Fällen gehen die sekretorischen Fasern für die hinteren Partien des weichen Gaumens in den R. pharyngeus über und in diesem zugleich mit den motorischen Fasern für den M. levator palati mollis zu ihrem Endziele. — Die im Stamme des N. facialis enthaltenen sekretorischen Fasern dagegen ziehen durch das Knie desselben und den N. petrosus superf. major ebenfalls zum G. spheno-palatinum und von hier, vereint mit den sympathischen Fasern in die Nn. palatini, welche sie zum weichen Gaumen geleiten."

Réthi (66) suchte die Kerne der Sekretionsnerven des weichen Gaumens, des N. Facialis einerseits und des N. Sympathicus andererseits zu bestimmen. Die Untersuchung wurde ausschließlich an Katzen vorgenommen. Der sekretorische Facialiskern fand sich in der Rautengrube, etwa 6 mm vom Calamus scriptorius nach vorn und ungefähr 2 mm von der Mittellinie entfernt. Wie bei Reizung des Facialisstammes kam das Sekret auch hier nach 1—2 Sekunden zum Vorschein. Ferner fand sich in der Höhe des 5. bis 6. Brustwirbels je ein (sympathischer) sekretorischer Kern für den weichen Gaumen. Das Sekret kam nicht gleich nach der Reizung der betreffenden Querschnittes des Brustmarks zum Vorschein, sondern ebenso wie bei der peripheren Sympathikusreizung erst nach etwa 15 und mehr Sekunden und dauerte ca. 2 Minuten hindurch. Von diesen Kernen des Brustmarks ziehen die Fasern durch das Brustmark nach oben

bis zum ersten bis zweiten Brustwirbel, verlassen dasselbe mit den Rami communicantes und senken sich in den Halsstrang des Sympathikus ein, um die Halsganglien zu durchsetzen und dann in die Paukenhöhle zu treten.

Es ist Verfasser wahrscheinlich, daß sich diese Ergebnisse auch auf den Menschen übertragen lassen. Zuweilen klagen die Kranken bei Facialislähmung über Trockenheit im Munde, ohne daß immer eine Funktionseinstellung der Speicheldrüsen vorliegt. Hier dürfte es sich um eine Lähmung des sekretorischen Nerven des Facialis für den weichen Gaumen handeln.

Verfasser beschreibt ferner einen von ihm beobachteten Fall von Drucklähmung des Sympathikus, in welchem neben anderen Symptomen Fehlen der Sekretion auf der entsprechenden Gaumenhälfte sich beobachten ließ.

Rothmann (67) hält gegenüber Lewandowski, welcher zu beweisen suchte, daß die extrapyramidale Leitung von der Extremitätenregion direkt zur Brücke, von hier zur gekreuzten Kleinhirnrinde, dann zum Corpus dentatum und nun erst durch den Bindearm zum gekreuzten roten Kern und durch das Monakowsche Bündel zum Rückenmark gelangt, daran fest, daß eine kortikofugale Verbindung der Extremitätenregion mit dem Thalamus opticus besteht, daß die Reize von hier aus in den roten Kern und dann in das Monakowsche Bündel gelangen, daß der Umweg über das Kleinhirn nicht nachweisbar ist.

Beim Affen bleibt nach Ausschaltung der Pyramidenleitung nur ein kleines Gebiet in der vorderen Zentralwindung erregbar. Beim normalen niederen Affen sind in der Regel nicht nur von der vorderen Zentralwindung, sondern auch von der hinteren Reizeffekte an den gekreuzten Extremitäten bei schwachen Strömen zu erzielen.

Die weiteren Versuche Verf.s zeigen, das eine Durchschneidung von Pyramidenbahn und Monakowschem Bündel im 3. Halssegment die Reizung der Extremitäten nicht aufhebt. Erst völlige Durchtrennung von Seiten- und Vorderstrang hebt die gekreuzte Reizung mit Ausnahme des Schwanzes auf. Beim Affen geht also der elektrische Reiz in beschränkten Grenzen auch durch den Vorderstrang.

Unter normalen Verhältnissen überwiegt nach Verf.s Meinung die Pyramidenleitung.

Scheven (69) unterzog die Frage der Restitutionsfähigkeit des Gehirns nach temporärer Anämie durch Kompression der Kopfarterien einer experimentellen Untersuchung und suchte dabei vor allem festzustellen, nach wie langer Dauer der Anämie eine Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns noch beobachtet werden kann. Die Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen, da nur bei diesen die Abklemmung der Kopfarterien eine mehr oder weniger plötzliche und ziemlich vollständige Blutleere des Gehirns herbeiführt. Es zeigte sich, daß nach einem Verschlusse der Kopfarterien von 10—15 Minuten Dauer die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit erfolgte; auch bei längerer, 20—25 Minuten dauernder Kompression war noch eine Restitution des Gehirns nicht selten zu beobachten; über diese Zeit hinaus fand eine Restitution nur ausnahmsweise statt. Bei der Restitution des Gehirns kam es zunächst zu einer Erhöhung des Blutdruckes, dann zur Wiederkehr der Atmung, weiter der Reflexe, und schließlich kehrte auch die elektrische Erregbarkeit wieder.

Scheven (70) verfolgte die Frage nach dem Verhalten der weißen Substanz bei der Anämisierung des Gehirns; er stellte bei Kaninchen eine partielle Anämie des Gehirns mittelst der zuerst von Kronecker angegebenen Methode der Paraffininjektion in die Carotis her

und prüfte alsdann durch Reizung der Nervenfasern des anämisierten Abschnittes, ob noch Bewegungseffekte auslösbar waren. Es gelang bei allmählicher Verringerung der Injektionsmengen eine Ausschaltung allein der Großhirnhemisphären durch die Anämie herbeizuführen. Die Atmung ging nach vorübergehender Störung weiter, die vorderen Extremitäten reagierten lebhaft auf Druckreize; dagegen war in diesen Fällen die elektrische Erregbarkeit des Gehirns bei Versenkung der Elektroden (in die weiße Substanz) und Anwendung stärkster Ströme ebenso schnell erloschen als bei Anämisierung des ganzen Gehirns. Bei Hunden bestand nach Verstopfung der Hirnbasisarterien mittelst der Paraffinlösung die Atmung fort; es trat kein Krampf auf. Unmittelbar nach der Injektion konnten durch Reizung isolierte Zuckungen des kontralateralen Hinterbeines ausgelöst werden. Nach 4—6 Minuten war dagegen die Erregbarkeit des Gehirns vollständig erloschen, auch bei Versenkung der Elektroden (in die weiße Substanz) und Anwendung der stärksten Induktionsströme. Dabei war die Intaktheit des spinalen motorischen Zentrums für die hintere Extremität durch die Auslösung von Sehnenreflexen wie von Reflexbewegungen an dem betreffenden Hinterbeine durch Kneifen der Zehen festzustellen. Dieses Verhalten läßt nach Verf.s Meinung kaum eine andere Erklärung zu, als daß durch die Aufhebung der Blutzufuhr die weiße Substanz des Gehirns in fast derselben Weise ihre Erregbarkeit eingebüßt hat, wie die graue Substanz. Da aber gewichtige physiologische Bedenken dieser Annahme entgegenstehen, hält Verf. selbst die Frage noch nicht für völlig erledigt.

Schifone (71) führen seine an Hunden vorgenommenen Versuche zu folgenden Ergebnissen: Jeder große Verlust der Schädelsubstanz und der harten Hirnhaut wird nie von einer Knochenneubildung ersetzt, wohl aber von einem dicken und resistenten Fasergewebe, welches die Hirnsubstanz fest mit der Schädelhaut verwachsen läßt. Diese postoperativen Verwachsungen verursachen in den oberflächlichen Schichten der Hirnrinde eine Reihe von Veränderungen, welche alle Elemente treffen, und deren letzte Phase in dem Untergange eines Teiles der Nervenelemente und deren Ersatz durch Neuroglia besteht. Trotz dieser pathologischen Verwachsungen und der hierdurch bedingten Rindenverletzungen beobachtet man auch nach einer langen Zeitperiode keine Funktionsstörungen der Motilität und Sensibilität, noch Ernährungsstörungen an den operierten Tieren. Die postoperativen Narbenverwachsungen sind keine Ursache der Jacksonschen epileptischen Anfälle, wenn die Heilung der Operation vollkommen aseptisch ist; wenn die epileptischen Anfälle auftreten, so geschieht es bei organisch oder erblich veranlagten Individuen; und in solchen Fällen neigen die Anfälle schon von Anfang an zur Verallgemeinerung. Lediglich als Folge einer großen Knochen- und harten Hirnhautlücke, wenn keine anderen mechanischen und entzündlichen Ursachen eintreten, wie Erhöhung des intrakraniellen Druckes, Meningen- und Hirnentzündung, beobachtet man nie einen Hirnbruch. Die Schädelresektion im Verein mit der Resektion der harten Hirnhaut, in wie großer Ausdehnung sie auch ausgeführt werde, ist also keine gefährliche Operation, sowohl in ihren unmittelbaren als späteren Folgen; ebenso kann eine große Knochenlücke von einer Wand weicher Gewebe bedeckt bleiben ohne gefährliche Folgen für das unterliegende Nervengewebe unter der unumgänglich notwendigen Bedingung, daß die Operation mit der strengsten aseptischen Vorsicht ausgeführt wird.

Schüller (72) zeigte das Gehirnpräparat eines Hundes, bei welchem er gemeinsam mit Dr. Holzknecht den Schweifkern unter Röntgen-

beleuchtung zu zerstören versuchte. Das Präparat läßt erkennen, daß die Verletzung tatsächlich das Zentrum des Schweifkernes betroffen hat und die Nachbarschaft völlig intakt geblieben ist.

Sternberg (75) beschäftigte sich mit der Frage, ob und wie weit der Thalamus opticus zu den mimischen Bewegungen in Beziehung steht. Er gibt eine kritische Betrachtung des gesamten bisher bekannten Tatsachenmaterials und führt dabei die Beobachtungen an, die für und gegen die Abhängigkeit der Mimik von Thalamus opticus sprechen. Auch einen eigenen Fall fügt er hinzu, welcher sich den Nothnagelschen Fällen anschließt. Es handelte sich um eine Blutung in den linken Thalamus opticus; während des Lebens war bei dem betreffenden Patienten eine sehr deutliche mimische Parese der rechten Gesichtshälfte zu bemerken gewesen.

Um die Widersprüche zwischen den bekannt gewordenen Fällen zu lösen, weist Verf. auf die Beobachtungen hin, nach welchen Hemicephalen ohne Rinde und Sehhügel deutliche Ausdrucksbewegungen des Gesichtes gezeigt haben. Es gibt danach, folgert er, sichere mimische Reaktionen, die ohne Mithilfe des Sehhügels zustande kommen und schon in der Med. obl. ausgelöst werden; es handelt sich dabei aber nur um Unlust- und Schmerzreaktionen. „Es gibt offenbar mehrere Schaltstationen für mimische Reflexe.“ Eine davon liegt schon in der Oblongata. Hier werden gewisse phylogenetisch alte, Unlust und Schmerzreaktionen ausgelöst. Ein höheres mimisches Zentrum, das Nothnagelsche, liegt im Sehhügel. Insbesondere bedarf das Lächeln zu seinem Zustandekommen der Sehhügel, ferner manche Formen von Weinen und die Innervation beim Beginne des Sprechens. Sehr wahrscheinlich ist es, daß auch die Hirnrinde an gewissen Ausdrucksbewegungen beteiligt ist. Verf. vergleicht zum Schluß die Ergebnisse seiner Arbeit mit dem bisherigen Stande der Frage in folgenden Sätzen: Die genaue Analyse aller vorhandenen Beobachtungen ergibt, daß die ursprünglichen Aufstellungen Nothnagels und v. Bechterews von der Bedeutung der Sehhügel für die Entstehung der „psychisch-reflektorischen“ Ausdrucksbewegungen im wesentlichen festzuhalten sind. Die Beobachtungen, welche dagegen ausgeführt worden sind, widersprechen ihnen nur scheinbar. Soweit eine Analyse möglich ist, finden sie darin ihre Erklärung, daß nicht alle mimischen Bewegungen im Sehhügel umgeschaltet werden, sondern daß man von dem Komplex der Ausdrucksbewegungen eine Gruppe von Schmerz- und Unlustreaktionen abtrennen muß, welche bulbären Ursprungs ist.

Den bis jetzt bekannten experimentell und klinisch festgestellten Tatsachen über das Rindenzentrum für kontralaterale Augen- und Kopfdrehung reiht **zur Verth** (77) einen bis zur Autopsie beobachteten Fall einer Kopfverletzung an, dem Verf., da er einem Experimente fast gleichkommt, einen hohen Grad von Beweiskraft beilegt. Danach liegt das erwähnte Zentrum am Fuße der zweiten Stirnwindung und zwar das Augendrehungszentrum oberhalb des Kopfdrehungszentrums. *(Autoreferat.)*

Vogt (78) meint, daß es sich bei den „Perseverationsvorgängen“ Müllers und Pilzeckers um den gleichen kortikalen Prozeß handelt, den Kraepelin mit dem Begriff „Anregung“ verbindet. Die „Perseveration“ besteht darin, daß nach der Einprägung von z. B. irgendwelchen Worten, die bei der Einprägung stattfindenden Gehirnvorgänge noch eine kurze Zeit fortdauern, ohne daß die betreffende Person ein Bewußtsein von diesen Vorgängen hat. Unter pathologischen Verhältnissen „perseverieren“ kortikale Prozesse länger, weil sie nicht durch Vorgänge anderer Art gehemmt werden. Verf. gibt in diesem Sinne eine Erklärung für die Paraphasie.

Weber (79) glaubt, daß nicht sowohl die Rechtshändigkeit allein als solche die ausschließliche Lokalisation des Sprachzentrums in der linken Hemisphäre veranlaßt hat, wie vielmehr das Schreiben mit der rechten Hand. Die Bevorzugung einer Körperseite allein, ohne Schreiben, genügt nicht, um die Seite der Lage des Sprachzentrums zu bestimmen. Bei Kindern, die noch nicht schreiben, aber bereits völlig ausgebildete Rechtser sind, bilden sich Aphasieen in bedeutend kürzerer Zeit und dazu vollständiger zurück wie bei Erwachsenen; hier ist anzunehmen, daß noch beide Sprachzentren gemeinsam tätig sind, wofür u. A. auch spricht, daß bei rechtshändigen Kindern Aphasie auch nach Läsion der rechten Hemisphäre eintrat. Ähnlich wie bei Kindern ist es nach Verf. in solchen Fällen, in denen die Betreffenden nur außerordentlich wenig geschrieben haben, so wenig, daß es nicht genügte, die völlig einseitige Lokalisation herbeizuführen. Ferner ist die besondere Sprache des Menschen, die meist nicht geschrieben wird, nämlich die Tonsprache, trotz der Rechtshändigkeit des Menschen deshalb auch nicht einseitig im Gehirn lokalisiert. Das Musikzentrum soll nicht an eine bestimmte Hemisphäre geknüpft sein.

Verf. gibt eine psychologisch-physiologische Erklärung für die Beeinflussung der Sprachzentren durch das Schreiben.

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. *Abrams, Albert. Concussional Vertebral Reflexes. Amer. Medicine. July.
2. Baglioni, Silvestro, Physiologische Eigenschaften der sensiblen und motorischen Rückenmarkselemente. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. IV, p. 113.
3. *Derselbe, La fisiologia del midollo spinale isolato. Zeifschr. f. allg. Physiol. IV, p. 384.
4. *Derselbe, Sur l'importance de l'oxygène dans les fonctions de la moëlle épinière isolée. Archives ital. de Biol. Vol. XLII, p. 83.
5. Bikeles, G. und Gizelt, Adolf. Physiologische Untersuchungen am Hund. 1. Ueber Ursprung der sensiblen und motorischen Fasern der wichtigsten Nerven der hinteren Extremität (sammt Ergebnissen der Reizung vorderer und hinterer Wurzeln). 2. Ueber den (radiculären) Verlauf des sensiblen Teiles des Reflexbogens beim Patellarreflexe einerseits und bei Hautreflexen andererseits. Arch. f. die gesamte Physiol. Bd. 106, p. 43.
6. *Brailsford, Robertson T., On the „Sham-Death" Reflex in Spiders. The Journ. of Physiol. Bd. XXXI, p. 410.
7. Brissaud, E. et Bauer, A., A propos des modifications de la moelle consécutives aux amputations de membres chez le Têtard. Revue Neurologique. No. 17, p. 929.
8. Broca, André et Zimmern, A., Étude de la moelle épinière au moyen des rayon N. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, No. 20, p. 1239.

8a. *Bruce, A. and Campbell, Sur la segmentation de la colonne latérale de la moelle (Tractus intermedio-latéral). Review of Neurology and Psychiatrie. August.

9. Carlson, A. J., Beiträge zur Physiologie des Nervensystems der Schlangen. Archiv für d. ges. Physiol. Bd. 101, p. 23.
10. Derselbe, The Rate of the Nervous Impulse in the Spinal Cord and in the Vagus and the Hypoglossal Nerves of the California Hagfish (Bdellostoma Dombeyi). The Amer. Journ. of Physiol. p. 401.

10a. Collier, James, The Effects of Total Transverse Lesion of the Spinal Cord in Man. Brain. CIV, p. 38.

11. *Evans, T. H., Theory of the Symptom-Reflex. Amer. Medicine. Aug.
12. Filehne, Wilh. und Biberfeld, Joh. Über Motilitätsstörungen nach Kokainisierung verschiedener Rückenmarksstellen. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 105, p. 321.
13. Foerster, R., Les lésions de la moelle chez les amputés. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux. 6. Mai. p. 486.

14. Galeotti, G., Modifications du réflexe de la déglutination étudiée dans la Capanna Regina Margherita. Arch. ital. de Biologie. Vol. XLI, p. 375.
15. Grasset, S., Les centres supra nucléaires dans la moelle. Revue neurol. No. 16, p. 881.
16. Henneberg, Kaninchen mit Zwangshaltung und locomotorischen Störungen. Neurol. Cbl. p. 42. (Sitzungsbericht.)
17. Huet, W. G., Heterotopische Innervation. Neurol. Centralblatt. No. 23, p. 1085.
18. *Hyde, Ida H., Localisation of the Respiratory Centre in the Skate. The Amer. Journ. of Physiol. X, p. 236.
19. Laignel-Lavastine. Note sur quelques centres sympathiques de la moelle épinière. Arch. de Neurol. XVIII, v. 238. (Sitzungsbericht.)
20. Lapinsky, Michael. Über die Lokalisationen motorischer Funktionen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 457.
21. Derselbe, Zur Frage der spinalen Centren einiger peripherer Nerven beim Hunde. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIV, p. 321.
22. *Magnus, Wilhelm, Underextremiteternes motoriske lokalisation i rygmarven. Norsk. Magazin for Laegevid. No. 3, p. 296.
23. Marinesco, G., Recherches sur la localisations motrices spinales. La Semaine médicale. No. 29, p. 225.
24. Mosso, A., Action des centres spinaux sur la tonicité des muscles respiratoires. Arch. ital. de Biol. XLI, p. 111.
25. Derselbe, Les centres respiratoires de la moelle épinière et les respirations qui précèdent la mort. Arch. ital. de Biologie. Vol. XLI, p. 169.
26. Müller, L. R., Über die Folgen der Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. p. 1013. (Sitzungsbericht.)
27. Parhon, C. et Constance, Nouvelles recherches sur les localisations spinales. Journ. de Neurol. 1903. No. 12—13. cfr. Bd. VII.
28. Parhon et Goldstein, Contribution à l'étude des représentations motrices du membre inférieur dans la moelle épinière de l'homme. Arch. de Neurol. XVIII, p. 280 (Sitzungsbericht.)
29. Derselbe et Papinian, J., Etude anatomo-pathologique d'un cas de paralysie infantile au point de vue de la topographie des muscles atrophiés et des localisations médullaires. Arch. de Neurol., XVIII. p. 279. (Sitzungsbericht.)
30. *Pari, Giulio Andrea. Sull'allungamento riflesso dei musculi dello scheletto. Zeitschr. f. allgem. Physiol. IV, p. 127.
31. *Patrizi, M. L. et Bellentani, G., Le réflexe du clignement et les phases de la pulsation. Arch. ital. de Biologie. XLI, p. 246.
32. Pick, A., Über compensatorische Vorgänge im menschlichen Rückenmark. Neurol. Centralblatt No. 14, p. 641.
33. *Rijnberk, G. A. van, Beobachtungen über die Pigmentation der Haut bei Scillium catulus und canicula, und ihre Zuordnung zu der segmentalen Hautinnervation dieser Tiere. Petrus Camper. 3e Deel. 1. Aflev. p. 137.
34. Rothmann, Max, Über die Leitungsbahnen des Berührungreflexes unter Berücksichtigung der Hautreflexe des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. III—IV. p. 256.
35. Derselbe, Über experimentelle Läsionen des Centralnervensystems am anthropomorphen Affen (Chimpansen). Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 1020.
36. Sano, F., Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. Rapport. Pau. Impr.-Stéreotypique. Garet.
37. Derselbe, Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. Annexe au rapport. Pau. Impr.-stéréotypique. Garet.
38. Scheven, Zur Physiologie des Patellarreflexes. Neurol. Cbl. p. 488. (Sitzungsbericht.)
39. Schüller, Methode zur isolirten Durchschneidung der Pyramiden beim Affen (Macacus). Wiener klin. Wochenschr. p. 720. (Sitzungsbericht.)
40. Sherrington, C. S., Qualitative Difference of Spinal Reflex Corresponding with Qualitative Difference of Cutaneous Stimulus. The Journal of Physiology. XXX, p. 39.
41. Spiller, W. G. and Weisenburg, T. H., Some Observations on the Sensory Segmental Area of the Umbilicus. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 31, p. 603. (Sitzungsbericht.)
42. Taylor, E. W., A Case of Sacral Spina bifida, with Reference to the Segmental Disturbance of Sacral Nerves. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 794. (Sitzungsbericht.)
43. Toulouse, Ed. et Vurpas, Cl., Rapport entre l'intensité des reflexes et l'organisation nerveuse. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. 138, p. 1452.
44. Warrington, W. B., Note on the Ultimate Fate of Ventral Cornual Cells after Section of a Number of Posterior Roots. The Journ. of Physiology. Vol. XXX, p. 503.

45. Wintrebert, P., Sur la position des centres nerveux réflexes de la queue chez les larves d'anoures. I. Etude expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 581.
46. Derselbe, Sur la limite des zones périphériques d'innervation réflexe des centres nerveux dans la queue des urodèles. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 582.
47. Derselbe, Sur la régénération des membres postérieurs chez l'Axolotl adulte après ablation de la moelle lombo-sacrée. Compt. rend. Soc. de Biol. Bd. LVI, p. 725.
48. Woodworth, R. S. and Sherrington, C. S. A., Pseudoaffective Reflex and its Spinal Fath. The Journ. of Physiology. Vol. XXXI, p. 234.

Baglioni (2) suchte den Grund zu ermitteln, warum die Nervenzentren gegen Reize, die ihnen auf zentripetalem Wege zugeführt werden, wesentlich andere Reizerfolge vermitteln, als die direkt gereizten motorischen Nerven.

Wird nämlich z. B. der zentrale Ischiadikusstumpf eines Froschrückenmarks mittelst rhythmisch einwirkender Induktionsschläge gereizt, so sieht man hin und wieder unregelmäßige reflektorische Zuckungen auftreten, während bei gleicher Reizung des motorischen Nerven jeder Reiz mit einer Zuckung beantwortet wird. Reizt man im ersteren Falle mit tetanisierenden Strömen, so können zu Beginn der Reizung einzelne reflektorische Zuckungen auftreten, dann aber gerät das Präparat in vollkommene Ruhe; reflektorischer Tetanus tritt unter normalen Verhältnissen nie ein. Wirkt aber derselbe Reiz auf einen motorischen Nerven, so entsteht der deutlichste Tetanus.

Um nun einen näheren Einblick in die dabei stattfindenden Vorgänge zu gewinnen, machte der Verf. verschiedene Versuche an Froschrückenmarken, bei denen er das eine Mal die Erregbarkeit der motorischen Elemente (durch Karbolsäure), das andre Mal die der sensiblen (durch Strychnin) steigerte.

Es zeigte sich, daß die Zentren des mit Phenol vergifteten Tieres trotz der dadurch erzielten Steigerung der Erregbarkeit nicht die Fähigkeit gewannen, selbst bei frequenteren Reizen Tetani zu vermitteln, daß sie dagegen sofort zur Vermittlung von tetanischen Krämpfen Anlaß gaben, wenn das Tier noch außerdem mit Strychnin vergiftet wurde. Ferner konstatierte der Verf., daß auch bei direkter Reizung des Rückenmarks mit tetanisierenden Strömen Tetani erzeugt wurden.

Daraus lassen sich folgende Schlüsse ableiten.

Die Unfähigkeit des Rückenmarks, auf reflektorischem Wege Tetani zu vermitteln, beruht auf der Eigenschaft der sensiblen Zellen, nur auf langsam aufeinander folgende Reize regelmäßig zu reagieren, d. h. auf einem relativ langen Refraktärstadium der sensiblen Elemente. Daher erklärt es sich, daß durch Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Elemente die Fähigkeit zu reflektorischen Tetanis nicht erzielt werden kann, wohl aber durch Steigerung der Erregbarkeit der sensiblen Elemente, indem das Refraktärstadium der letzteren verkürzt wird.

Das Refraktärstadium der normalen motorischen Elemente ist bedeutend kürzer, so daß sie immer imstande sind, tetanische Erregungen zu vermitteln.

Die Arbeit von **Bikeles** und **Gizelt** (5) zerfällt in zwei Abschnitte.

In dem ersten untersuchten sie den Ursprung sensibler und motorischer Fasern der wichtigsten Nerven der hinteren Extremität.

Zur physiologischen Konstatierung des Ursprunges sensibler Nervenfasern kam die Methode der reflektorischen Blutdrucksteigerung zur Anwendung. Das Tier wurde tracheotomiert, kurarisiert und künstlich ventiliert. Hierauf wurde eine ganze Reihe von in Betracht kommenden hinteren Wurzeln und außerdem ein bestimmter Extremitätennerv bloßgelegt, eine größere Arterie mit dem Kymographion verbunden und nach Fest-

stellung einer eingetretenen Blutdrucksteigerung bei Reizung der entsprechenden Extremitätennerven die hinteren Wurzeln sukzessive so lange durchschnitten, bis eine weitere Reizung des Extremitätennerven keine reflektorische Änderung des Blutdruckes zur Folge hatte.

Zur physiologischen Konstatierung des Ursprungs der motorischen Anteile der Nerven kam folgende Methode zur Anwendung. Bei kurzdauernder Narkose wurde das Rückenmark im Dorsalteile durchschnitten, der Wirbelkanal hierauf in der Lumbosakralgegend ausgiebig eröffnet und eine ganze Reihe von in Betracht kommenden vorderen Wurzeln bloßgelegt und unterbunden. Hierauf wurden nach Durchschneidung der Nerven der hinteren Extremität mit Ausnahme desjenigen Nerven, dessen motorischnr Ursprung festgestellt werden sollte, die motorischen Wurzeln distal von der Unterbindungsstelle mittelst schwacher Induktionsströme gereizt.

Die beiden Versuchsreihen ergaben: Die sensiblen Fasern des n. cruralis entspringen von der 4., 5. und 6. lumbalen hinteren Wurzel, des n. ischiadicus von der 6. und 7. lumbalen und 1. sakralen, des n. tibialis von der 6. und 7. lumbalen und 1. sakralen, des n. peroneus von der 6. und 7. lumbalen, des n. obturatorius von der 4. lumbalen Wurzel. Die motorischen Fasern des n. cruralis entspringen von der 5., 6. und 7. lumbalen vorderen Wurzel, des n. obturatorius von der 4., 5. und 6. (und 7.?), des nervus ischiadicus von der 6., 7 lumbalen und 1. und 2. sakralen, des n. glutaeus superior et inferior von der 6., 7. lumbalen und 1. sakralen, der rami musculares ad bicipitem femoris von der 6., 7. lumbalen und 1. sakralen, der rami ad semimembr. et semitendin. von der 6. und 7. lumbalen und 1. sakralen, des n. tibialis und peroneus von der 6., 7. lumbalen und 1., 2. sakralen Wurzel. Jede vordere Wurzel ist daher ein ausschließlich morphologisches Gebilde und beherbergt in sich Fasern der heterogensten Art und Funktion.

Der zweite Abschnitt der Arbeit enthält Untersuchungen über den radikulären Verlauf des sensiblen Teiles des Reflexbogens beim Patellarreflex einerseits und bei Hautreflexen andrerseits.

Was zunächst den Patellarreflex betrifft, so wurden Versuche unternommen, bei denen nach Rückenmarksdurchschneidung gewisse lumbale Wurzeln durchschnitten wurden, um zu sehen, nach welchem dieser Eingriffe der Patellarreflex verschwand. In 85 % der Versuche war Durchschneidung der 5. hinteren Wurzel vom Verschwinden des Patellarreflexes gefolgt. Die Fasern des motorischen Teiles des Reflexbogens hingegen beschränken sich nicht so ausschließlich auf eine Wurzel. Erst Durchschneidung der 4. und 5. vorderen Lumbalwurzel hob den Patellarreflex auf.

Viel schwieriger gestaltete sich die Untersuchung der Hautreflexe. Da diese nicht so konstant auszulösen sind, mußte ein anderer Weg eingeschlagen werden. Es konnten nämlich nur jene Fälle zur Beurteilung des Verlaufes des Reflexbogens herangezogen werden, bei denen trotz erfolgter Durchschneidung einer Anzahl hinterer Wurzeln die Hautreflexe erhalten blieben. Es zeigte sich nun, daß Durchschneidung einer größeren Anzahl hinterer Wurzeln, welche an der Bildung des sensiblen Anteiles des Bogens für den entsprechenden Hautreflex sicher beteiligt sind, diesen Reflex nicht aufhob; es genügt offenbar die Erhaltung einer einzelnen Wurzel, die unter vielen den Reflex leitet, um denselben entstehen zu lassen.

Bezüglich des motorischen Teiles des Reflexbogens wurden keine Versuche angestellt, doch glauben die Autoren, daß an demselben alle die vorderen Wurzeln teilnehmen, welche bei Reizung die bei dem entsprechenden Hautreflex resultierende Bewegung geben.

Die Untersuchungen **Brissaud**'s und **Bauer**'s (7) führten zu folgenden Resultaten:

1. Wenn man das Rückenmark zweier gleich alter und am selben Tage in gleicher Weise amputierter Kaulquappen vergleicht, von denen die eine den amputierten Fuß nicht regenerierte, die andere denselben entweder im Begriffe ist, zu regenerieren oder regeneriert hat, so konstatiert man eine deutliche Differenz zwischen den beiden Lendenanschwellungen. Die Veränderungen sind bei der Kaulquappe, welche nicht regeneriert hat, viel ausgesprochener.

2. Die kürzere oder längere Zeit nach der Operation fixierte Lendenanschwellung der in Regeneration begriffenen Kaulquappe zeigt eine fortschreitende Wiederherstellung der durch die Amputation erzeugten Veränderungen.

3. Amputation der regenerierten Glieder beeinflußt zwar, aber nur in geringem Grade, das Verhalten des Rückenmarks; sie hält nicht einmal die Wiederherstellung der durch die erste Amputation gesetzten Veränderungen wesentlich auf.

4. Die Wiederherstellung der Veränderungen im Rückenmark ist nie eine vollständige. Die am meisten geschädigten Zellen verschwinden infolge der Tätigkeit der Makrophagen, und es scheint, daß an Stelle dieser Zellen einfache Nervenzellen rücken, die, in der Nachbarschaft der großen motorischen Zellen gelegen, sich der neuen Funktion anpassen. Zu dieser Annahme sieht man sich veranlaßt, weil man in dieser Gegend keine Karyokinesen beobachtet.

Broca und **Zimmern** (8) haben den Versuch gemacht, mit Hilfe der N. Strahlen die Lage einiger Rückenmarkszentren festzustellen und haben in Betreff der Genito-spinalen und Vesico-spinalen Zentren ziemlich positive Resultate erzielt. Bei ihren Versuchen lagen die zu Untersuchenden auf dem Leib und mußten Bewegungen mit den unteren Extremitäten ausführen, und es wurde dann die Entwicklung der N. Strahlen vom Lenden- bis Sakralmark herab beobachtet. In der Höhe des zweiten Dorsalwirbels soll das Cilio-spinale Zentrum, am zweiten Lendenwirbel das Genital- und Vesikalzentrum liegen. Die Autoren halten ihre Versuche für ausreichend, um sagen zu können, daß mit Hilfe der N. Strahlen am Lebenden die Existenz von Rückenmarkszentren und der Grad ihrer Aktivität erkannt werden könne.

(Bendix.)

Carlson (9) untersuchte bei Schlangen die Geschwindigkeit der Nervenleitung im Rückenmark und die Geschwindigkeit der Nervenleitung im N. hypoglossus. Ferner suchte er die Leitungsbahnen im Rückenmark und die Funktionskapazität des Gehirns nach Trennung vom Rückenmark zu bestimmen. Dabei gelangte er zu folgenden Schlüssen:

1. Die physiologisch kürzesten zentrifugalen Bahnen des Schlangenmarkes laufen etwas dorsal in den Seitensträngen, d. h. in der Region der Pyramiden- und der absteigenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarks der Säugetiere. Sie sind wahrscheinlich anatomisch lange Bahnen und scheinen physiologisch nur homolateral zu sein.

2. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des zentrifugalen Erregungsvorganges im Rückenmark der verschiedenen Schlangen ist sehr ungleich, mit einem Mittelwerte von 16 m pro Sekunde oder ungefähr der Hälfte der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Nervus ischiadicus des Frosches.

3. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im N. hypoglossus ist 10,5 m pro Sekunde.

4. Das Gehirn der Schlangen ist fähig, einige, wahrscheinlich bewußte, Funktionen mindestens $2^1/_2$ Stunden nach Trennung vom Rückenmarke auszuführen.

Collier (10a) studierte an der Hand einer großen Reihe von Rückenmarksverletzungen durch Bruch oder Luxation der Wirbelsäule, sowie von Rückenmarkskompressionen und akuten Myelitiden die Symptome, die nach totaler Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks beim Menschen auftreten.

Zunächst konstatierte er den Unterschied, der nach solchen Verletzungen bei Tieren und bei Menschen zu finden ist. Bei Hunden und Katzen tritt spastische Lähmung der hinteren Extremitäten mit Steigerung der tiefen Reflexe ein, der manchmal eine ganz kurz dauernde Aufhebung letzterer vorangeht. Bei höheren Tieren (Affen) ist die totale Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks ebenfalls von spastischer Paralyse gefolgt. Allein dieser spastische Zustand ist nicht so stark wie bei den niederen Tieren. Die tiefen Reflexe fehlen anfangs, manchmal durch mehrere Tage, treten aber dann, manchmal bald nach der Operation in erhöhtem Grade auf. Die Automatie der lumbalen Zentren geht aber dann allmählich verloren, die tiefen Reflexe verschwinden, und aus der spastischen wird eine schlaffe Lähmung. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse beim Menschen, nur daß der Verlust der Automatie der lumbalen Zentren viel rascher erfolgt, die tiefen Reflexe viel rascher schwinden und die Lähmung viel früher eine schlaffe wird. Die Beobachtungen, daß in manchen Fällen die tiefen Reflexe bestehen bleiben, sind wohl nur dadurch zu erklären, daß in diesen Fällen die Querschnittsläsion keine totale war.

Als Ursache des Schwindens der tiefen Reflexe hat man verschiedene Momente verantwortlich gemacht, so Veränderungen in den motorischen Zellen der Lumbalregion, Veränderungen in den peripheren Nerven usw. Alle diese Annahmen sind aber nicht richtig. Wenn man nämlich kurz nach dem Verschwinden der tiefen Reflexe die unteren Extremitäten längere Zeit faradisiert, so kann man die tiefen Reflexe wieder auslösen. Dieser Umstand beweist, daß die lumbo-sakralen Zentren beim Menschen, wenn sie von den höheren Zentren abgetrennt sind, nur nicht die genügende Automatie besitzen, die Spannung der Muskeln zu erhalten, daß sie aber durch periphere Reizung vorübergehend zu einer höheren Tätigkeit angeregt werden können, die das Kniephänomen auszulösen gestattet.

Außer der Schlaffheit zeigen die Muskeln nach solchen Verletzungen ein Sinken der faradischen; ohne gleichzeitige Steigerung der galvanischen Erregbarkeit und ohne Umkehr der Zuckungsformel. Ferner beobachtet man Atrophie der Muskeln. Dieselben zeigen mikroskopisch eine starke Abnahme des Umfanges der einzelnen Muskelfasern, verwischte, aber doch sichtbare Querstreifung, keine Vermehrung der Muskelkerne, keine fettige Degeneration oder Vakuolenbildung, leichte Bindegewebsproliferation und periarterielle Verdickung.

Was die Hautreflexe betrifft, so verschwinden sie rasch nach der Verletzung mit Ausnahme des Plantarreflexes, der manchmal im Extensorentypus einige Zeit bestehen bleibt. Längere Zeit nach der Verletzung dürfte wohl auch dieser verschwinden.

Ferner besteht totale Anästhesie, und zwar verschwindet die Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit vor der Berührungsempfindlichkeit.

Die Anästhesie schreitet, an den Fußsohlen beginnend, nach oben fort. Über der anästhetischen Zone findet sich keine hyperästhetische.

An den visceralen Reflexen war folgendes zu konstatieren: Priapismus bestand nie; sein Auftreten beweist daher, daß die Verletzung nicht total ist.

Retentio urinae und reflektorische Harnentleerung bestanden manchmal vorübergehend. Die Persistenz dieser Symptome scheint aber dafür zu sprechen, daß die Durchtrennung nicht total war. Bei totaler Durchtrennung bestand meist Harnträufeln bei leerer Blase. Ganz ähnlich verhielten sich die Analreflexe. Zunächst trat reflektorische Stuhlentleerung bei erhaltenem Sphinktertonus ein, dann kam es zur Erschlaffung des Sphinkters und zu konstantem Abgange der Fäces.

Von inkonstanten Erscheinungen werden gelegentlich Tympanites, Ödem der unteren Extremitäten und ganz minimale trophische Störungen der Haut und der Nägel erwähnt.

Filehne und **Biberfeld** (12) legten in verschiedenen Höhen des Rückenmarks die Hinterstränge bloß und applizierten auf dieselben ein mit Kokainlösung getränktes Wattebäuschchen. Sie benutzten Kokain in den verschiedensten Konzentrationen und erreichten außerdem noch eine Abstufbarkeit der Dosis dadurch, daß sie die Bäusche verschieden stark durchfeuchteten. Sie begannen meist mit dem Auflegen eines mit 0,5 bis 1-prozentiger Lösung angefeuchteten und nachher gut ausgedrückten Bausches und steigerten langsam die Konzentration der Lösung und den Grad der Durchfeuchtung, bis sie an dem sich frei bewegenden Tiere eine Gangstörung sahen; war bei reichlicher Anwendung einer 10-prozentigen Lösung keine Störung nachweisbar, so wurde die betreffende Stelle als einflußlos bezeichnet.

Die ermittelten Erscheinungen fassen die Autoren in drei Gruppen zusammen. Eine besondere Stellung nahmen die Erscheinungen an zwei Stellen ein: in der Gegend des 8. und 9. Brustwirbels und der des 5. Cervikalwirbels. Ferner zeigte an zwei weiteren Stellen, nämlich den hinteren Wurzelgebieten der großen Nervenplexus, die Lokalvergiftung eine besondere Eigenart.

Ohne erkennbare Verminderung der Sensibilität, der Lageempfindung und der groben motorischen Kraft bei intakten Reflexen trat, wenn ein mit Kokainlösung befeuchteter Bausch auf die Hinterstränge im Gebiete des 5. Cervikalwirbels aufgelegt wurde, in den hinteren Extremitäten eine Koordinationsstörung ein.

Wurde hingegen der Kokainbausch auf die Hinterstränge im Gebiete der von den Extremitäten kommenden Wurzeln aufgelegt, so trat unter anscheinend völligem Verluste der Sensibilität und der Reflexe eine stark ausgeprägte Ataxie auf.

Die Folgen des Auflegens von Kokainbäuschchen auf die Hinterstränge an den übrigen Rückenmarksstellen waren folgende: Hoch oben im Halsmarke (1.—3. Wirbel) zeigte sich beschleunigte und vertiefte Atmung und manchmal auch psychische Verwirrtheit. Im ganzen Halsmark entstanden ferner Erscheinungen wie nach Rückenmarksdurchtrennung. Der Kopf konnte bewegt werden, die vier Extremitäten und der Rumpf waren gelähmt, die spinalen Reflexe erhalten. Dabei bestand völlige Anästhesie und Analgesie am Rumpfe und den vier Extremitäten.

Anders war das Verhalten im Brustmark. Hier traten spastische Zustände in den Muskeln der hinteren Extremitäten ein, die Sehnenreflexe waren gesteigert. Waren die Spasmen gering ausgebildet, so verschwanden sie bei völliger Ruhe, um bei jedem Bewegungsversuch wieder aufzutreten.

Weitere Versuche zeigten, daß die in den Versuchen beobachtete Ataxie wohl nicht eine Folge der Kokainisierung der Hinterstränge sein konnte, daß also weder der Ausfall der langen bulbopetalen, noch der kurzen Hinterstrangfasern die Ataxie erzeugen könne, sondern daß das Kokain bis zur Seitenfurche gelangen mußte, damit diese Störungen eintraten. Welche Bahnen

dabei beteiligt sind, konnten die Autoren nicht mit Sicherheit feststellen. Die in der Extremitätenregion erzeugte Ataxie mit gleichzeitiger Anästhesie dürfte auf Kokainisierung der hinteren Wurzeln bezogen werden.

Zum Schlusse versuchen die Autoren eine Erklärung der nach Kokainisierung im Brustmark beobachteten Spasmen zu geben und fassen dieselben, da sie nur bei Bewegungen auftraten, ebenfalls als Koordinationsstörungen auf. Jedesmal, wenn im Tiere eine in der Norm zu koordinierten Bewegungen führende Innervation vom Gehirn zum Rückenmark ging, führte diese, statt zu zeitlich und räumlich geordneten Innervationen, nach ihrer Anschauung, zu einer gleichmäßigen Innervation aller Muskeln der Extremität.

Foerster (13) berichtet über das Resultat der histologischen Untersuchung des Rückenmarks von 6 amputierten Fällen. In einem Falle war der Vorderarm im oberen Drittel, in drei Fällen der Oberschenkel, in einem Falle der Unterschenkel im oberen Drittel amputiert, in einem Falle war eine Exartikulation im Kniegelenke vorgenommen worden. Das Alter der Amputierten schwankte zwischen 24 und 79 Jahren und die Zeit nach der Operation betrug 3, 9, 11, 12, 23 und 71 Jahre. Die Indikation zur Operation stellte in 3 Fällen ein Tumor albus, in den anderen eine Phlegmone, ein Osteosarkom, eine Zerschmetterung dar.

Die Rückenmarke wurden nach Weigert und Pal und zum Studium der Zellveränderungen nach Nissl untersucht.

In zwei Fällen, in denen nicht mehr als drei und neun Jahre seit der Operation verstrichen waren, bemerkte man schon mit freiem Auge eine mehr oder weniger ausgesprochene Asymmetrie der der Amputation entsprechenden Rückenmarkshälfte. Die Atrophie erstreckte sich auf die untere Cervikalregion bei Amputation der oberen, und auf die untere Lumbal- und Sakralgegend bei Amputation der unteren Extremität. In dem Falle der Exartikulation im Kniegelenke, bei dem bloß 3 Jahre nach der Operation verstrichen waren, konstatierte man nur eine schlechte Färbbarkeit der Fasern. In den anderen Fällen, mit Ausnahme jenes von Vorderarmamputation, fand sich eine Sklerose der Gollschen Stränge. Diese Degeneration war auf der amputierten Seite stärker ausgesprochen, wenngleich sie auf der Gegenseite auch vorhanden war. Sie war am deutlichsten in jenem Falle, der erst 71 Jahre nach der Operation gestorben war.

Was die Zellveränderungen betrifft, so konstatierte man eine Abnahme der Zahl und des Volumens der Ganglienzellen in den Vorderhörnern der der Amputation entsprechenden Seite. Alle Gruppen waren dabei beteiligt, am ausgesprochensten der posterolaterale Kern. In dem Falle der Exartikulation des Kniegelenkes fand sich in den motorischen Zellen der entsprechenden Seite eine starke Chromatolyse, eine Verlagerung des Kernes und eine Fältelung der Kernmembran.

In den Fällen von Amputation des Oberschenkels waren außerdem die Clarkeschen Säulen geschrumpft und die Zahl ihrer Zellen vermindert.

Zum Schlusse bespricht Verf. die Widersprüche, die diese Resultate mit den Beobachtungen früherer Autoren bieten.

Galeotti's (14) Beobachtungen über den Deglutinations-Reflex führten zu dem Resultat, daß bei Personen, die sich in höheren Regionen (4560 m) befinden und unter normalen Bedingungen leben, die Deglutinations-Zentren in ihren Funktionen etwas verändert sind; und zwar ermüden sie viel leichter und rufen andererseits schnellere und stärkere Bewegungen der Oesophagus-Muskulatur hervor. *(Bendix.)*

In Bezug auf die Mitteilung Sanos über die motorischen Lokalisationen im Rückenmark, verteidigt **Grasset** (15) die Existenz von motorischen

Zentren im Rückenmark, welche sich analog den supranukleären okularen Zentren von **Parinaud** verhalten und einen segmentären Typus besitzen, indem sie peripherisch Segmente der Gliedmaßen bilden, welche von einander durch Linien getrennt sind, die der Achse des Gliedes senkrecht verlaufen. *(Bendix.)*

Huet (17) beobachtete einen Patienten, der über Schmerzen in der l. Schulter klagte, und bei dem während des Sprechens Kontraktionen einiger Muskelbündel im unteren Teile des rechten Kukullaris, jener Muskelbündel, die vom 3. bis 5. Dornfortsatz entspringen, auftraten. Diese Konktraktion trat nur beim lauten Sprechen, beim Lautlesen und Singen auf, blieb aber beim Flüstern aus. Sie war also eine ständige Begleiterin der Klangbildung.

Bezüglich der Deutung dieser Erscheinung verwirft der Autor die Auffassung dieser Kontraktion als Mitbewegung, weil sie eine beschränkte Muskelpartie betrifft, zu deren willkürlicher isolierter Innervation der der Mensch nicht befähigt ist. Ebensowenig ist eine fehlerhafte Innervation benachbarter Vagus- und Akzessoriusfasern anzunehmen. Eine sichere Erklärung vermag der Autor vorläufig nicht zu geben, diskutiert aber mehrere Möglichkeiten, die nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht von der Hand zu weisen sind.

Aus seinen eingehenden und kritischen Untersuchungen zieht **Lapinsky** (20) folgende Schlüsse:

Die gegenwärtig vorhandenen Systeme spinaler Lokalisationen gehen darauf hinaus, im Rückenmark ein Zentrum anzugeben, das alle Funktionen einer bestimmten Extremität oder eines Abschnittes derselben, eines Muskels oder einer synergischen Muskelgruppe, oder auch einzelner in dieser Extremität verlaufender Nervenstämme leitet. Alle diese Systeme spinaler Lokalisationen, die auf einem solchen Prinzip aufgebaut sind, leiden aber an einem und demselben Fehler. Die einzelnen, anatomische Einheiten beherrschenden Zentren besitzen nämlich keine bestimmten Grenzen, sie konfluieren mit ihren Nachbarn, nehmen in sich ihre Wurzeln auf und dringen selbst ebenso tief in die benachbarten Zentren ein; auf diese Weise verlieren sie vollständig ihre Umrisse und ihre Individualität.

Aus diesem Grunde ist das gesuchte Zentrum für einen bestimmten Körperteil als etwas Isoliertes und Selbständiges gar nicht vorhanden.

Wir müssen daher dieses anatomische System verlassen und als Grundlage der spinalen Lokalisationen ein funktionelles Prinzip verwenden. Nach diesem letzteren Prinzip müssen die im Rückenmark gelegenen Zentren nicht eine einzelne anatomische Einheit, sondern die Funktion, die diese Einheit auszuüben hat, repräsentieren.

Zu einem solchen Schlusse führen folgende Tatsachen:

1. Einzelne Zellkerne des Rückenmarks, die einen bestimmten Nerv versorgen, werden von letzterem nicht vollständig absorbiert. Die Achsenzylinder einer jeden spinalen Zellgruppe gehören gleichzeitig zum Bestande mehrerer peripherer Nerven. Da auch diese Nerven Muskeln versorgen, die verschiedene Verrichtungen ausüben, so ist es klar, daß auch einzelne Rückenmarksgruppen gleichzeitig mit Muskeln verbunden sind, die verschiedene Funktionen besitzen und dazu noch in verschiedenen Abschnitten der Extremität liegen.

Da die Verbindung dieser einzelnen Zellgruppen mit den Nerven bei den Tieren stets dieselbe ist, und da sich andererseits auch die Nervenstämme immer in fester Verbindung mit denselben Muskeln befinden, so müssen wir das Vorhandensein eines unveränderlichen und festen Zusammenhangs der einzelnen Zellkerne mit einer bestimmten Auslese von Muskeln

anerkennen. Jede Zellgruppe, die eine Anzahl Nerven beherrscht, koordiniert auf diese Weise durch die Vermittelung dieser Nerven eine Anzahl von Muskeln, die die Zahl der ihr untergeordneten Nervenstämme übersteigt.

Bei der großen Zahl der Vorderhorngruppen könnte die vorhandene Menge der Muskeln offenbar nicht ausreichen, wenn jeder Muskel in seinem ganzen Umfange ausschließlich einem Nervenzellkerne untergeordnet wäre. Diese Komplikation wird aber dadurch gelöst, daß die einzelnen Muskeln, die viele Male in diversen Kombinationen vorkommen und neue Verbindungen mit anderen Muskeln eingehen, sich mehrfach spalten und sich dann jedesmal nur in einem Teile der neuen Zellgruppe unterordnen.

Es beherrschen demnach einzelne Rückenmarkskerne, die mit einer bestimmten Auslese von Muskels verbunden sind, nur gewisse Teile dieser Muskeln, während die anderen Teile unter die Herrschaft anderer Zellgruppen des Rückenmarks gelangen.

Die Muskulatur der betreffenden Extremität wird auf diese Weise mehrfach gespalten. Die Bruchteile werden mit einander in verschiedener Weise kombiniert, und jede dieser Kombinationen gelangt unter die Herrschaft einer besonderen Nervenzellgruppe des Rückenmarks. Diese einzelnen Zellkerne müssen als besondere Zentren angesehen werden. Sie unterscheiden sich von einander durch ihre Form, ihre freiliegenden Grenzen, vor allen Dingen aber durch ihre Funktion, da jedes Zentrum eine solche Kombination von Muskeln und Nerven beherrscht, die keiner anderen derartigen Kombination gleicht.

2. Diese motorischen Zentren, von denen jedes im stande ist, eine zweckmäßige synergische Kontraktion in mehreren ihm untergeordneten Muskeln hervorzurufen, sind tatsächlich geeignet, den beiden Funktionen des Rückenmarks, der Fortleitung motorischer und reflektorischer Impulse, die ja beide durch dieselben Muskelgruppen realisiert werden, vorzustehen.

3. Das Vorhandensein dieser motorischen Zentren erklärt auch sehr leicht die komplizierten reflektorischen Akte, an denen Muskeln aus verschiedenen Abschnitten der Extremität beteiligt sind.

4. Diese niederen motorischen Zentren erleichtern aber auch unsere willkürlichen Bewegungen. Ohne Zeit mit der Auswahl der für die betreffende Bewegung erforderlichen Muskeln zu verlieren, begeben sich die Willensimpulse an dieses oder jenes niedere Rückenmarkszentrum, das schon über einen fertigen Synergismus verfügt. Dadurch erklärt sich die Geschwindigkeit unserer willkürlichen Bewegungen.

5. Das Vorhandensein solcher spinaler Zentren, die die motorischen und trophischen Verrichtungen einzelner, in verschiedenen Abschnitten der Extremität verstreuter Muskeln versehen, erklärt die klinischen Erscheinungen der Muskelatrophie spinalen Ursprungs, bei der einzelne Teile der Muskeln und zwar gleichzeitig in verschiedenen Segmenten affiziert werden.

Die Untersuchungen **Lapinskys** (21) ergaben folgende Resultate: Die die Muskulatur des Schultergürtels beim Hunde versorgenden Nn. subscapulares und thoracicus anterior beziehen ihre Fasern in der Ausdehnung vom 5.—8. Halssegment und 1. Dorsalsegment aus Gruppen, die im nucl. anterior externus des 5., 6. und 7. Segmentes, im nucleus anterior medianus des 7. Segmentes, im nucl. centralis des 7. und 8. Segmentes, im Nucl. intermedialis des 6. und 7. und im nucl. posterior lateralis des 1. Dorsalsegmentes liegen. Innerhalb derselben Segmente liefern aber dieselben Gruppen, welche die Schultergürtelnerven versorgen, auch Fasern für die Nerven, welche die ganze vordere Extremität innervieren. So liefern z. B. der nucl. centralis und intermedialis des 7. Segmentes Fasern für den nervus medianus, der nucl. intermedialis

des 6. die Nuclei centralis und anterior externus des 7. Segmentes Fasern für den n. radialis. Die nn. axillaris und musculo-cutaneus entspringen wieder von dem nucl. anterior externus, intermedialis, anterior medianus und posterior internus des 6., dem nucl. anterior externus, centralis, posterior internus und intermedialis des 7. und dem nucl. anterior externus, centralis und intermedialis des 8. Segmentes. Diese Gruppen bilden aber wieder den Ursprung der Nn. radialis, medianus und ulnaris.

Dieselbe Erscheinung bemerkt man an den hinteren Extremitäten. Auch hier werden Nervenstämme verschiedener Extremitätensegmente von denselben Zellgruppen versorgt. So senden der nucl. posterior externus des 6. und der nucl. centralis des 5. Lumbalsegmentes ihre Fasern sowohl durch den nervus obturatorius, als durch den nerv. tibialis. Der nucl. anterior externus des 5. Lumbalsegmentes sendet seine Fasern sowohl in den nerv. obturatorius, als in den n. peroneus, der nucl. posterior externus desselben Segmentes versorgt den n. obturatorius, tibialis und peroneus usw.

Es geht daraus hervor, daß die einzelnen Nervenstämme von mehreren Zellgruppen entspringen, welche in den meisten Fällen in verschiedenen Rückenmarkssegmenten liegen. Von den vielen Zellgruppen, die auf diese Weise das spinale Zentrum des betreffenden Nerven bilden, versorgen ihn aber nicht alle in gleichem Maße. Nur einige wenige Gruppen gehören ausschließlich einem Zentrum an. Die meisten Zellgruppen dagegen sind gleichzeitig an der Versorgung vieler verschiedener Nerven beteiligt.

Auch die Komplexe der die Muskulatur einzelner Segmente der Extremitäten versorgenden Nervenstämme beziehen ihre Fasern aus zahlreichen Gruppen, welche in verschiedenen Segmenten des Rückenmarkes liegen und von einander durch Gruppen nicht hierher gehörender Nervenzellen getrennt sind. Die an diesen Zentren beteiligten Gruppen versorgen gleichzeitig andere Nervenkomplexe, die die Muskulatur anderer Abschnitte der Extremitäten innervieren. Infolgedessen besitzen die Zentren dieser Komplexe peripherer Nervenstämme keine bestimmten Grenzen, sie verwachsen mit benachbarten Zentren anderer Komplexe, lassen Wurzeln anderer Nerven zwischen ihren Gruppen passieren und entbehren einer bestimmten Individualität. Es ist darum unmöglich, motorische Funktionen im Rückenmark nach spinalen Zentren einzelner peripherer Nerven oder ihrer Komplexe zu lokalisieren.

Marinesco (23) gibt in dieser Arbeit eine Zusammenfassung der von ihm bis jetzt gefundenen spinalen Kerne für die einzelnen Muskeln und Nerven.

Zunächst bespricht er die verschiedenen Methoden, die zur Feststellung spinaler motorischer Lokalisationen dienen und erwähnt die anatomische, die physiologische, die anatomisch-klinische und schließlich die histologische, welch letztere, die feinste und exakteste, auf histologischen Veränderungen spinaler Zellen nach Verletzung des betreffenden Nerven oder Exstirpation der betreffenden Muskeln beruht.

Hierauf wendet er sich zur Feststellung der Lokalisation einzelner Muskeln und Nerven im Rückenmarke.

Die Lokalisation des m. sternocleidomastoideus und trapezius kann auf zweierlei Weise ermittelt werden; entweder durch Resektion des äußeren Zweiges des Recurrens oder durch Entfernung des einen oder des anderen Muskels. Im ersteren Falle findet man Veränderungen in zwei Zellreihen. Die erste liegt beim Hunde im unteren Teile des Bulbus und im ersten und zweiten Cervikalsegment, die zweite im zweiten, dritten und vierten Segmente. Die erste dieser Kolonnen befindet sich im Bulbus dort, wo der

Hypoglossuskern bereits verschwunden ist, vor und nach außen vom Zentralkanal zwischen der antero-internen Gruppe des Vorderhornes und dem dorsalen Vaguskern, in den Zervikalsegmenten beiläufig in der Mitte des Vorderhornes.

Die zweite Zellreihe liegt mehr lateral und stellt das Zentrum für den m. trapezius dar, während die erste den m. sternocleidomastoideus innerviert.

Der m. rectus major et minor sind in die antero-interne Gruppe zu lokalisieren. Im zweiten und dritten Cervikalsegment erscheinen die Kerne des m. complexus magnus und des m. splenius, deren ersterer eine mehr mediane und oberflächliche Lagerung zeigt, während der letztere nach rückwärts aber weniger nach außen gelegen ist.

Im oberen Teile des 4. Segmentes tritt dann ein neuer Kern auf, nämlich der des Scalenus; von ihm nach rückwärts der Kern des Longus colli.

Das 5. Cervikalsegment enthält 5 getrennte Zellgruppen: die antero-interne, die antero-mediane für das Zwergfell, die antero-externe für den m. levator anguli scapulae, die intermediäre für den m. rhomboideus und die postero-laterale für den n. subscapularis d. h., also für den m. supra- et infraspinatus.

Im unteren Drittel des 6. Zervikalsegmentes kann man wenigstens 7 Gruppen unterscheiden: eine antero-interne, eine antero-mediane für die gleichen Muskeln, wie im 5. Segment, eine zentrale für den m. subscapularis, eine externe und eine intermediäre Gruppe, die nach Resektion des n. axillaris reagieren, schließlich eine postero-laterale, in der man zwei Unterabteilungen, eine innere für den m. biceps bracchii und eine äußere für den m. bracchialis unterscheiden kann.

In der Höhe des 7. Cervikalsegmentes findet man folgende Zellgruppen: eine antero-interne für die Muskeln der Wirbelsäule, eine zentrale für den m. pectoralis major, vor dieser letzteren eine Gruppe für den m. serratus magnus, schließlich eine postero-externe für den n. musculo-cutaneus.

Der Kern des m. teres major ist durch einige Zellen nach vorn und innen vom Axillariskern und nach außen vom Subscapulariskern repräsentiert.

Das 8. Cervikalsegment zeigt eine antero-externe Gruppe für den m. longissimus dorsi, eine intermediäre für den m. triceps bracchii und eine postero-laterale, die in einen hinteren Kern für den m. supinator longus, einen nach außen und hinten von diesem gelegenen für den m. extensor carpi radialis, einen weiteren für den m. pronator teres und palmaris longus und einen für den flexor digitorum superficialis zerfällt.

Die Exartikulation des Vorderbeines beim Hunde zeigt, daß die Pfote im Rückenmarke durch eine Zellreihe repräsentiert ist, die in der hinteren Partie des Vorderhornes liegt und als post-postero-laterale bezeichnet werden könnte. Die Resektion der Hauptnerven des Plexus brachialis lehrt ferner, daß dieselben getrennte Kerne für die einzelnen Segmente, die sie innervieren, besitzen. So hat der n. radialis einen Kern für den Triceps, einen für die Muskeln des Vorderarms und einen für den Fingerstrecker. Dasselbe gilt für den n. medianus.

Was die motorischen Lokalisationen der unteren Extremitäten betrifft, so konstatiert man nach Resektion des n. cruralis und obturatorius im unteren Drittel des 3. Lumbalsegmentes eine obere Zellreihe für den m. psoas. In der Höhe des 4. Segmentes steht diese in Verbindung mit zwei anderen Zellreihen, einer inneren für den Sartorius und einer äußeren für den m. iliacus.

Im 5. Lumbalsegmente findet man dann 5 Zellgruppen; eine antero-interne für die Muskeln der Wirbelsäule, eine zentrale für den m. obturatorius, eine antero-mediane für den psoas, eine äußere für den iliacus und eine zweite äußere für den vastus internus.

In der Höhe des 6. Lumbalsegmentes sieht man 5 Zellgruppen: eine antero-interne, eine antero-externe für den n. glutaeus superior, eine mediane für den obturatorius, eine intermediäre für die Muskeln an der Rückseite des Oberschenkels und eine postero-externe für den n. popliteus externus.

Abtragung der fascia lata oder Durchschneidung ihres Nerven erzeugt Reaktion in der antero-externen Gruppe im 6. Segmente. Unmittelbar unterhalb dieses Zentrums liegt das des n. glutaeus medius.

Nach Abtragung des m. glutaeus maximus tritt beim Hunde Reaktion in einer beschränkten Zahl von Zellen im 7. Lumbalsegment ein, während Resektion des n. glutaeus superior von einer Reaktion einer viel größeren Zellgruppe gefolgt ist, die in der unteren Hälfte des 6. Lumbalsegmentes beginnend, bis zur oberen Hälfte des 7. Segmentes hinabsteigt. Der m. pyramidalis, gemellus externus und internus und quadratus femoris sind repräsentiert in der antero-externen Zellgruppe des 7. Lumbal- und 1. Sakralsegmentes. Daraus geht hervor, daß die antero-externe Gruppe aus einer Reihe übereinandergelagerter Zentren für verschiedene Muskeln besteht.

Nach Resektion des n. popliteus externus tritt eine Zellkolonne in Reaktion, die in der Mitte des 6. Lumbalsegmentes beginnend bis ins untere Drittel des 7. Segmentes reicht und nach außen und vorn von jener Zellkolonne liegt, die nach Resektion des n. popliteus internus Veränderungen zeigt und beiläufig in derselben Höhe beginnend bis in die obere Hälfte des 2. Sakralsegmentes reicht.

Exartikulation der Pfote erzeugt in letzterer Kolonne Reaktion, während Exartikulation des Unterschenkels in beiden Kolonnen Reaktion nach sich zieht.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen beim Menschen ergaben mit diesen übereinstimmende Resultate.

Hinter dem Obturatoriuskern liegt der Semimembranosuskern, intermediär und lateral der Bicepskern und mehr zentral der Semitendinosuskern.

Im 6. Lumbalsegment liegt ferner hinter dem Kerne des Quadriceps der des Tibialis anticus, unter ihm der des Extensor hallucis und des Peroneus longus. Außerdem sind die Kerne der Gemelli surae und des Flexor digitorum sublimis und profundus bekannt. Ersterer liegt nach vorn und innen von letzterem, der des Flexor sublimis nach innen von dem des Flexor profundus, alle im 7. Lumbalsegment.

Im Sakralmark findet sich der Kern X Onufs, der sich durch die ganze Länge des ersten und durch die obere Hälfte des zweiten Sakralsegmentes durcherstreckt. Nach außen von ihm liegt eine äußere Zellkolonne, die aus mehreren Zellnestern zusammengesetzt ist und das Zentrum der Perinealmuskeln darstellt. Der Kern X bildet das Zentrum für den sphincter ani, während der Levator ani in der antero-internen Gruppe des ersten und zweiten Sakralsegmentes lokalisiert ist.

Zum Schlusse bespricht Verf. die verschiedenen, über die Lokalisation der Innervationszentren im Rückenmarke aufgestellten Theorien und beharrt auf seiner schon oft ausgesprochenen Anschauung, daß Muskeln, die eine gemeinsame Funktion besitzen, durch Zellgruppen repräsentiert sind, die zu einer gemeinsamen Zellmasse verbunden sind.

Mosso (24) hat an Hunden experimentelle Studien über die Abhängigkeit des Tonus der Respirationsmuskeln von den Rückenmarkszentren ausgeführt. M. öffnete zu diesem Zwecke den Thorax, isolierte die beiden Nn. phrenici an ihrem Verlauf über das Herz, befestigte eine Registriertrommel am Diaphragma und rief künstliche Respiration hervor. Darauf wurden die Nn. phrenici durchschnitten und das Resultat beobachtet. Bei weiteren Versuchen wurde das Rückenmark an verschiedenen Stellen durchschnitten. M. zieht aus den Resultaten seiner Experimente den Schluß, daß die Nervenzentren, welche den Tonus der Thorax- und Zwerchfellmuskeln regulieren, von einander unabhängig sind, eine verschiedene Lage in dem verlängerten Mark und im Rückenmark einnehmen, und daß die Zellen, welche den Tonus der Thorax- und Draphragmamuskeln bedingen, von einander unabhängig sind. *(Bendix.)*

Mosso (25) führte seine Versuche über die Rückenmarkszentren der Atmung an Katzen aus, bei denen er die Tracheotomie ausführte und das Rückenmark unmittelbar oberhalb des ersten Cervikalnerven durchschnitt. Durch künstliche Atmung wurden Respirationsbewegungen hervorgerufen und registriert. Die Experimente führten M. zu der Ueberzeugung, daß im Rückenmark selbst Zentren für die Atmung vorhanden sind, welche dieselbe physiologische Funktion haben, wie die Zentren der Medulla oblongata. Letztere sind als primäre Zentren, jene als sekundäre, Hifszentren für die Respiration anzusehen.

Um die dem Tode vorangehenden letzten Atemzüge zu studieren, experimentierte M. an tracheotomierten Hunden, bei denen er die Medulla oblongata durchschnitt, und fand seine Ansicht bestätigt, daß die Atembewegungen nicht von den chemischen Bedürfnissen der Respiration abhängig sind, sondern von den Respirationszentren der Medulla oblongata. *(Bendix.)*

Auf der Naturforscherversammlung in Breslau berichtete **Müller** (26) über Versuche an Hunden, denen er in mehrfachen Operationen das Sakral- und Lumbalmark exstirpiert hatte. Es resultierte eine völlige Lähmung der Muskeln der kaudalen Rumpfhälfte und der hinteren Extremitäten. Die dazu gehörigen Nerven erwiesen sich aber nicht ganz marklos. Die erhaltenen Markscheiden mußten den centripetalen Nerven entsprechen, da die hinteren Wurzeln nämlich markhaltig blieben. In den Spinalganlien, die ja völlig außer Funktion gesetzt waren, waren keinerlei Degenerationserscheinungen nachzuweisen. Die gelähmten Muskeln waren von Fett durchsetzt, ihre Fasern in hochgradigem Schwunde begriffen aber ohne jede Degenerationserscheinung.

Der Geschlechtstrieb blieb erhalten, die Blase und der Mastdarm zeigten anfangs Störungen, funktionierten dann aber normal, ebenso der Magen und Darm.

Pick (32) beschreibt ein Rückenmark eines Falles von cerebraler Kinderlähmung, bei dessen Sektion eine Hemiatrophia cerebri gefunden worden war. Als allen Querschnitten gemeinsam ist die deutliche Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften zu Ungunsten der linken Seite hervorzuheben. Die Verkleinerung betrifft hauptsächlich das Vorderhorn und die weiße Substanz, in letzterer vor allem die Hinterseitenstränge. In diesem Areal tritt deutlich eine Verminderung des Nervengewebes und eine stärkere Ansammlung der Glia hervor. Von besonderer Bedeutung ist aber in allen Höhen die bedeutende Verbreiterung des Hinterhornes in der im übrigen kleineren Rückenmarkshälfte. Geht man näher auf die Frage ein, welcher Anteil des Hinterhorns besonders als hypertrophisch zu bezeichnen ist, so

muß man sagen, daß alle Teile desselben daran partizipieren, daß aber namentlich an dem Körper des Hinterhornes die Erscheinung am stärksten hervortritt. Diese Hypertrophie ist entschieden eine autochthone, gewiß keine bloß scheinbare, durch Verschiebung der grauen Substanz im ganzen vorgetäuschte und ist gewiß bedingt durch die vorhandene Hypoplasie der Pyramidenseitenstrangbahn. Der ganze Prozeß muß in einem Zeitpunkt eingesetzt haben, wo die Wachstums- vielleicht sogar auch die Bildungsvorgänge des Hinterhornes nicht abgeschlossen waren.

Es liegt hier offenbar einer jener Befunde vor, die Roux als Selbstregulierung bei den Gestaltungsvorgängen, als gegenseitige gestaltliche Beeinflussung bezeichnet hat.

Auf Grund sehr eingehender und kritisch verwerteter experimenteller Studien kam **Rothmann** (34) zu folgenden Schlüssen:

1. Der bei Hunden und Katzen nachweisbare Berührungsreflex der Extremitäten wird, wie H. Munk nachgewiesen hat, in der Fühlsphäre der Hirnrinde ausgelöst. Wie mannigfaltig variierte Durchschneidungsversuche am Zentralnervensystem dieser Tiere ergeben, ist die Leitung dieses Reflexes weder in aufsteigenden, noch im absteigenden Schenkel auf eine der sensiblen oder motorischen Leitungsbahnen beschränkt.

2. Der aufsteigende Schenkel des Berührungsreflexes hat zwei Leitungsbahnen, die Hinterstrangschleifenbahn und die bereits im Rückenmark gekreuzte Vorderstrangschleifenbahn. Die Zerstörung beider Bahnen zusammen hebt den Reflex auf. Die im Seitenstrang des Rückenmarks verlaufenden spino-cerebellaren Bahnen leiten den Reflex nicht.

3. Der absteigende Schenkel des Berührungsreflexes besitzt gleichfalls zwei Leitungsbahnen, die Pyramidenbahn und das Monakowsche Bündel mit seinen Verbindungen von der Großhirnrinde zum roten Kern des Vierhügels. Während Ausschaltung dieser beiden Bahnen den Berührungsreflex aufhebt, sind die motorischen Vorderstrangbahnen ohne Bedeutung für die Leitung dieses Reflexes.

4. Mit dem Berührungsreflex der Tiere zeigen die normalen Hautreflexe des Menschen weitgehende Übereinstimmung. Auch sie sind von der Fühlsphäre der Großhirnrinde abhängig, und ihre Leitung von und zur Großhirnrinde vollzieht sich auf den entsprechenden Bahnen, wie die des Berührungsreflexes. Nur scheint beim Menschen für den absteigenden Schenkel der Hautreflexe neben den motorischen Seitenstrangbahnen eine Vorderstrangbahn leitungsfähig zu sein.

5. Die genaue Erforschung der Leitungsbahnen der Hautreflexe dürfte die Bedeutung der letzteren für die menschliche Pathologie in diagnostischer und prognostischer Beziehung wesentlich erhöhen.

Rothmann (35) versuchte am Chimpansen die Pyramidenstränge zu durchschneiden und die danach auftretenden Störungen zu studieren. Wenn es ihm auch in den bisherigen Versuchen nicht gelungen ist, diese Bahn vollständig zu durchtrennen, so ergaben sich dennoch bereits sehr wichtige Resultate, die er folgend zusammenfaßt:

Weder die Ausschaltung der medialen Vorderstrangshälfte des obersten Halsmarkes inkl. Pyramidenvorderstrangbahn, noch die Zerstörung der kleineren Hälfte der einen Pyramide im unteren Teile der medulla oblongata hatten eine schwerere Lähmung oder spastische Erscheinungen an den Extremitäten im Gefolge. Sowohl Zerstörung der Schleifenkreuzung als auch der medialen Hinterstrangspartien des obersten Halsmarkes bewirkten einen ataktischen stampfenden Gang, der sich aber bereits in den ersten Tagen nach der Operation wieder wesentlich der Norm näherte. Die Längs-

spaltung des untersten Abschnittes der Medulla oblongata in der Mittellinie erzeugte einen Nystagmus verticalis, der auf der Durchtrennung der Tractus cerebello-olivares oder der hinteren Längsbündel beruhte. Dagegen folgte dieser Läsion keine Störung der Pupillenreaktion.

Am 4.—5. Tage nach der Operation hatte sich eine schwache absteigende, bis in das Sakralmark zu verfolgende Degeneration des Vorderstrangs am Sulc. anter. bereits entwickelt, die sich zum großen Teile aus dem im hinteren Längsbündel nach abwärts ziehenden Fasern zusammensetzt. Dagegen ist die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen erst am 5. Tage in den ersten Anfängen nachweisbar, während nach 4 Tagen noch keine der Zerstörung der Schleifenkreuzung folgende aufsteigende Degeneration der Schleifenschicht vorhanden ist. Auch die aufsteigende Degeneration in den Vordersträngen ist nach 5 Tagen noch nicht entwickelt. Die Pyramidenbahnen sind nach 5 Tagen völlig degenerationsfrei; auch eine Einstrahlung degenerierter Fäserchen aus ihrem Gebiete in die graue Substanz ist in Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks noch nicht nachweisbar.

Die ausführliche Monographie **Sano**'s (36) enthält zunächst einen historischen Überblick über die älteren Arbeiten auf diesem Gebiete. Hierauf folgt die Schilderung der neueren Untersuchungsmethoden, sowie die Aufzählung und Besprechung der von den verschiedenen Autoren gefundenen Resultate. Auf Grund der letzteren zieht der Verf. folgende Schlüsse:

a) 1. Die verschiedenen Zellgruppen im Vorderhorn haben verschiedene Funktionen, denn sie reagieren verschieden auf experimentelle Läsionen der peripheren Nerven, die ihre Achsenzylinder aus derselben Rückenmarkshöhe beziehen.

2. Die Wurzeln haben ihren Ursprung in den entsprechenden, unter bestimmten Umständen auch in den benachbarten Segmenten.

3. Die Nerven entspringen aus einem einzigen Kerne oder besser gesagt, aus einem Hauptkerne und mehreren Nebenkernen in derselben Höhe.

4. Für alle Muskeln, deren Exstirpation einen Innervationskern zu suchen gestattet, fand man einen gut abgegrenzten Kern.

5. Die Zellgruppen, welche das gleiche Segment einer Extremität beherrschen, sind einander benachbart, so daß man sie als eine große Gruppe oder als Innervationszone für ein begrenztes Segment auffassen kann.

6. Die segmentären Zonen nehmen die zentralen und lateralen Partien des Vorderhorns ein.

7. Die Zellgruppen, die die Muskeln der Wirbelsäule beherrschen, liegen in der antero-medianen Partie des Vorderhorns.

8. Die Gruppen, die in Beziehung zum Sympathikus stehen, finden sich in der intermediären Partie zwischen dem Vorder- und Hinterhorn.

b) Die geläufigen Methoden sind ausreichend, um eine genaue Topographie der motorischen Lokalisationen im Rückenmarke bei Säugetieren und Fröschen aufstellen zu lassen.

c) Mit Hilfe der gefundenen Tatsachen ist es möglich, sich eine Vorstellung von der engen morphologischen Beziehung zwischen der grauen Substanz der Vordersäule des Rückenmarks und den quergestreiften Muskeln zu bilden, welche von dieser ihre Innervation erhalten.

In weiteren Kapiteln bringt der Verf. eine Reihe pathologisch-anatomischer Beiträge, welche für die obigen Anschauungen sprechen, sowie eine Reihe von Einwänden gegen letztere und kommt dann auf die verschiedenen Theorien zu sprechen, die über die Gruppierung der Zellkerne im Rückenmark aufgestellt wurden. So beleuchtet er kritisch nacheinander die radi-

kuläre, die fascikuläre, die Nerven-, die segmentäre, die muskuläre, die funktionelle und die teleologische Theorie und gibt dann im nächsten Kapitel eine genaue Beschreibung der Topographie im Rückenmark.

Nachdem er dann noch die Terminologie klarstellt, gelangt er zu folgender Anschauung:

a) Die Lokalisation der motorischen Funktionen des Rückenmarks des Menschen entspricht in Bezug auf die morphologische und funktionelle Differenzierung dem Muskelsystem. Jedem quergestreiften Muskel entspricht ein Rückenmarkskern, jeder Muskelgruppe, eine Kerngruppe, jedem Gliedsegment, eine bestimmte Zone. Einem ganzen Gliede entsprechen drei Zonen (Oberarm, Vorderarm, Hand oder Oberschenkel, Unterschenkel, Fuß).

Genau so wie die quergestreiften, haben auch die glatten Muskeln ihre Innervationszentren in bestimmter Lage in den Kernen.

b) Unsere Kenntnisse in Bezug auf die gut abgegrenzten Territorien reichen aus, um eine topographische Beschreibung zu geben. Die pathologisch-anatomische Tatsachen beim Menschen sind aber noch nicht zahlreich genug, um mit einiger Sicherheit die Funktion eines jeden Kerns zu bestimmen.

Die Arbeit **Sano**'s (37) zerfällt in mehrere Abschnitte.

Im ersten bespricht der Verf. auf Grund eigener Beobachtungen die Veränderungen, die in den motorischen Zellen nach Durchschneidung ihres Achsenzylinderfortsatzes auftreten und auf Grund deren überhaupt eine Lokalisation der motorischen Funktionen im Rückenmarke möglich wurde.

Im nächsten Abschnitte führt er eine Reihe von Versuchen an, die er an Fröschen, Tauben, Hühnern, Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen und Hunden unternommen hatte, um die Kerne verschiedener motorischer Nerven, Muskeln und Extremitätenteile kennen zu lernen. Dieselben brachten im wesentlichen eine Bestätigung der Angaben früherer Autoren.

Im dritten Abschnitte beschäftigt er sich mit der Topographie des normalen menschlichen Rückenmarks. Zunächst geht er näher auf die Lagerung und den Abgang, sowie die Verflechtung der Rückenmarkswurzeln ein, auf ihre verschiedene Situation gegenüber den entsprechenden Rückenmarkssegmenten, aus denen sie entspringen, und beschreibt das Aussehen und die Topographie von Querschnitten in verschiedenen Höhen, sowie von Längsschnitten durch das Rückenmark. Hierauf wendet er sich zur Besprechung des Zwerchfellkerns. Aus diesem entspringt der n. phrenicus, der alle Fasern für die Innervation des Zwerchfells enthält; aber er besitzt noch andere Fasern, sodaß Zwerchfellskern und Phrenicuskern nicht identifiziert werden können. Der n. phrenicus zeigt Verschiedenheiten in seinem Ursprunge und seiner Zusammensetzung, die Verf. ausführlich darlegt und durch instruktive Bilder erläutert. Der Stamm des n. phrenicus besteht danach aus 4 Arten von Fasern: 1. Aus Fasern für die motorische und sensible Innervation des Zwerchfells; sie bilden die größte Masse des Nerven und stammen aus dem 4. Segment, manchmal aus der unteren Partie des 3. Segmentes, außerdem stets aus dem 5. Segmente auf direktem oder indirektem Wege, in welch' letzterem Falle sie in Verbindung mit den Nerven für den muscul. subclav. stehen. Auch das 6. Segment partizipiert, wenn auch nicht konstant, an dieser Innervation.

Der zweite Anteil des phrenicus wird gebildet aus Fasern für die sensible Innervation des Pericards. Ein dritter Teil sind sympathische Fasern, die zum Plexus solaris, zur Nebennierenkapsel oder zu den Cervikalganglien des Grenzstranges ziehen. Schließlich besorgt ein vierter Teil die

Innervation des m. subclavius; er stammt aus dem 5., vielleicht auch aus dem 6. Segment.

Nach Durchschneidung des Phrenicus zeigt sich ein Kern in Chromolyse begriffen, der in der unteren Partie des 3. oder der oberen des 4. Cervikalsegmentes liegt an jener Stelle, wo bei Tieren ähnliche Veränderungen nach der gleichen Operation auftreten. Wir sind daher berechtigt, diesen Kern als den Innervationskern des Zwerchfellmuskels anzusehen; denn die den sympathischen Anteilen entsprechenden Kerne müssen sich an anderer Stelle, in den Kernsäulen der sympathischen Zellen, und der Kern für den subclavius in dem oberen Anteile des Kernes für die Pektoralmuskeln finden, mit denen er gemeinschaftliche Lage und Funktionen hat.

Weiters sucht Verf. eine segmentäre Anatomie des Rückenmarks zu geben. Als Beispiel wählt er die 5. Metamere und zeigt, daß jede Myomere von der entsprechenden Myelomere versorgt wird, und daß die Muskelmetamerie maßgebend ist für die Muskelinnervation. Wenn auch dann beim weiteren Wachstum ein Muskel durch Drehung und Verschiebung eine andere Lage bekommt, so bleibt doch seine Innervation dieselbe, wie sie seiner ursprünglichen Lage entsprach. Auch die Neurone für die Muskelsensibilität bleiben in derselben Höhe, in der im Rückenmark der Innervationskern für den betreffenden Muskel liegt.

Zum Schlusse führt Verf. pathologisch-anatomische Daten, speziell die Untersuchung des Rückenmarks eines Amputierten an, in dem eine Chromolyse der den amputierten Muskeln entsprechenden Kerne und ein Freibleiben des Zwerchfellkernes zu konstatieren war.

Das Ganze erscheint als eine Rechtfertigung und Stützung früher vorgebrachter Ansichten.

Die von **Scheven** (38) an Kaninchen angestellten Untersuchungen über das Kniephänomen führten zu den Ergebnissen, welche zu einer Bestätigung der Reflextheorie der Sehnenphänomene dienen können.

In der ersten Versuchsreihe wurden die Latenzzeiten der Unterschenkelstreckung bei Perkussion der Patellarsehnen und bei direkter faradischer Quadricepsreizung bestimmt. Es ergab sich konstant, daß die Latenzzeit bei Perkussion der Sehne fast das doppelte der bei direkter Muskelreizung gefundenen Zeit beträgt. Die berechnete Differenz zwischen den beiden Latenzzeiten, welche im Mittel $^1/_{100}$ Sekunde beträgt, muß von der Fortleitung der Erregung durch den Reflexbogen in Anspruch genommen werden.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Exkursion der Streckbewegung bei gleichbleibender Stärke der Sehnenperkussion und bei verschieden großen Reizintervallen fortlaufend graphisch dargestellt. Die hierbei gewonnenen Kurven zeigten konstant auffallende, unregelmäßige Schwankungen der Größe der Reflexbewegung, ohne daß eine Periodizität zum Ausdrucke kam. Von besonderer Wichtigkeit erscheint der konstante Befund, daß bei allmählicher Verkürzung der Reizintervalle von 20 bis 1 Sekunde die Höhe der Ausschläge der Unterschenkelstreckung an den Kurven einen treppenartigen Anstieg zeigte, aber, nachdem ein Maximum erreicht war, wieder eine leichte Senkung erfuhr. Dieser Befund ist nur auf eine Summationswirkung der aufeinander folgenden Sehnenperkussion zurückzuführen. Diese, als Summationswirkung aufzufassende Erscheinung ist nur bei der Annahme einer reflektorischen Natur des Sehnenphänomens erklärlich, während sie mit der Theorie der direkten Muskelreizung kaum in Einklang zu bringen ist.

Schüller (39) berichtete in der Gesellschaft der Ärzte in Wien über eine von v. Wagner ersonnene Methode zur isolierten Durchschneidung der Pyramiden beim Affen. Dieselbe besteht in folgendem: Zunächst wird die

Trachea dicht oberhalb der Brustapertur quer angeschnitten und eine Kanüle in dieselbe eingeführt. Dann geht man, die medianen Gebilde des Halses seitwärts schiebend, bis auf die Vorderfläche der Wirbelsäule ein, schabt den vorderen Bogen des Atlas frei und setzt in das Zentrum des Atlasbogens den Stachel eines Trepans von ca. 7 mm Breite ein. Dann bohrt man mit dem Trepan so lange in die Tiefe, als noch ein Widerstand gegen die Entfernung des innerhalb der Trepankrone steckenden Knochenstückes sich bemerkbar macht. Das herausgebohrte Stück besteht aus einem Segmente des Atlasbogens und einem Stücke des Zahnfortsatzes des Epistropheus. Sehr vorteilhaft ist es, bei der Trepanation gleichzeitig den dicken, venenreichen periostalen Überzug der Vorderfläche des Wirbelkanals mit zu entfernen. Man sieht dann in der Tiefe den uneröffneten Duralsack, spaltet diesen und legt derart die Pyramiden frei. Nunmehr führt man ein Häkchen um eine oder beide Pyramiden herum und durchreißt die Fasern derselben, wobei die Arteria vertebralis unverletzt auf dem Häkchen reitet.

Sherrington (40) macht auf seine Beobachtungen an Hunden aufmerksam, welche erkennen lassen, daß qualitativ differente Hautreize einer Hautstelle zu Reflexbewegungen führen, die oft einander völlig entgegengesetzt sind.

Er schließt daraus, daß beim Hunde verschiedene Arten von Endorganen in ein und derselben Hautschicht liegen, die jede für sich eigene, von den anderen völlig getrennte Verbindungsbahnen mit dem Rückenmark besitzen.

Zur Trennung der einzelnen Lokalisationen der Hautendorgane müßten nicht allein psychische Kriterien herangezogen werden mit Bezug auf die Gefühlsprüfung, sondern rein physiologische in ihrer Abhängigkeit vom Muskeltonus. *(Bendix.)*

Toulouse und **Vurpas** (43) haben Untersuchungen angestellt über die Unterschiede der häufigsten Reflexe bei gesunden Erwachsenen, Neugeborenen und Kranken. Sie fanden, daß beim Neugeborenen die Reflexe viel lebhafter sind als bei Erwachsenen, und gewisse Reflexe nur bei ihnen allein vorhanden sind. Ähnlich verhalten sich die Reflexe bei schweren Gehirnkrankheiten, besonders bei Paralytikern. Die Autoren glauben, daß normalerweise durch Hemmungszentren gewisse Reflexerscheinungen unterdrückt werden, latent bleiben und bei schweren Störungen der Gehirnfunktion wieder zum Vorschein kommen. Sie nehmen an, daß die Intensität der Reflexe im umgekehrten Verhältnis zur normalen Gehirnfunktion stehe, und bei groben Störungen des Zentralnervensystems die Reflexe danach streben, die physiologischen Charaktere und Modalitäten der Neugeborenen wieder anzunehmen. *(Bendix.)*

Warrington (44) untersuchte die Zellveränderungen in den ventralen Hörnern bei zwei Hunden nach halbseitiger Durchtrennung der Hinterstränge. Die Tiere hatten noch einige Zeit nach der Operation gelebt, und es galt daher nachzuweisen, ob sensible Bahnen von den hinteren Strängen zu den ventralen Hörnern gelangen und hier Chromatolyse oder Verminderung der Zellen verursachen.

Bei beiden Fällen war eine bedeutende Abnahme der Zellen in den entsprechenden ventralen Hörnern vorhanden. *(Bendix.)*

Wintrebert (45) bestimmte die Lage der Reflexzentren für den Schwanz bei Kaulquappen. Zu diesem Zwecke unternahm er eine Reihe von Versuchen. Er umschnürte allmählich das Rückenmark mit einem Seidenfaden, den er allmählich immer enger zusammenzog, schließlich durchschnitt er das Rückenmark mit einer feinen Scheere.

Es zeigte sich nun, daß die Schnitte zwischen dem 10. und 12. Nervenpaare eine hohe Bedeutung für die Abgrenzung der nervösen Zentren für den Schwanz hatten. Die Unbeweglichkeit und Gefühllosigkeit, die bis zu diesem Punkte von Metamere zu Metamere vorschritt, verbreitete sich mit einem Schlage auf den halben, zwei Drittel, drei Viertel, ja den ganzen Schwanz.

Man muß daher schließen, daß in diesen 2 Metameren ein sensibles und motorisches Zentrum für den ganzen Schwanz vorhanden ist.

Wintrebert (46) suchte das Verbreitungsgebiet der aus den nervösen Zentren für den Schwanz bei Reptilien stammenden Nerven festzustellen. Zu diesem Behufe bestimmte er bei jungen Axolotln nach Exstirpation des mittleren Teiles des Kaudalmarkes die Grenze der erhaltenen Sensibilität gegen die insensible Zone. Diese Grenze greift im N. von der lateralen Linie einige Millimeter am Rande des oberen und unteren Saumes weit mehr in das unempfindliche Gebiet über. Diese Verbreiterung der Innervationszone der benachbarten Zentren auf die operierte Gegend ist viel stärker nach rückwärts, als nach vorn ausgesprochen. Die unempfindliche Zone verschmälert sich dann sowohl durch die eigene Atrophie, als auch durch das Eingreifen benachbarter Segmente, die Verbreiterung der empfindlichen Zone ist zum größten Teile auf das Wachsen der entsprechenden Segmente zu beziehen.

Wintrebert (47) beobachtete sowohl bei ausgewachsenen Axolotln, als auch bei deren Larven eine Regeneration amputierter Hinterbeine, auch wenn den Tieren ihre Lendenanschwellung entfernt worden war. Das regenerierte Glied hatte dieselbe Länge und Breite, wie das entsprechende andere Glied, nur war es in den Weichteilen viel dünner. Die Zeit, die zur Regeneration notwendig war, war bei den erwachsenen Tieren doppelt so lang, wie bei Larven.

Diese Tatsachen zeigen, daß die ererbten Kräfte ihre Tätigkeit nicht auf die Periode der Ontogenese beschränken, sondern auch während des Lebens weiter dauern und auch am erwachsenen Tiere die spezifischen Formen wieder zu erzeugen imstande sind.

Woodworth und **Sherrington** (48) haben an enthirnten Katzen Versuche über den Verlauf der spinalen Bahn eines sogenannten Affekt-Reflexes angestellt. Zu diesem Zwecke wurde eine Halbdurchschneidung des Rückenmarks vorgenommen oberhalb der Eintrittsstelle der zu reizenden Nerven. Aus ihren experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß die Seitenstränge zentripetale sensible Leitungsbahnen besitzen, daß jeder Seitenstrang sensible Reize von jeder der beiden Körperhälften, und vorzüglich in gekreuzter Weise, fortleitet und dies nicht allein von Hautreizen, sondern auch von sensiblen Reizen der Muskeln und Eingeweide gilt.

(Bendix.)

Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Privatdozent Dr. R. du Bois-Reymond-Berlin.

1. Abelsdorff, G. und Feilchenfeld, H., Über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche. Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 34. p. 111.
2. Dieselben, Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen von Dr. H. Wolff. Bd. 36. p. 93—98. Zeitschr. für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 36, p. 98.

3. Abelsdorff, G. und Nagel, W. A., Über die Wahrnehmung der Blutbewegung in den Netzhautkapillaren. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 34, p. 291.
4. Aggazzotti, A., Les mouvements réflexes que produisent les sons dans l'oreille externe des cobayes. Arch. ital. de Biol. XLI, p. 60. cf. vor. Jahrg. No. 1a. p. 204.
5. Alcock, N. H., On Mammalian nonmedullated Nerve. The Journ. of Physiol. Bd. XXX, p. XXXV. (**Sitzungsbericht.**)
6. Allard, F., Tonus musculaire et Tétanos électrique. Soc. franç. d'électrothérapie. 1903. Oct., p. 234.
7. Anderson, H. K., The Removal of the Stellate Ganglia. The Journal of Physiol. XXXI, p. XXI. (**Sitzungsbericht.**)
8. Asher, L., Demonstration einer neuen Methode zur Untersuchung des Kaltblüterherzens nebst Bemerkungen über antagonistische Nerven. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1560. (**Sitzungsbericht.**)
9. Derselbe, Beiträge zur Physiologie der Herznerven. Neurol. Cbl. p. 426. (**Sitzungsbericht.**)
10. Baas, K. H., Zur Frage nach dem Sauerstoffbedürfnisse des Froschnerven. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 103, p. 276.
11. Bach, L., Das Verhalten der Pupillen bei der Konvergenz u. Akkommodation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. H. 6, p. p. 725.
12. *Bard, L., De l'orientation auditive latérale; son rôle et son méchanisme. La Semaine Médicale. No. 39, p. 305.
13. Derselbe, Des élements des vibrations moléculaires en rapport avec le sens de la propagation des ondes sonores. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 139, p. 593.
14. Derselbe, De l'accommodation auditive, son but et ses diverses modalités. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 12, p. 737.
15. *Derselbe, De l'existence et du mécanisme d'une accommodation auditive à la distance. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. No. 6, p. 1050.
16. Bartels, Martin, Pupillenverhältnisse bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. H. 5, p. 638.
17. Basler, Adolf, Über den Einfluss der Reizstärke und der Belastung auf die Muskelkurve. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 102, p. 254.
18. Derselbe, Über den Einfluss der Reizstärke auf die Tetanuskurve des Froschsartorius. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 105, p. 344.
19. Derselbe, Über das verschiedene Verhalten des Sartorius und Gastrocnemius des Frosches bei Ermüdung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 106, p. 141.
20. Baumann, C., Beiträge zur Physiologie des Sehens. III. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 105, p. 614.
21. *Bepler, Otto, Summationsversuche am ermüdeten Muskel. Inaug. Diss. Marburg.
22. Bernstein, Felix, Das Leuchtturmphänomen und die scheinbare Form des Himmelsgewölbes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 34, p. 132.
23. Bernstein, J. und Tschermak, A., Über das thermische Verhalten des elektrischen Organs von Torpedo. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. z. Berlin. No. VIII. IX, p. 301.
24. Dieselben, Über die Frage: Präexistenztheorie oder Alterationstheorie des Muskelstromes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 103, p. 67.
25. Berthelot, Sur les limites de sensibilité des odeurs et des émanations. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1249.
26. Bethe, A., Die Autoregeneration peripherer Nerven. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1528. (**Sitzungsbericht.**)
27. Beule, Fritz de, Le Mécanisme des mouvements respiratoires de la Glotte chez le lapin. Le Névraxe. Vol. VI, p. 3.
28. Beyer, H., Nasales Schmecken. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 35, p. 260.
29. Derselbe, Beitrag zur Frage der Parosmie. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 35, p. 50.
30. Biedermann, W., Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. I. Die peristaltischen Bewegungen der Würmer und der Tonus glatter Muskeln. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 102, p. 475.
31. *Bigelow, Henry B., The Sense of Hearing in the Goldfish Carassius Auratus L. The Amer. Naturalist. XXXVIII, p. 275.
32. *Bishop, Louis Faugeres, Importance of Considering the Element of Vasomotor Instability in Estimating the Significance of Irregularity of Cardiac Rythm. Amer. Medicine. April.
33. Bock, Johannes, Über die Wirkung des Hexamminkobaltchlorids auf die motorischen Nerven. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. 52. p. 30.

34. Boruttau, H., Zur Geschichte und Kritik der neueren bioelektrischen Theorien nebst einigen Bemerkungen über die Polemik in der Elektrophysiologie. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 105, p. 427.
35. Derselbe und Fröhlich, Fr. W., Elektropathologische Untersuchungen. Erste Abhandlung. Über die Veränderungen der Erregungswelle durch Schädigung des Nerven. ibidem. Bd. 105, p. 444.
36. Dieselben, Erregbarkeit und Leitfähigkeit der Nerven. Zeifschr. f. allgem. Physiol. IV, p. 153.
37. Braus, H., Autogene Nervenentstehung in transplantierten Gliedmassenanlagen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr., p. 1528. (Sitzungsbericht.)
38. Broca, André et Sulzer, D., La sensation lumineuse en fonction du temps pour les lumières colorées. — Expériences avec les milieux absorbants. Journ. de Physiologie. VI, p. 55.
39. Brodie, T. G. and Dixon, W. E., Contributions to the Physiology of the Lungs. Part II. On the Innervation of the Pulmonary Blood Vessels; and some Observations on the Action of Suprarenal Extract. The Journ. of Physiol. XXX, p. 476.
40. Derselbe und Halliburton, W. D., Heat Contraction in Nerve. The Journ. of Physiol. XXXI, No. 6, p. 473.
41. Broeckaert, J., Bemerkungen zu den Aufsätzen des Herrn Dr. Dorendorf und Prf. P. Schultz: Ueber die zentripetale Leitung des Nervus recurrens und Prf. P. Schultz: „Die Beteiligung des N. sympathicus an der Kehlkopfinnervation". Archiv f. Laryngologie. Bd. 16, p. 542.
42. Derselbe, La résection expérimentale du recurrent laryngé chez le singe. Ann. des mal. de l'oreille. XXX, p. 542.
43. Brünings, W., Beiträge zur Elektrophysiologie. II. Mitteilung. Über Ruhestrom und Reizung. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 100, p. 367.
44. Derselbe, Nachtrag zu der Arbeit: „Über Ruhestrom und Reizung." ibidem. Bd. 101, p. 201.
45. *Derselbe, Über ein „galvanisches Element" ohne erstklassigen Leiter und seine physiologische Bedeutung. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XVII, No. 21, p. 621.
46. Bühler, Karl, Beiträge zur Lehre von der Umstimmung des Sehorgans. Inaug.-Diss. 1903. Freiburg i. B.
47. Bumke, Untersuchungen über den galvanischen Lichtreflex. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 36, p. 294.
48. Bürker, K., Zur depressiven Kathodenwirkung. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 102, p. 249.
49. *Carlson, A. J., The Nervous Origin of the Heart-Beat in Limulus, and the Nervous Nature of Co-Ordination or Conduction in the Heart. The Amer. Journ. of Physiol. XII, p. 67.
50. *Derselbe, The Rhythm Produced in the Resting Heart of Molluscs. by the Stimulation of the Cardio-Accelerator Nerves. The Amer. Journ. of Physiol. XII, No. 1, p. 55.
51. Chaine, J., Localisations des muscles polygastriques. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII. p. 596.
52. Chalmers, J., Voluntary Contraction of the Arrectores Pilorum. The Journal of Physiol. XXXI, p. IX. (Sitzungsbericht.)
53. *Chapman, William L. und Foote, Lewis N., The Nerve Elements of Uterine Contractions. Brooklyn Med. Journal.
54. Charpentier, Augustin, Action des rayons N sur la sensibilité auditive. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 648.
55. Derselbe, Méthode de resonance pour la détermination de la fréquence des oscillations nerveuses. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1723.
56. Chauveau, A., Comparaison de la dépense des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs de l'avant-bras, appliqués, chaque grouppe isolément, à la production du même travail extérieur conténu alternativement moteur et résistant. Compt. rend. hebd. d. Séances de l'Acad. des Sciences. T. 139. p. 527.
57. Derselbe, La discontinuité des travaux extérieurs des muscles, comparée à la discontinuité de leurs travaux intérieurs. au point de vue de la dépense d'énergie qu'entraîne la contraction. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. 139, p. 557.
58. Derselbe, La contraction musculaire appliqueé au soutien des charges sans déplacement (travail statique du muscle). Confrontation de ce travail intérieur avec la dépence énergétique qui l'engendre. Influence de la valeur de la charge. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1465.
59. Derselbe, Influence de la discontinuité du travail du muscle sur le dépense d'énergie qu'entraîne la contraction statique appliquée à l'équilibration simple d'une résistance. ibidem. Bd. 138, p. 1561.
60. Derselbe, Le travail musculaire et sa dépense energétique dans la contraction dynamique,

avec raccourcissement graduellement croissant des muscles s'employant au soulèvement des charges (travail moteur). ibidem. T. 138. p. 1669.
61. Derselbe, Le travail musculaire et sa dépense énergétique dans la contraction dynamique avec raccourcissement graduellement croissant des muscles, s'employant au soulèvement des charges (travail moteur). Influence du nombre des excitations de la mise en train de la contraction. ibidem. T. 139, p. 13.
62. Derselbe, Le travail musculaire et sa dépense énergétique dans la contraction dynamique avec raccourcissement graduellement décroissant des muscles s'employant au refrénement de la descente d'une charge (travail résistant). ibidem. Bd. 139, p. 108.
63. Cluzet, J., Sur l'excitation des nerfs par décharges de condensateurs. Journ. de Physiol. et de Pathologie. VI, p. 204.
64. Courtade, D. und Guyon, J. F., Action motrice du pneumogastrique sur la vésicule biliaire. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVIII, p. 1358 und Compt. r. S. de Biol. Tome LVI, p. 313.
65. *Danilewsky, W. Versuche über die postmortale Erregbarkeit der Herznervenapparate bei Säugetieren. Wratschebnaja Gazeta. No. 19.
66. Dogiel, Jean und Arkanguelsky, Nouvelles données sur le rôle du système nerveux dans la fonction du coeur. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 139, p. 322.
67. Donnat-Cattin, Sur un dynanomêtre musculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 617.
68. Dubois, Raphael, Sur le sens d'olfaction de l'Escargot. ibidem. LVI, p. 198.
69. du Bois-Reymond, R., Eine Fehlerquelle beim Gebrauch des Schlitteninduktoriums. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr., p. 901. (**Sitzungsbericht.**)
70. Ebbinghaus, Über die geometrisch-optischen Täuschungen. Neurol. Cbl. p. 492. (**Sitzungsbericht.**)
71. Eisenlauer, Isidor, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Muskeln. Inaug. Dissert. Würzburg.
72. Elliott, T. R., On the Innervation of the Ileo-Colic Sphincter. The Journ. of Physiol. XXXI, p. 157.
73. Derselbe und Barclay, Smith E., Antiperitalsis and other Muscular Activities of the Colon. ibidem. XXXI, p. 272.
74. *Emanuel, Gustav, Über die Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opticus auf die Zugkurve des Frosches. Inaug.-Diss. Strassburg.
75. Exner, Sigm., Eine Bemerkung zur Untersuchung von C. Hess über das Abklingen der Lichtempfindung. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 103, p. 107.
76. Derselbe, Zur Kenntnis des zentralen Schaktes. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. 36, p. 194.
77. Eykmann, P. H., Die Bewegungen der Halsorgane (beim Kopfbeugen, Anstrengen, Bauchpressen und Glottisschliessen). Archiv für die ges. Physiol. Bd. 105, p. 536.
78. Feilchenfeld, H., Über die Sehschärfe im Flimmerlicht. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 36, p. 1.
79. Ferreri, Gherardo, Rapports du Sympathique avec certaines lésions auriculaires. Archives internat. de Laryngol. XVII, p. 1.
80. *Flatau, Theodor S. und Gutzmann, Hermann, Neue Versuche zur Physiologie des Gesanges. Archiv f. Laryngologie. Bd. 16, p. 11.
81. Fletcher, W. M., The Osmotic Properties of Muscle, and their Modifications in Fatigue and Rigor. The Journ. of Physiol. XXX, p. 414.
82. François-Frank, Ch. A., Nouvelles recherches sur l'action des muscles respiratoires, exécutées à l'aidé de la photographie instantanée et de la Chronophotographie avec le Magnesium à déflagration lente. 1. Les côtes et les muscles intercostaux. (Technique). Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 12.
83. Derselbe, Explorations graphiques et photographiques simultanées des mouvements intrinsiques du larynx. (1. Technique générale.) ibidem. LVI, p. 760.
84. Derselbe, II Resultats des expériences graphiques et photographiques sur les muscles crico-thyroïdiennes. ibidem. LVI, p. 962.
85. Derselbe, Réactions vaso-motrices pulmonaires des irritations endopulmonaires. ibidem. LVI, p. 746.
86. Derselbe, Etude de l'action des muscles intercostaux internes et externes. ibidem. LVI, p. 15.
87. François-Franck et Hallion, Experience montrant l'unilatéralité des effets moteurs laryngés de chaque récurrent malgré l'apparence d'effet bilatéral à la vue. ibidem. LVII, p. 60.
88. *Frik, Karl, Die Abhängigkeit der Erregbarkeit der peripherischen Nerven vom Sauerstoff. Inaug. Diss. Berlin.
89. *Fritsch, Gustav, Die Retinaelemente und die Dreifarbentheorie. Abh. d. Preuss. Akad. d. Wiss. Anhang. Sep. Berlin. Reimer.

90. Fröhlich, Friedrich W., Die Verringerung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung durch Narkose und Erstickung des Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiol. III, p. 455.
91. Derselbe, Die Ermüdung des markhaltigen Nerven. ibidem. III, p. 468.
92. Frouin, A. et Pozerski, E., Section intra-thoracique des pneumogastriques, chez le chien, par la voie-abdominale. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 203.
93. Fuchs, R. F., Vergleichende Untersuchungen über die Muskelstarre. I. Die Totenstarre. 1. Mitteilung. Zeitschr. f. allg. Physiol. IV, p. 359.
94. Funaoka, Eïnosuke, Über die Zuckungsform verschiedener Froschmuskeln. Verh. der phys. med. Gesellsch. z. Würzburg. XXXVII, p. 1.
95. Garten, Siegfried, Experimentelle Nachprüfung der Untersuchung von Herrn Prof. Bernstein und Tschermak über die Frage: Präexistenztheorie oder Alterationstheorie des Muskelstromes. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 105, p. 291.
96. Gerhard, Über den Einfluss der Durchschneidung der zerebralen und sympathischen Nerven auf die Speicheldrüsen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 753. (Sitzungsbericht.)
97. Gildemeister, Martin, Untersuchungen über indirekte Muskelerregung und Bemerkungen zur Theorie derselben. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 101, p. 203.
98. Derselbe. Über ein mechanisches Modell eines Nervmuskelpräparates. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 101, p. 52.
99. Gotch. Francis, The Time-Relations of the Photo-Electric Changes Produced in the Eyeball of the Frog by Means of Coloured Light. The Journ. of Physiol. XXI, p. 1.
100. Goto, Motonosuke, Dehnungsversuche an gelähmten Muskeln. Zeitschr. f. Biologie. XLVI. N. F. Bd. 28. p. 38.
101. Gregor, Adalbert, Untersuchungen über die Topographie der elektromuskulären Sensibilität, nebst Beiträgen zur Kenntnis ihrer Eigenschaften. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 105, p. 1.
102. Derselbe, Über den Einfluss von Veratrin und Glycerin auf die Zuckungskurve functionell verschiedener Muskeln. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 101, p. 71.
103. Groddeck, G., Über den Zusammenhang von Sehschärfe und Zirkulation. Wiener Mediz. Presse. No. 39, p. 1845.
104. Grützner, P., Über das Zustandekommen natürlicher Muskelbewegungen. Neurol. Cbl. p. 637. (Sitzungsbericht.)
105. Gstettner, Mathilde, Über Farbenveränderungen der lebenden Iris bei Menschen und Wirbeltieren. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 105, p. 335.
106. Guilloz, Th., Sur une réaction électrique des nerfs et des muscles restés longtemps inactives. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 1054.
107. Derselbe, Sur la stéréoscopie obtenue par les visions consécutives d'images monoculaires. ibidem. LVI, p. 1053.
108. Halben, R., Theoretisches über die Bedeutung des Pigmentes für den Sehakt der Wirbellosen, speziell der Protozoen. Biolog. Centralbl. No. 8, p. 283.
109. Harnack, Erich, Beobachtungen an der menschlichen Fingerspitze als Elektrizitätsquelle. Centralbl. f. Physiol. XVII. No. 22, p. 653 u. XVIII. No. 5, p. 121.
110. Harris, Wilfred, Binocular and Stereoscopic Vision in Man and other Vertebrates, with its Relation to the Decussation of the Optic Nerves, the Ocular Movements, and the Pupil Light Reflex. Brain. I (CV), p. 107.
111. Härtl, J., Über den Einfluss von Wasser und anisotonischen Kochsalzlösungen auf die Grundfunktionen der quergestreiften Muskelsubstanz und der motorischen Nerven. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I—II, p. 65.
112. Heine, L., Zur Frage der binokularen Tiefenwahrnehmung auf Grund von Doppelbildern. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 104, p. 316.
113. Derselbe, Über die Bedeutung der Längenwerte für das Körperlichsehen. Bericht über die 35. Vers. der Ophthalm. Ges. Heidelberg. p. 179.
114. Derselbe, Zur Frage der Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Gesichtseindrücke. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 101, p. 67.
115. Henry, Charles, Nouvelles recherches sur le travail statique du muscle. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVIII, p. 917.
116. Derselbe, Sur les lois des travaux dits statiques du muscle. ibidem. T. 138, p. 1731.
117. Henry, Charles et Joteyko, J., Sur la mesure et sur les lois des variations de l'énergie disponible à l'ergographie suivant la fréquence des contractions et le poids soulévé. ibidem. Bd. 139, p. 876.
118. *Herrick, C. L., Colur Vision. The Journ. of compar. Neurol. XIV, p. 274.
119. Hess, C., Über einen eigenartigen Erregungsvorgang im Sehorgan. Archiv für Ophthalmol. LVIII, p. 429.
120. Derselbe, Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Sehorgan bei kurz- und bei länger dauernder Reizung. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 101, p. 226.

121. *Derselbe, Beobachtungen über den Akkommodationsvorgang. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. April. p. 309.
122. Hilbert, Richard, Versuch eines Systems der physiologischen Farbenempfindungen nebst einem Beitrag zur Kenntnis derselben. ibidem. Mai. p. 405.
123. Hirsch, Carl und Stadler, Ed., Experimentelle Untersuchungen über den N. depressor. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 81, p. 383.
124. Höber, Rudolf, Über den Einfluss von Alkalisalzen auf den Ruhestrom des Froschmuskels. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Physiol. No. 16, p. 499.
125. Hoefer, G. A., Untersuchungen über die akustische Unterschiedsempfindlichkeit und die Gültigkeit des Weber-Fechnerschen Gesetzes bei normalen Zuständen, Psychosen und funktionellen Neurosen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 36, p. 269.
126. Hofmann, F. B., Studien über den Tetanus. III. Zur Erklärung der scheinbaren Hemmungen am Nervenmuskelpräparate. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 103, p. 291.
127. Derselbe, Die neurogene und myogene Theorie der Herzthätigkeit und die Funktion der inneren Herznerven. Schmidts Jahrbücher der ges. Medizin. Bd. 281. Heft 2, p. 113.
128. Hoorweg, J. L., Über die electrische Erregung des Muskels. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 103, p. 113.
129. *Horsley, Victor, On Tactile Sensation. The Practitioner. Vol. LXXIII, p. 581.
130. Hürthle, Über die Blutversorgung einzelner Organe. Deutsche med. Wochenschr. XXX, 205, 753.
131. Derselbe, Der Einfluss der zerebralen und sympathischen Nerven auf die Temperatur des Speichels. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 753. (**Sitzungsbericht.**)
132. Derselbe, Die Wirkung des Ammoniak auf Skelettmuskeln. ibidem. p. 753. (**Sitzungsbericht.**)
133. Jendrassik, Ernst, Das Prinzip der Bewegungseinrichtung des Organismus. (Beiträge zur allgemeinen und speziellen Muskelphysiologie.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25, p. 347.
134. *Johansson, Sv. und Petrén, Karl, Untersuchungen über das Webersche Gesetz beim Lichtsinne des Netzhautcentrums. Skandinav. Archiv für Physiologie. XV, p. 35.
135. *Joteyko, Influence du Menthol sur les nerfs cutanés. Bruxelles. Impr. scientif. Maison Severeyns. 1903.
136. Dieselbe, La dualité fonctionnelle du muscle. Journ. de Neurol. No. 12, p. 221.
137. *Dieselbe, Mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence du muscles. Bull. de l'Acad. Royale de Belgique. XVII. No. 12, p. 1051.
138. Kahn, Richard Hans, Über Beeinflussung der Gefässweite in der Netzhaut. Zentralbl. f. Physiol. XVIII, p. 153.
139. Kiesow, F., Zur Frage der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im sensiblen Nerven des Menschen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. XXXIII, p. 444.
140. Derselbe, Contribution à l'étude de la vélocité de propagation du stimulus dans le nerf sensitif de l'homme. Arch. ital. de Biol. XL, p. 273.
141. Derselbe, Nochmals zur Frage nach der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im sensiblen Nerven des Menschen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 35, p. 132.
142. Derselbe, Über die einfachen Reaktionszeiten der taktilen Belastungsempfindung. ibidem. Bd. 35, p. 8.
143. Derselbe, Über die Tastempfindlichkeit der Körperoberfläche für punktuelle mechanische Reize (Nachtrag). ibidem. Bd. 35, p. 234.
144. Derselbe, Zur Psychophysiologie der Mundhöhle nebst Beobachtungen über Funktionen des Tast- und Schmerzapparates und einigen Bemerkungen über die wahrscheinlichen Tastorgane der Zungenspitze und des Lippenrandes. ibidem. Bd. 33, p. 424.
145. Derselbe, Zur Frage nach den Schmeckflächen des hinteren kindlichen Mundrandes. 1. Die Uvula. ibidem. Bd. 36, p. 90.
146. *Kindermann, J. C., Beiträge zur Physiologie des Schluckens. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 21.
147. Koraen, Gunnar, Über die Kohlensäureabgabe bei Muskelarbeit. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 16, p. 381.
148. Köster, Georg. Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig. Wilh. Engelmann.
149. Kostin, S., Zur Frage nach dem Zwerchfelltonus. Zentralbl. f. Physiol. XVII, No. 21 p. 617.
150. Kronecker, H. und Spallitta, F., Die Leitung der Vagushemmung durch den

flimmernden Vorhof beim Hund. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1559. (Sitzungsbericht.)
151. Laignel-Lavastine, Les syndromes solaires expérimentaux. Journal de Neurologie. No. 8, p. 141.
152. Lamy, Henry, Rôle des muscles spinaux dans la marche normale chez l'homme. Arch. de Neurol. XVIII, p. 278. (Sitzungsbericht.)
153. Langley, J. N., On the Question of Commissural Fibres between Nerve-Cells having the Same Function and Situated in the Same Sympathetic Ganglion, and on the Function of Post-Ganglionic-Nerve Plexuses. The Journal of Physiol. XXXI, p. 244.
154. Derselbe und Anderson, H. K. On the effects of Union of the Central Part of the Cervical Sympathetic with the Peripheral Part of the Chorda tympani. Archivio di Fisiologia. Vol. L. fasc. 4, Maggio, p. 506.
155. Dieselben. On the Effects of Joining the Cervical Sympathetic Nerve with the Chorda Tympani. Proceed. of the Royal Soc. LXXIII, p. 99.
156. Dieselben, On Autogenetic Regeneration in the Nerves of the Limbs. The Journal of Physiol. XXXI, No. 5, p. 418.
157. Dieselben, On the Union of the fifth Cervical Nerve with the Superior Cervical Ganglion. ibidem. XXX, p. 439.
158. Dieselben, The Union of Different Kinds of Nerve Fibres. ibidem. XXXI, No. 5, p. 365.
159. Lapicque, M. et Mm. L., Oscillogrammes de diverses ondes électriques appliquées à l'excitation musculaire. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. VI, No. 5, p. 847.
160. *Lecocq, De la résistance musculaire. Thèse de Paris.
161. Lefèvre, J., Sur l'extension de la formule dite de Chauveau aux moteurs animés, à l'aide des études classiques de M. Chauveau sur la mécanique musculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 948.
162. Derselbe, Essai d'extension de la formule dite de Chauveau aux moteurs animés, à l'aide des études classiques de M. Chauveau sur la mécanique musculaire. ibidem. LVI, p. 948.
163. Derselbe, Sur quelques conséquences de l'application de la formule de Chauveau aux êtres vivants. ibidem. LVI, p. 1014.
164. Lehmann, Alfr., Die Irradiation als Ursache geometrisch-optischer Täuschungen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 103, p. 84.
165. Levinsohn, Georg, Zur Frage der paradoxen Pupillenerweiterung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abteil. V—VI, p. 475.
166. Derselbe, Beiträge zur Physiologie des Pupillarreflexes. Archiv für Ophthalmol. LIX, 2. p. 191.
167. Derselbe, Beiträge zur Physiologie des Pupillenreflexes. II. Archiv f. Ophthalmol. LIX, Heft 3, p. 436.
168. Locke, F. S., A Help in the Measurement of the Latent Period on the Curve of Muscular Contraction. The Journ. of Physiol. XXXI, p. XXXV. (Sitzungsbericht.)
169. *Lodato, Gaetano, Nuove ricerche sul simpatico cervicale in rapporto alla fisiopatologia oculare. Archiv. di Ottalmol. Anno 11. p. 349—446.
170. Loeser, Über den Einfluss der Dunkeladaption auf die spezifische Farbenschwelle. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 36, p. 1.
171. Lucas, Keith., On the Influence of Tension upon the Contraction of Skeletal Muscle. at High Temperatures. The Journ. of Physiol. XXX, p. 443.
172. Magnus, Darmnervensystem und Darmbewegung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 946. (Sitzungsbericht.)
173. Derselbe, Weiteres über Darmnervensystem und Darmbewegung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1627. (Sitzungsbericht.)
174. Mai, Ernst. Über gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Beitrag zur Physiologie der Hautsinnesbahnen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 182.
175. Malloizel, Sécrétion sous-maxillaire chez le chien à fistule permanente après la section des nerfs gustatifs. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 1022.
176. Derselbe, Sécrétion sous-maxillaire du chien après section des nerfs gustatifs. ibidem. LVI, p. 1024.
177. Marbe, K., Schlusswort gegen Prf. C. Martius. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 102, p. 473.
178. Derselbe, Akustische Prüfung der Thatsachen des Talbotschen Gesetzes. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 100, p. 551.
179. Marceau, F., Sur le mécanisme de la contraction des fibres musculaires lisses dites à doubles striation oblique ou à fibrilles spiralées et en particulier de celles des muscles adducteurs des Lamellibranches. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 139, p. 70.
180. *Derselbe, Sur les fonctions respectives des deux parties des muscles adducteurs chez les Lamellibranches. ibidem. Bd. 138, p. 1243.

181. *Marquez, M., Historic Note Regarding the Optic Chiasm and Some Points Referring to Monocular and Binocular Vision. Annals of Ophthalmology. July.
182. *Martin, E. G., An Experimental Study of the Rhythmic Activity of Isolated Strips of the Heart-Muscle. The Amer. Journ. of Physiol. XI, p. 103.
183. Martini, E., Contributo clinico sperimentale alla vagotomia nel collo. Arch. ital. di Otologia. XV, p. 302.
184. May, W. Page, The Innervation of the Sphincters and Musculature of the Stomach. The Journ. of Physiol. XXXI, p. 260.
185. Mayer, A., Numération des globules sur les lapins ayant un sympathique coupé. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 190.
186. Meigs, Edward B., On the Mechanism of the Contraction of Voluntary Muscle of the Frog. The Amer. Journ. ot the Med. Sciences. Vol. CXXVII, p. 667.
187. Meltzer, S. J., und Meltzer-Auer, Clara, Studies on the „Paradoxical" Pupil Dilatation Caused by Adrenalin. I. The Effect of Subcutaneous Injections and Instillations of Adrenalin upon the Pupils of Rabbits. The Amer. Journ. of Physiol. XI, p. 28.
188. Derselbe, Studies on the „Paradoxical" Pupil-Dilatation Caused by Adrenalin. II. On the Influence of Subcutaneous Injections of Adrenalin upon the Eyes of Cats after Removal of the Superior Cervical Ganglion. The Amer. Journ. of Physiol. XI, p. 37.
189. Dieselben, Studies on the „Paradoxical" Pupil-Dilatation Caused by Adrenalin. III. A Discussion on the Nature of the Paradoxical Pupil-Dilatation Caused by Adrenalin. ibid. XI, p. 40.
190. Mercanton, Paul L. et Radzikowski, Casimir, Action des rayons N sur le tronc nerveux isolé. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1541.
191. Mosso, A., La pause des mouvements respiratoires dans l'asphyxie. Arch. ital. de Biol. XLI, p. 158. cf. vor. Jahrgang No. 180a. p. 210.
192. Derselbe, Théorie de la tonicité musculaire basée sur la double innervation des muscles striés. Arch. ital. de Biol. Bd. XLI, p. 183.
193. Derselbe, A propos des observations critiques relatives à la note: Theorie de la tonicité musculaire basée sur la double innervation des muscles striés. Arch. ital. de Biol. XLI, p. 331.
194. Mostinsky, B., Die Formgesetze der Veratrinkurve des Froschmuskels. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 51, p. 310.
195. Mott, F. W., Halliburton, W. D. and Edmunds, Arthur, Regeneration of Nerves. The Journ. of Physiology. XXXI, p. VI. (**Sitzungsbericht.**)
196. Müller, G. E., Die Theorie der Gegenfarben und die Farbenblindheit. Neurol. Cbl., p. 491. (**Sitzungsbericht.**)
197. Muskens, L. J. J., Über eine eigentümliche compensatorische Augenbewegung der Octopoden mit Bemerkungen über deren Zwangsbewegungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I—II, p. 49.
198. Derselbe, Studies on the Maintenance of the Equilibrium of Motion and its Disturbances, so called „Forced Movements". The Journ. of Physiol. XXXI, p. 204.
199. Nagel, W. A., Einige Beobachtungen über die Wirkung des Druckes und des galvanischen Stromes auf das dunkeladaptierte Auge. Zum Teil nach Versuchen von Herrn cand. med. Bleckween. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 34, p. 285.
200. Derselbe, Handbuch der Physiologie des Menschen. In vier Bänden. Bd. III. Physiologie der Sinne. Braunschweig. Friedr. Vieweg u. Sohn.
201. Derselbe, Einige Bemerkungen über nasales Schmecken. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 35, p. 268.
202. Nagel, W. A. und Schaefer, K. L., Über das Verhalten der Netzhautzapfen bei Dunkeladaption des Auges. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 34, p. 271.
203. Nagel u. Piper, Einige Bemerkungen über Typenunterschiede bei Farbentüchtigen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 603. (**Sitzungsbericht.**)
204. *Nährich, O., Ueber die motorischen Punkte des Hundes. Zeitschr. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. Bd. 31, p. 188. **1905.**
205. *Derselbe, Der Verlauf der Hautnerven des Hundes und die Gefühlbezirke der Körperoberfläche desselben. ibidem. Bd. 31, p. 177. **1905.**
206. *Nuvoli, G., Funzione acustica dei canali semicircolari. Arch. ital. di Otologia. XV, p. 123.
207. *Onodi, A., Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Mit ergänzenden pathologischen Beiträgen. Berlin. Oskar Coblentz.
208. *Derselbe, Bemerkungen zu dem Aufsatze der Herren P. Schultz und Dorendorf: „Über die centripetale Leitung des Nervus recurrens. Zusatz zu den Bemerkungen von Paul Schultz und Replik. Archiv f. Laryngologie. Bd. XV, p. 615, 620, 622.

209. *Ö r u m , H. P. T., Studien über die elementären Endorgane für die Farbenempfindung. Skandinav. Archiv für Physiol. XVI. 1—2, p. 1.
210. O s t m a n n , Die Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1074. (**Sitzungsbericht.**)
211. O v e r t o n , E., Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. III. Mitteilung. Studien über die Wirkung der Alkali- und Erdalkalisalze auf Skelettmuskel und Nerven. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 105, p. 176.
212. P a n s e , Zur Physiologie des Hörens. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1016. (**Sitzungsbericht.**)
213. *P a r i , G. A., Sur le rapport entre l'intensité du stimulus et la hauteur de la contraction réflexe. Arch. ital. de Biologie. XLII, p. 109.
214. P a t r i z i , M. L., Un instrument (ergo-stéthographe) pour mesurer la fatigue des muscles respirateurs chez l'homme. ibidem. XVI, p. 215.
215. P a u k u l , Ernst, Die Zuckungsformen von Kaninchenmuskeln verschiedener Farbe und Struktur. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I—II. p. 100.
216. *P e n s c h e l , Max, Zur Theorie der Retraction des Auges. Cbl. f. prakt. Augenheilk. Jan. p. 11.
217. *P e t e r s , Wilhelm, Die Farbenempfindung der Netzhautperipherie bei Dunkeladaption und konstanter subjektiver Helligkeit. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. III, p. 354.
218. *P e t r é n , Karl, Über die Beziehungen zwischen der Adaption und der Abhängigkeit der relativen Unterschiedsempfindlichkeit von der absoluten Intensität. Skandinav. Archiv für Physiologie. XV, p. 72.
219. P i p e r , H., Das elektromotorische Verhalten der Retina bei Eledone moschata. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. V—VI. p. 453.
220. P o l a c k , A., Effets du chromatisme de l'oeil dans la vision des couleurs. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1538.
221. P r e v o s t , J. S. und B a t e l l i , F., Über die Erzeugung von tonischen und klonischen Krämpfen bei den verschiedenen Tierarten. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1560. (**Sitzungsbericht.**)
222. *P r i t c h e t t , Annie H., Observations on Hearing and Smell in Spiders. The Amer. Naturalist. Vol. 38, p. 859.
223. *R a e h l m a n n , E., Ueber den Farbensinn des Kindes. Die ophthalmol. Klinik. VII. **1903**. p. 322—324.
224. Derselbe, Abnorme Empfindung des simultanen Contrastes und der unteren Reizschwelle für Farben bei Störungen des Farbensinnes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 102, p. 543.
225. R é t h i , L., Die sekretorischen Nerven des weichen Gaumens. Wiener Med. Presse. No. 5—6. (cf. Kapitel: Anatomie; Jacobsohn. p. 25.)
226. R i e g n e r , Die Physiologie und Pathologie der Kieferbewegungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. p. 98.
227. S a c h s , M., Zur Frage der Lokalisation bei beschränkter Beweglichkeit und anomaler Stellung der Augen. Zentralbl. f. Physiol. XVIII. No. 6, p. 161.
228. S a m o j l o f f , A., Zwei akustische Demonstrationen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiologie d. Sinnesorgane. Bd. 36, p. 440.
229. S a r g e n t , P. E., The optic reflex apparatus of vertebrates for short-circuit transmission of motor reflexes through Reissners fibre; its morphology, ontogeny, phylogeny, and function. Part 1. The fish-like vertebrates. Bull. Museum Comparat. Zool. Harvard Coll. XLV. 3.
230. S c h a e f e r , E. A., Stehen die Koronargefässe unter der Kontrolle des Nervensystems? Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1528. (**Sitzungsbericht.**)
231. S c h e n k , F., Über die Bedeutung der Lungenvagusfasern für die Atmung. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 100, p. 337.
232. Derselbe, Über intermittierende Netzhautreizung. Elfte Mitteilung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 104, p. 243.
233. S c h i e f f e r d e c k e r , Über weitere Ergebnisse von Untersuchungen an Muskeln. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 413. (**Sitzungsbericht.**)
234. S c h o e n , W., Paradoxes Doppelsehen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 35, p. 134.
235. *S c h r e i b e r , J., Über den Schluckmechanismus. Berlin. Aug. Hirschwald.
236. S c h u l e k , Wilhelm, Die gemeinschaftliche Function beider Augen beweisende Versuche. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 141. (**Sitzungsbericht.**)
237. S c h u l t z , Paul, Die Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation. Archiv f. Laryngologie. Bd. 16, p. 1.
238. S c h u l t z , Paul und D o r e n d o r f , Über die centripetale Leitung des Nervus recurrens. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, p. 217.

239. Schumann, F., Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 36, p. 161.
240. Schweinitz, G. E. de, The Physiology of the Sympathetic in Relation to the Eye. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 286.
241. *Siele, M. B., Experimentelle Untersuchungen über die Frage der Physiologie des Brustteils des N. vagus im Zusammenhang mit der Frage über die akute Lungenblähung. Russkij Wratsch. No. 31—32.
242. Simin, A. N., Über die Totenstarre des Herzmuskels. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XVIII, No. 4, p. 89.
243. Simon, Richard, Über Fixation im Dämmerungssehen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 36, p. 186.
244. Solvay, Ernest, Sur le problème du travail dit statique, paradoxes hydrodynamique et électrodynamique. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 1730.
245. Soprana, F., Action du vague sur la respiration interne. Archives ital. de Biologie. T. XLII, p. 125.
246. Derselbe, Du rythme respiratoire chez les grenouilles vagotomisées. ibidem. Bd. XLII, p. 139.
247. Starck, Hugo, Intrathorakale doppelseitige Vagotomie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 507.
248. Derselbe, Experimentelles über motorische Vagusfunktion. ibidem. No. 34, p. 1512.
249. Stefani, U., Comment se modifie la réaction de la pupille à l'atropine à la suite de l'usage prolongé de cette substance. Contribution à l'étude de l'adaptation. Arch. ital. de Biol. XLI, p. 1.
250. Stenger, P., Zur Theorie des binauralen Hörens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 219.
251. Sternberg, Wilhelm, Zur Physiologie des süssen Geschmacks. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie d. Sinnesorg. Bd. 35, p. 81.
252. Derselbe, Der salzige Geschmack und der Geschmack der Salze. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. V—VI, p. 483.
253. *Storey, Thomas Andrew. Tonus Rhythmus in Normal Human Muscle and in the Gastrocnemius of the Cat. The Amer. Journal of Physiol. XII, p. 75.
254. Straub, Walther, Fortgesetzte Studien am Aplysienherzen (Dynamik, Kreislauf und dessen Innervation) nebst Bemerkungen zur vergleichenden Muskelphysiologie. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 103, p. 429.
255. Straub, M., Ueber monokulares körperliches Sehen nebst Beschreibung eines als monokulares Stereoskop benutzten Stroboskopes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 36, p. 431.
256. Struycken, Bestimmung der Gehörschärfe in Mikromillimetern. Neurol. Cbl. p. 493. (**Sitzungsbericht.**)
257. Stuart, T. P. Anderson, The Function of the Hyaloïd Canal and Some Other New Points in the Mechanism of the Accomodation of the Eye for Distance. The Journ. of Physiol. Bd. 31, p. 38.
258. Tchiriew, S., Réponse à M. le professeur N. E. Wedensky. (Le téléphone comme indicateur de l'excitation du nerf). Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. VI, No. 4, p. 701.
259. Tour, Th., Le téléphone comme indicateur de l'excitation nerveuse. ibidem. Bd. VI. No. 4, p. 683.
260. Treitel, Neue Theorien über Schallleitung und Schallempfindung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr., p. 722. (**Sitzungsbericht.**)
261. Urbantschitsch, Victor, Über den Einfluss der Farbenempfindungen auf die Sinnesfunktionen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 106, p. 98.
262. Vaschide, N., Mesure de la sensibilité gustative chez l'homme et chez la femme. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 139, p. 898.
263. *Waldheim, Fritz von, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Haut (die Stachelzellennervenhypothese). Deuticke. Leipzig u. Wien.
264. Waller, Augustus D., The Secreto-motor Effects in the Cats Foot studied by the Electrometer. Proceed. of the Royal Society. LXXIII, p. 92.
265. Derselbe, Über die negative Schwankung und den elektrotonischen Quotient A/K des markhaltigen Warmblüternerven. Zentralbl. f. Physiol. XVIII, No. 2, p. 33.
266. Wedensky, E., Répose à la „réponse" de M. Tchiriew. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. VI, p. 862.
267. Wertheim-Salomonsohn, J. K. A., Über Anfangs- und Endzuckung bei Reizung mittelst frequenter Wechselströme. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 103, p. 124.
268. Derselbe, Über den Reizwert sinusoidaler Ströme von hoher Frequenz. ibidem. Bd. 106, p. 120.
269. Derselbe und Schoute, G. J., Psychooptische Untersuchungen. I. Ueber den Zu-

sammenhang zwischen dem Reizungsgesetze und dem Gesetze Weber-Fechners. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 105, p. 389.
270. Wien, Max, Bemerkungen zu der Abhandlung von Herrn Zwaardemaker und Quix „Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe." Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Supplement Band. 1. Hälfte, p. 167.
271. Wolf, Heinrich, Über die Bedeutung des Vagus für die Atmung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 105, p. 55.
272. Derselbe, Die Bedeutung des Vagus für die Atmung und seine Beziehungen zur Pneumatotherapie. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. VIII, p. 365.
273. Wolff, Hugo, Über die Abnahme der Pupillenreflexempfindlichkeit der Netzhaut vom Zentrum nach der Peripherie. Zeitschr. f. Augenheilk. XII, H. 5, p. 644.
274. Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit „Über die Abhängigkeit der Pupillenreflexion von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche" von Dr. G. Abelsdorff und Dr. H. Feilchenfeld in Bd. 34 dieser Zeitschrift. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 36, p. 93.
275. *Yung, C., Recherches sur le sens olfactif de l'escargot. Archives de Psychologie. Bd. III, No. 9.
276. Zimmermann, Gustav, Der physiologische Wert der Labyrinthfenster. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Bd. I. Hälfte, p. 193.
277. Zoethout, W. D., The Effects of Various Salts on the Tonicity of Skeletal Muscles. The Amer. Journ. of Physiol. X, p. 211.
278. Derselbe, Further Experiments on the Influence of Various Electrolytes on the Tone of Skeletal Muscles. ibidem. X, p. 373.
279. Zwaardemaker, H., Die Empfindlichkeit des Ohres. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 33. cf. vorig. Jahrgang. p. 213.
280. Derselbe, Eine bis jetzt unbekannt gebliebene Eigenschaft des Geruchssinnes. Arch. für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I.—II, p. 43.
281. Derselbe, und Quix, Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. ibidem. p. 25.
282. *Derselbe, Die Schluckatembewegung des Menschen. ibidem. p. 57.

A. Arbeiten aus dem Gebiete der Muskelphysiologie.

1. Chemische Eigenschaften des Muskels betreffend.

Entgegen den Angaben von Kaiser hat **Härtl** (111) zeigen können, daß der wasserstarre Froschsartorius durch Wasserentziehung wieder funktionsfähig wird. Die Kontraktilität schwindet vor dem Leitungsvermögen.

Fletcher (81) untersucht die Wasseraufnahme von Froschmuskeln in normalem, ermüdetem und starrem Zustande, und zeigt in Uebereinstimmung mit Overton, daß der Muskel sich nicht einfach nach der Konzentration der umgebenden Lösung richtet. Vielmehr zeigt der ermüdete Muskel zwei Stadien der Wasseraufnahme und -Abgabe; ermüdeter Muskel, der in Sauerstoff gehalten worden ist, erholt sich und verhält sich dann wie frischer, ein starrer Muskel nimmt fast gar kein Wasser mehr auf.

Overton (211) teilt in einer umfangreichen Schrift seine Untersuchungen über das Verhalten von Muskeln und Nerven gegenüber Salzlösungen verschiedener Konzentration mit, aus denen allgemeine Schlüsse auf die Art der Einwirkung von Giften auf die Gewebe und auf physiologische Stoffwechselerscheinungen gezogen werden. Der sehr reiche Stoff kann hier nicht einmal zusammenfassend wiedergegeben werden.

Koraen (147) fand, daß die Kohlensäurebildung bei Muskelarbeit, bei Hungerzustand und bei Fettnahrung niedriger ist als bei gemischter Kost oder gar bei Zuckerrüben-Nahrung, und schließt daraus, daß der Glycogenvorrat der Muskeln für die Arbeitsleistung die wesentliche Energiequelle bildet.

Zoethout (278) hat gefunden, daß gewisse Hydrate in verdünnter Lösung auf Muskeln tonuserhöhend wirken, während Chloride, in einigen Fällen sogar derselben Elemente, den Tonus wieder herabsetzen. Letzteres

gilt nur von schwachen Lösungen, während sonst eine Verstärkung des Tonus durch die Chloridwirkung entsteht.

Höber (124) geht davon aus, daß ein stromloser Froschsartorius mit einem Ende in KCl-lösung getaucht, mit der Mitte in Ringersche Lösung, beim Ableiten aus beiden Lösungen einen dem Ruhestrom analogen Strom gibt, der aufhört, sobald die KCl-Lösung durch Ringersche ersetzt wird. Andere Salze verhalten sich ähnlich, manche sind indifferent, einige geben umgekehrten Strom. Die Wirkung setzt sich additiv aus spezifischen Wirkungen der Jonen zusammen, die mit dem Einfluß der Jonen auf die Cl-Bildung analoge Reihenfolge hat. Ausführlichere Mitteilungen sollen folgen.

Eisenlauer (71) hat verschiedene Muskeln verschiedener Tiere unter Ueberwachung durch Eisenproben kalorimetrisch auf ihren Hämoglobingehalt untersucht und diesen größer gefunden (bis zu 6 Prozent) als bisher angenommen. Die makroskopische Farbe läßt annähernd eine Schätzung zu. Am reichsten ist das Zwerchfell, beim Fötus hingegen das Herz. Der Hämoglobingehalt schwankt mit der Arbeitsleistung. Glatte Muskeln enthalten kein Hämoglobin.

2. Erregbarkeit, Kontraktion und Elektrizität betreffend.

Hoorweg (128) stützt die von ihm aufgestellte Formel für das Erregungsgesetz von Nerv und Muskel durch den Hinweis auf Versuche von Engelmann am Ureter, deren Ergebnisse mit der Hoorwegschen Formel in Einklang sind und die zu Grunde gelegten Hypothesen bestätigen. Einwürfe von Gildemeister werden zurückgewiesen.

Wertheim Salomonson (267) weist nach, daß unter Umständen die Anfangs- und Endkontraktion bei Dauerreizung rein physikalisch durch die Oszillationen erklärt werden könnten, die im Stromkreise des Präparates auftreten.

Donnat-Catin (67) beschreibt ein Dynamometer, das sowohl für Handdruck wie für Zug gebraucht werden kann, wobei die Feder nur innerhalb der zulässigen Grenzen, und, um vergleichbare Werte zu erhalten, stets in demselben Sinne beansprucht wird. Der Nullpunkt ist einstellbar.

Gildemeister (98) leitet aus den für die Erregung des Nervmuskelpräparates gefundenen Gesetzen ab, daß sie mit denen der Bewegung einer mit Reibung beweglichen Masse, die unter dem Einfluß einer konstanten und einer mit der Intensität des Reizstroms veränderlichen Kraft steht, übereinstimmen. Eine Magnetnadel, der durch die Schwere eine bestimmte Stellung erteilt ist, aus der sie mit einer gewissen Reibung durch die Einwirkung eines Stromes abgelenkt werden kann, veranschaulicht daher einige der am Nervmuskelpräparat beobachteten Gesetze. Das Modell reagiert aber, ungleich dem Nervmuskelpräparat, nur auf Ströme einer Richtung und nur auf Schließung, nicht auf Öffnung des Stromes, es findet keine Summation statt usw.

Nach **Locke** (168) ist der Punkt, an dem sich die Muskelkurve von der Abscissenlinie abhebt, schärfer zu erkennen, wenn man durch eine Zylinderlinse die Abscissen in verkürztem Maßstab betrachtet.

Basler (18) hat gefunden, daß bei einer Frequenz von 25—27 der Sartorius des Frosches bei geringer Reizstärke in untermaximalem Tetanus gehalten werden kann, während zum maximalen Tetanus bei höherer Reizstärke eine Frequenz von mindestens 34 gehört. Dies erklärt sich aus der Verschiedenheit der Fasern. Bei indirekter Reizung kann man den Sartorius wie bei normaler Innervation beliebig langsam arbeiten lassen.

Basler (17) hat die Zuckung verschiedener Froschmuskeln unter verschiedenen Bedingungen verglichen und kommt neben mehreren anderen Ergebnissen zur Bestätigung der Anschauung Bonhoeffers, daß die dünnen Fasern leichter erregbar sind, sich aber langsamer zusammenziehen als die dicken.

Solvay (244) gibt eine kurze kritische Bemerkung zur Theorie der statischen Arbeit.

Lefèvre (161—163) erörtert die Anwendung einer von Chauveau gegebenen Formel auf die mechanische Leistung der Organismen bei Muskelarbeit, insbesondere bei sogenannter statischer und negativer Arbeit. Die aufgewendete Energie verteilt sich auf vier Posten, deren einer die pkysikalische, äußere positive Arbeit, der zweite die gleichzeitig geleistete statische Arbeit, der dritte die für Erzeugung der Bewegung erforderliche Arbeit, der vierte die auch während der Ruhe vorhandene Tonusarbeit umfaßt.

Henry und **Joteyko** (117) berechnen unter Berücksichtigung der statischen Arbeit die Größe des Energieverbrauchs bei einer bestimmten Leistung am Ergographen, die die nach der üblichen Weise berechnete Größe um etwa $^1/_8$ übersteigen kann.

Henry (115) behandelt die Theorie der „statischen Arbeit" der Muskeln, indem diese mit einer durch die Last deformierten Feder verglichen werden. Hierbei stellt sich heraus, daß das im Versuch gefundene Verhältnis zwischen der Größe äquivalenter statischer und kinetischer Arbeit mit der Theorie nicht in Einklang zu bringen ist. Dagegen läßt sich nach Solvay die Bedingung der statischen Muskelarbeit durch die eines Wasserstrahles veranschaulichen, - der eine Last unterstützt, und Verf. findet übereinstimmende Formeln für beide Fälle.

Derselbe (116) erörtert weiter kritisch die Berechnungen statischer Arbeit auch bei Chauveau und weist die Unzulänglichkeit der experimentellen Grundlagen nach.

Chauveau (56, 57, 60, 61) untersucht den Energieaufwand bei Muskelarbeit unter verschiedenen Bedingungen, im Anschluß an frühere Mitteilungen mit Hilfe einer nicht im einzelnen beschriebenen Methodik, sodaß der Inhalt der Arbeiten sich auszugsweise nicht wiedergeben läßt.

Chauveau (58, 59, 62) vergleicht den Energieaufwand, bestimmt durch den Gaswechsel. bei statischer, positiver und negativer Muskelarbeit. Die Ausführungen sind ohne genaue Beschreibung der Versuchsbedingungen nicht wiederzugeben. Aus dem Umstande, daß der Energieaufwand für statische Arbeit bei einer gewissen geringen Zahl von Unterbrechungen der Arbeit ein Minimum zeigt, schließt Verf. auf eine besondere Art inneren Arbeitsaufwandes zum Zwecke der Erregung der Muskeltätigkeit. Im übrigen wird der Aufwand für statische Arbeit der Größe der Last proportional gefunden, für positive Arbeit nimmt er langsamer als die äußere Arbeit zu.

Lucas (171) hat die Zuckungsform des Muskels bei hoher Temperatur (30°) und Spannung mit Hilfe einer Spiegelvorrichtung von minimaler Trägheit untersucht und findet, daß die Zuckungsdauer durch Spannung vergrößert wird, während bei Erhöhung der Trägheit der Schreibvorrichtung das entgegengesetzte Ergebnis eintritt.

Grützner (104) erörtert die Zusammensetzung der Muskelbewegung aus Kontraktionen der sarkoplasmaarmen und sarkoplasmareichen Fasern und die Verschiedenheiten der Muskelwirkung, die sich bei experimenteller Reizung dieser beiden Faserarten ergeben.

Basler (19) stellt fest, daß derjenige Ermüdungszustand, der sich durch Verlängerung des absteigenden Teiles der Zuckungskurve kundtut, beim

Gastroknemius des Frosches eher eintritt, wie beim Sartorius, selbst wenn der Gastroknemius verhältnismäßig weniger belastet ist.

Meigs (186) sucht die Zusammenziehung des Muskels auf Grund von Beobachtung an wasserstarren Froschmuskeln als auf Anquellen einzelner Abschnitte der Muskelfasern beruhend zu erklären.

Brünings (43) trägt ausführlich eine neue Anschauung über Ursprung und Rolle der tierischen Elektrizität vor. Es genügt nicht, das Auftreten von Spannungsunterschieden in Geweben zu erklären, sondern die Eigentümlichkeit der tierisch elektrischen Erscheinungen beruht auf dem Bestehen elektrischer Ströme. Zwar mag sich ein Muskelquerschnitt gegen den Längsschnitt „negativ" verhalten, wie das Zink in einem Element — man kann aber außerdem mehrere Muskeln „hintereinanderschalten", während dies bei der chemischen Kette nur mit Hilfe von Leitern erster Klasse gelingt. Verf. betrachtet die verschiedenen bekannten Arten von Stromquellen und kommt zu dem Schluß, daß die tierische Elektrizität nur auf das „diosmotische Element" zurückzuführen sei, bei dem zwischen die differenten Flüssigkeiten eine semipermeable Membran eingeschaltet ist. Die Reizung und Erregung werden auf Grund dieser Anschauung ebenfalls ausführlich erörtert.

Brünings (44) weist auf die Übereinstimmung hin, die zwischen seiner Hypothese und den Mitteilungen von Bernstein besteht.

Bernstein und **Tschermak** (24) haben mit einer neuen Methode die Frage nach der Präexistenz des Ruhestroms im Muskel zu entscheiden versucht. Das Wesentliche der Methode besteht darin, daß ein Muskel durch ein Messer aus mit Kochsalzlösung imprägniertem Knochen durchschnitten wird, das also zugleich schneidet und als unpolarisierbare Ableitungselektrode dient. Schon nach dem kleinsten meßbaren Zeitraum war der Muskelstrom in voller Stärke vorhanden und sank dann, abgesehen von sekundären Erhebungen, mit abnehmender Geschwindigkeit ab. Verf. nahmen an, daß in so kurzer Zeit ein Alterationsstrom nicht entstehen könne, und daß daher die Versuche für Präexistenz entscheidend sind.

Garten (95) hat die Arbeit von Bernstein und Tschermak einer experimentellen Nachprüfung mit derselben Versuchsweise unterzogen, und dabei eine beträchtlich längere Entwicklungsdauer des Muskelstromes gefunden. Dies würde noch nichts entscheiden, aber Garten findet weiter, daß durch künstliche Abkühlung die Entwicklungszeit noch weiter, und zwar entsprechend der Temperaturherabsetzung immer mehr verlängert werden kann. Dieser Tatsache gegenüber hält Verf. die Präexistenztheorie für unannehmbar.

Guilloz (106) gibt an, daß bei Muskeln, die durch Feststellen der Gelenke oder Lähmungszustände lange untätig gewesen sind, die Reizschwelle nach mehrfacher Reizung um 20—30 Prozent sinkt, gleichviel ob die Reaktion normal oder Entartungsreaktion ist. Auf den Grad der Inaktivitätsatrophie kommt es nicht an.

3. Besondere Arten Muskel betreffend.

Die vorliegende Arbeit **Gregor's** (102) geht von der Fragestellung aus, ob funktionell verschiedene Muskeln nach Einwirkung von spezifischen Giften Unterschiede im Zuckungsverlaufe ergeben. Zur Vergiftung werden die bekannten, kontrakturerzeugenden Substanzen Veratrin und Glyzerin gewählt und ihr Einfluß auf die Zuckungen zweier Muskeln vom Frosch bezw. Kröte (Dorsalis scapulae und Triceps brachii) untersucht, welche bei annähernd gleicher Masse und Hubhöhe sich im normalen Zuckungsverlaufe

unterscheiden, indem die Zuckungen des M. dorsalis scapulae einen vorwiegend trägen, jene des Triceps einen flinken Charakter zeigen. Die quantitativ möglichst abgestuften Giftmengen werden in verschiedener Weise beigebracht. Einspritzung in den dorsalen Lymphsack des lebenden Tieres, Injektion in den ausgeschnittenen Muskel, Aufträufeln und Bepinseln der Giftlösungen.

Bestimmte Vergiftungsintensitäten ergeben unter sonst gleichen Bedingungen scharf ausgeprägte Unterschiede im Zuckungsverlaufe; intensive Kontrakturen des einen Muskels fallen oft mit normalen Zuckungen des anderen zusammen. Das Ergebnis ist die Aufstellung quantitativer Differenzen sowohl für die Veränderung der Zuckungshöhe, als für die Entwicklung der Kontraktur, da mit geringen Giftmengen beim Dorsalis scapulae gleiche Effekte erzielt werden als mit größeren beim Triceps.

In zwei beigefügten Tafeln werden bei typischen Versuchen gewonnene Kurvenscharen wiedergegeben und der differente Verlauf der Vergiftungserscheinungen bei den untersuchten Muskeln veranschaulicht.

(*Autoreferat.*)

Fuchs (93) untersucht das Verhalten von Froschmuskeln auf verschiedenen Stufen der Totenstarre. Die isotonische Kurve der Verkürzung während des Starrwerdens ist zweiteilig, weicht aber von der Kontraktionskurve des normalen Muskels weit ab. Kurarisierung und Nervendurchschneidung verzögert, Aufhebung der Zirkulation beschleunigt das Auftreten der Starre. Am Säugetier wurde beobachtet, daß nach einseitiger Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Starre auf der betreffenden Seite früher eintrat. Verf. erörtert die Theorien über die Ursache der Nystenschen Reihe und spricht die Ansicht aus, daß die drei Theorien von Nysten, Bierfreund und Ewald sich wohl vereinigen lassen und wahrscheinlich alle drei zusammen wirksam sind.

Simin (242) teilt Beobachtungen über Verkürzung des Herzmuskels vom Frosch und Warmblüter beim Erwärmen mit. Es treten beim Froschherz zwei Verkürzungswellen auf, eine bei 43—47° die zweite bei 55°. Unter besonderen Bedingungen fällt die erste fort. Die Wärmeverkürzung der Skelettmuskeln wird durch vorhergehende direkte Reizung beeinflußt, durch indirekte nicht.

Goto (100) hat die Dehnungs- und Entlastungskurve frischer Muskeln, wenn die Belastung schnell ausgeführt wird, gleich gefunden. Die Kurve ändert sich der Hauptsache nach nicht, wenn die Muskeln durch Zuckerlösung, Chloroform, oder andere Mittel „gelähmt" sind. Für die Veränderung des inneren Widerstandes gegen Formveränderung kommt es nicht allein auf den Zustand des Plasmas, sondern auch auf den des Bindegewebes an.

Marceau (179) stellt Betrachtungen über das Wesen der Muskelkontraktion bei den mit spiralförmig geordneten Fibrillen versehenen Lamellibranchiaten an. Diese Struktur ist den am schnellsten arbeitenden Muskeln gemeinsam.

Paukul (215) gibt eine Übersicht über die zahlreichen verstreuten Angaben über die Verschiedenheiten in Bau und Funktion der verschiedenen Arten der Skelettmuskulatur bei Frosch, Kaninchen und anderen Tieren, und schließt daran den Bericht über eigene Beobachtungen an den weißen und roten Muskeln des Kaninchens, von denen er 21 verschiedene einzeln untersucht hat. Zwischen den erheblich voneinander abweichenden Eigenschaften der einzelnen Muskeln und ihren mikroskopischen, chemischen und physikalischen Eigentümlichkeiten ließ sich kaum eine allgemeine Beziehung ableiten, dagegen zieht Verf. den Schluß, daß die Verteilungsart

der Fibrillen die schnellere oder langsamere Funktion bedinge, indem gleichmäßig verteilte, mit wenig Sarkoplasma umgebene Fibrillen den schnelleren Muskeln zukommen.

Mosso (192) stellt gegenüber der Lehre Bottazzis von den zwei verschiedenen Substanzen im Muskel die Hypothese auf, daß die Muskeln mit zweierlei verschiedenen Nervenfasern versehen seien, und erklärt auf diese Weise die Erscheinung des Muskeltonus.

Mosso (193) bespricht die gegen seine Hypothese zweifacher Innervation gerichtete Kritik.

Joteyko (136) stellt zahlreiche eigene und fremde Beobachtungen über das Verhalten normaler, vergifteter und erkrankter Muskeln unter dem Gesichtspunkte der Bottazzischen Lehre vom Sarkoplasma zusammen und zeigt, daß die Unterschiede zwischen normalen und entarteten Muskeln in Bezug auf elektrische Reizung auf die Unterschiede in der Reizbarkeit der beiden hypothetischen Substanzen zurückführen lassen.

Biedermann (30) kommt auf Grund von ausführlich unter steter Berufung auf die älteren Angaben mitgeteilten Versuchen zu dem Ergebnis, daß bei der Bewegung der Würmer die Muskelleitung der Erregung nicht wesentlich sei. Einerseits gelingt es zu zeigen, daß trotz vollständiger Trennung zweier Muskulatursegmente zwischen ihren Bewegungen Koordination bestehen bleibt, andererseits ist die Koordination stets endgültig zerstört, wenn die Ganglienkette unterbrochen wird. Zwar kann der Anschein einer Koordination weiterbestehen, weil die Muskulatur durch Dehnung gereizt werden kann, normalerweise dürfte aber die Dehnung ebenfalls auf nervöse Elemente wirken. Verf. erörtert dann in der zweiten Hälfte seiner Arbeit die Lehre vom Tonus und von der Hemmung und verwirft die Anschauungen v. Uexkülls.

Mostinsky (194) kommt bei Versuchen an in situ belassenen, also blutdurchströmten Muskeln von mit Veratrin vergifteten Fröschen zu einer Anzahl Einzelergebnissen über Form und Wesen der „Veratrinkurve“, die mit Bottazzis Sarkoplasmatheorie in Einklang sind.

Chaine (51) erörtert die Verteilung mehrbäuchiger Muskeln im menschlichen Körper, die er auf Besonderheiten der Funktion zurückzuführen sucht.

Jendrassik (133) stellt die Funktion der gesamten Körpermuskulatur auf Grund einer Theorie dar, die in den Satz zusammengefaßt wird, „daß die oben erwähnten 6 Richtungsebenen der Bogengänge (lateral, außen oben, außen unten, medial, innen oben, innen unten) den wirklichen reinen Bewegungsrichtungen für sämtliche willkürliche Muskeln entsprechen“. Voraussetzung für die Bestimmung der „wirklichen Bewegungsrichtung der Muskeln“ ist, daß von der Mittelstellung der Gliedmaßen ausgegangen werde. Verf. meint, daß die Versorgung mit Muskeln in 6 Richtungen überhaupt die günstigste sei, weil 4 Zugrichtungen nicht hinreichen würden. Warum aber 7 Richtungen weniger nützlich sein würden, und ob für jedes Glied Bewegung nach allen Seiten in gleichem Maße erforderlich ist, wird nicht erwogen. Ebensowenig wird das doch offenbar ganz allgemein gültige Prinzip auf die Tieranatomie übertragen. Endlich ist einzuwenden, daß des Verf. Angabe, daß für jedes Glied 6 Muskeln und 3 Nerven (anatomische Nervenstimme Ref.) vorhanden seien, den Tatsachen Gewalt antut. Verf. hat gewiß Recht, wenn er sagt, daß das Studium der Muskelwirkungen auf Grund seiner Anschauungen nützlich und lehrreich ist, und viele seiner in der vorliegenden Arbeit angeführten Beobachtungen beweisen dies, aber die Gesamtauffassung ist unhaltbar.

B. Arbeiten aus dem Gebiete der Allgemeinen Nervenphysiologie.

1. Erregbarkeit, Leitung und Regeneration betreffend.

Gildemeister (97) weist darauf hin, daß die Versuche über Nervenerregung, sofern der Erfolg am Muskel gemessen wird, genauer als Versuche über indirekte Muskelreizung bezeichnet werden dürften. Des Verf. Versuche sind in Stromkreisen mit Selbstinduktion angestellt, deren Stromkurve berechnet ist. Die Ergebnisse werden unter kritischer Berücksichtigung der verschiedenen, von anderen Forschern aufgestellten „Erregungsgesetze" erörtert.

Cluzet (63) stellt auf Grund von Versuchen mit Kondensatorentladungen eine empirische Formel für die Erregung des Nerven durch Kondensatorentladung auf und vergleicht die von anderer Seite aufgestellten Formeln und experimentellen Grundlagen.

Wertheim Salomonson (268) hat mit einer ausgezeichneten Technik Versuche zur Ermittelung des Erregungsgesetzes für Reizung mit frequenten Sinusströmen angestellt, die ihn zur Annahme der Hoorwegschen Formel führen.

Boruttau und **Fröhlich** (36) haben gezeigt, daß bei Beeinflussung einer Nervenstrecke durch Narkose und anderes die Erregung umsomehr abgeschwächt wird, je länger die geschädigte Strecke und je stärker die Schädigung ist. Diese Abschwächung ist auf die geschädigte Strecke beschränkt, sodaß die Leitfähigkeit wenig beeinflußt wird, bis sie bei fortschreitender Narkose schwindet. Zu dieser Zeit besteht aber noch Erregbarkeit, weil für diese nur der Zustand des geprüften Punktes, nicht der gesamten narkotisierten Strecke maßgebend ist.

Kiesow (139, 140) hat mit Hilfe der Reaktionsmethode die Leitungszeit in den sensibeln Nerven des Armes und Beines an mehreren Versuchspersonen unter allen geeigneten Vorsichtsmaßregeln bestimmt und der der motorischen gleich gefunden.

Kiesow (141) führt Angaben von W. R. Gowers und von A. D. Waller an, nach denen die motorische Erregung beim Menschen mit 60 bis 66 m Geschwindigkeit geleitet werden soll. Wenn dies richtig wäre, müßte des Verf. Ergebnis, daß zwischen motorischer und sensibler Erregungsleitung kein Unterschied in der Geschwindigkeit bestände, dahin geändert werden, daß die sensible Erregung nur etwa halb so schnell geleitet wird wie die motorische.

Die Arbeit von **Hofmann** (126) ist wegen ihres reichen Inhalts und der Beziehung auf frühere Arbeiten (vergl. vor. Jg.) im Original nachzusehen. Hofmann kommt zu dem Schluß, daß nach jeder maximalen Erregung das Präparat sich wieder erholen muß, was mit zunehmender Ermüdung immer langsamer geschieht. Die Erholung kann anfänglich über das ursprüngliche Maß hinausgehen, wodurch die Treppe entsteht. Bei tetanischer Reizung trifft jeder neue Reiz auf eine immer niedrigere Stufe der Erholung, wodurch die tetanische Kurve absinkt. Die eigentümlichen Wirkungen, die bei der Veränderung der Reizstärke und Frequenz auftreten, werden durch Annahmen über das Verhalten des Endorgans erklärt, dessen Leistungsvermögen absinkt. So kann während frequenter Reizung des Nerven eine Erholung des Muskels eintreten. Einige der Versuchsergebnisse lassen sich zu den klinischen Beobachtungen bei Myasthenie in Beziehung bringen.

Baas (10) bestätigt die Angaben von v. Beyer und v. Fröhlich über Erstickung und Erholung des Nerven mit etwas einfacherer Versuchsanordnung.

Indem **Fröhlich** (90) die Versuche H. v. Baeyers über Erstickung des Nerven mit Beobachtung der Leitungsgeschwindigkeit verbindet, kommt er zu dem Schluß, daß ehe noch die Leitfähigkeit abgenommen hat, die

Geschwindigkeit der Leitung in der beeinflußten Strecke vermindert wird, und zwar um so stärker, je größer die betreffende Strecke.

Fröhlich (91) bespricht die Angaben über Ermüdung von Nerven und die Beobachtungen Wedenskys über den Tetanus bei verschiedenen Stadien der Narkose und geht dann zu eigenen Beobachtungen über, aus denen folgt, daß das „Refraktärstadium", das ist der Zeitraum, während dessen ein zweiter Reiz keine summierte Zuckung, sondern nur eine der Einzelzuckung gleiche Zuckung hervorruft, durch „Erstickung" und durch Narkose bis auf $^1/_{10}$ Sekunde verlängert werden kann. Die anschließenden Beobachtungen, sowie die sogenannten Hemmungserscheinungen lassen sich als Ermüdungserscheinungen deuten. Diese Ermüdung des markhaltigen Nerven, die bisher nicht nachgewiesen war, tritt erst bei Erstickung und bei Narkose deutlich hervor.

Bethe (26) gibt an, daß nach Ausreißen des zentralen Nervenstumpfes die peripherischen Nerven junger Tiere nur 8 Tage lang unerregbar blieben, dann begann Regeneration bis zur völligen Funktionsfähigkeit. Daß kein Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem bestand, nimmt Verf. deshalb an, weil auf starke Reizung des regenerierten Nerven keine Schmerzäußerung bemerkbar war.

Langley und **Anderson** (156) berichten über eine Anzahl Versuche, in denen sie die scheinbare autogenetische Regeneration im Gebiete durchschnittener Nerven auf Einwanderung von Fasern auf benachbarten Gebieten zurückführen konnten. Wenn alle Nachbargebiete durch Resektion ihrer Nervenstämme ausgeschaltet waren, trat eine Regeneration ein. Verff. sind daher geneigt, die Bethesche Lehre von der Autogenese der Nerven zu verwerfen.

Mott, Halliburton und **Edmunds** (195) haben die Angaben Bethes über Autoregeneration peripherischer Nervenstämme nachgeprüft und finden, daß bei vollkommener Trennung des peripherischen Nerventeils keine Regeneration eintritt. Versuche über den Einfluß der vom Zentralnervenystem ausgehenden natürlichen Reize auf die Regeneration durchschnittener und vernähter Nervenstämme hatten negativen Erfolg. Es war zwischen dem Heilungsvorgang bei Ausschaltung der zentralen Erregung durch Zerstörung der hinteren Wurzeln oder des betreffenden Rindengebietes und dem bei ungestörter zentraler Innervation kein Unterschied, weder histologisch noch bei Prüfung mit faradischem Strom.

2. Nervenströme betreffend.

Boruttau (34) weist darauf hin, daß alle bisher aufgestellten Theorien der tierisch elektrischen Ströme von physikalischen Anschauungen ausgehen, in denen für die fortwährenden Umsetzungen der lebenden Gewebe kein Analogon vorhanden ist, und erörtert ferner die Rolle, die bei diesen Vorgängen semipermeable Membranen spielen können, in Anlehnung an die Arbeiten von Brünings. Endlich wendet sich Verf. gegen die oft persönliche und allzu heftige Polemik auf diesem Gebiete.

Waller (265) kommt auf eigene ältere Angaben über die elektromotorischen Eigenschaften des Säugetiernerven zurück. Der Säugetiernerv bedarf viel größerer Reizstärke, um negative Schwankung zu geben, und die extrapolaren elektrotonischen Ströme A und K sind annähernd gleich stark. Ob sie durch äußere Bedingungen ebenso wie die des Frosches modifiziert werden, läßt Verf. dahingestellt.

Bürker (48) verteidigt seine Anschauung von der physikalischen Grundlage des Elektrotonus gegenüber der Darstellung Biedermanns in Asher und Spiros „Ergebnissen der Physiologie.“

Alcock (5) hat im Splenicus des Pferdes ein geeignetes Objekt zur Untersuchung des marklosen Nerven gefunden und beobachtet, daß die elektromotorischen Wirkungen stärker sind als in markhaltigen, daß aber infolge von Veränderungen an der Reizstelle die Stärke der negativen Schwankung schnell abnimmt.

Lapicque (159) berichtet über die Verwendung des Oszillographen in der physiologischen Versuchstechnik und gibt eine Anzahl Proben aufgenommener Stromschwankungen.

Tchiriew (258) hält nach Prüfung der Einwürfe Wedenskys an seiner Behauptung fest, daß die vom Nerven im Telephon erzeugten Töne auf Zweigströmen des Reizstromes beruhen.

Wedensky (266) erklärt gegenüber Tchiriew, daß seine Versuchsanordnung nicht Stromschleifen sondern echte Nervenströme im Telephon vernehmen lasse, und daß er bereit sei, dies Sachverständigen und Tchiriew selbst zu beweisen, geht kurz auf die Frage nach der Ermüdbarkeit des Nerven ein und wirft Tchiriew mangelhafte Versuchstechnik vor.

Tour (259) bestätigt auf Grund von Versuchen die Angaben Wedenskys gegenüber denen von Tchiriew, die als auf Versuchsfehlern beruhend erklärt werden.

Boruttau und **Fröhlich** (35) berichten ausführlich über elektrische Erscheinungen an Nerven, die an einer Stelle ihres Verlaufes durch Kohlensäurenarkose geschädigt waren. Der zeitliche Verlauf der negativen Schwankung und die Leitungsgeschwindigkeit waren jenseits der geschädigten Strecke wieder normal, dagegen hat die Höhe der Schwankungswelle, die in der geschädigten Strecke vermindert ist, eine dauernde Abnahme erlitten. Verff. haben durch eine ausgezeichnete Technik die Art der Einwirkung der Schädigung auf die elektromotorische Leistung des Nerven in ihren Einzelheiten dargestellt.

3. Verschiedene Gebiete betreffend.

Brodie und **Halliburton** (40) verfolgen die Beobachtung, daß Nerv oder Rückenmarksstrang sich bei Erwärmung stufenweise verkürzt, im Zusammenhang mit den Gerinnungsvorgängen der verschiedenen in der Nervenmasse enthaltenen Eiweißstoffe, und stellen Vergleiche mit anderen Geweben an.

Bock (33) findet, daß Einspritzung von Hexamminkobaltchlorid in ganz kleiner Dosis beim Frosch allgemeine faszikuläre klonische Muskelzuckungen hervorruft, wie das an keinem andern Stoffe bisher bekannt war. Ganz ähnlich wirkten die entsprechenden Verbindungen von Rhodium und Chrom, sodaß offenbar die Wirkung von der chemischen Konstitution, nicht von der Substanz abhängt.

Waller (264) untersucht die Drüsenströme am Sohlenballen der Katze bei Reizung des Ischiadikus und findet eine elektromotorische Wirkung, die der des Muskels zu vergleichen ist, nur daß sie nach einer viel größeren Latenz einsetzt und viel langsamer verläuft. Nach Atropin fällt sie fort.

Bernstein und **Tschermak** (23) untersuchen mit der Thermosäule die Wärmebildung im elektrischen Organ bei Kurzschluß und bei äußerer Ableitung des Stromes, dessen Wärmewert besonders bestimmt wird, und kommen zu dem Schluß, daß das Organ zu den endothermen Ketten zu

rechnen ist, die ohne chemische Wärmeproduktion arbeiten. Das Organ ist demnach mehr dem Nerv als dem Muskel zu vergleichen. Verff. stellen eine Theorie des Organs als Konzentrationskette auf.

Mercanton und **Radzikowski** (190) veröffentlichen Versuche über Einwirkung der angeblichen N-Strahlen auf Froschnerven, die völlig negative Ergebnisse hatten.

Charpentier (55) untersucht Nerven mit Hilfe des Phosphoreszenzschirmes auf Grund der angeblichen N-Strahlung.

Harnack (109) hat gefunden, daß durch Reiben mit der Fingerspitze auf Glas merkliche elektrische Anziehungswirkungen hervorgerufen werden können. Verf. nimmt an, daß die Größe dieser Wirkung zu der für das Streichen aufgewendeten Energie in keinem Verhältnis steht, und daß man daher eine besondere physiologische Entstehungsweise für die elektrische Ladung annehmen müsse. In einer zweiten Mitteilung beschreibt Verf. messende Versuche und gibt die Größe der erhaltenen Spannung auf bis an 1300 Volt an. Bethe, Zentralbl. f. Physiol. XVII 25 S. 755, gegenüber, der die Erscheinung als einfache Reibungselektrizität auffaßt, meint Verf. dadurch einen Gegenbeweis geführt zu haben.

C. Arbeiten aus dem Gebiete der Speziellen Nervenphysiologie.

1. Das Nervensystem betreffend.

Köster (148) berichtet über seine Untersuchungen wie folgt: Durchschneidung des peripheren Nerven führt nach ca. 60—70 Tagen zu einer sehr geringen Degeneration in der hinteren Wurzel, während der neutrale Stumpf des peripherischen Nerven unter Atrophie der Fasern und Markscheidenzerfall degeneriert bei Zunahme der Erscheinungen noch nach vielen Monaten. Die Degeneration des distalen Endes des peripherischen Nerven ist nach 2 Wochen vollständig; es kann aber völlige Regeneration eintreten. Durchschneidung der hinteren Wurzel führt vom dritten Monat ab zu einem in den feinsten Endverzweigungen beginnenden deutlichen Markscheidenzerfall im peripherischen Nerven; die sensiblen Fasern desselben werden einfach atrophisch. Der neutrale Teil der hinteren Wurzel ist nach einigen Wochen zu Grunde gegangen, der ganglionäre Anteil degeneriert nach einigen Monaten bis in das Ganglion hinein mit völligem Untergang der Nervenfasern. Eine funktionelle Wiedervereinigung der hinteren Wurzel findet nicht statt.

Auch trophische Störungen konnte Verf. nach Durchschneidung der zweiten hinteren Cervikalwurzel bei der Katze beobachten, bestehend in Haarausfall und Geschwüren, jedoch nicht konstant. Die Degeneration der Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der peripherischen Nerven begann 4 Tage nach derselben, hatte nach 9—14 Tagen alle Zellen ergriffen; der Untergang der Nervenzellen nahm vom 3. Monat ab andauernd zu. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzel trat bis zum 80. Tage keine Veränderung der Spinalganglienzellen auf. Vom 80.—200. Tage trat deutliche Atrophie der meisten Zellen auf, die sich bis zum 300. Tage noch steigerte. Aber selbst nach 330 Tagen war noch keine völlige Verödung des Ganglion eingetreten.

Zum Schluß vergleicht Verf. die experimentellen Befunde mit dem anatomischen Befund bei der Tabes und kommt zu dem Schluß, daß sich die experimentellen Resultate und die tabischen Befunde völlig decken. Auch die tabischen Veränderungen der Spinalganglienzellen und des peripherischen

sensiblen Nerven sind auf die voraufgegangene Degeneration im Bereich der hinteren Wurzel zu beziehen.

Langley (153) weist durch eine Reihe bewundernswerter Versuche nach, daß die Ganglienzellen, die die Erweiterung der Pupille bedingen, untereinander nicht zu einheitlicher Tätigkeit koordiniert sind. Es läßt sich vielmehr durch Reizung einzelner Wurzelfäden der obersten Brustnerven örtliche Irisbewegung hervorrufen. Analog verhält sich der pilomotorische Apparat. Die gemeinschaftliche Erregung der postganglionären Strecken bei partieller Reizung der präganglionären ist vielmehr durch den Zusammenhang der postganglionären Nerven untereinander zu erklären.

Langley und **Anderson** (154, 155) haben ferner den Halssympathikus mit den distalen Fasern der Chorda tympani im Lingualis verheilt, und auf Reizung des Sympathikus Erweiterung der Gefäße nebst reichlicher Sekretion aus der Submaxillaris erhalten. Sie schließen daraus, daß alle präganglionären Fasern imstande sind, auf beliebigen Nervenbahnen zu peripherischen sympathischen Nervenzellen in Verbindung zu treten, und daß der Reizerfolg nach der Wiederherstellung der Leitung nur von der postganglionären Bahn bedingt ist.

Langley und **Anderson** (157) haben an Katzen den gelungenen Versuch gemacht, den fünften Cervicalnerven mit dem ersten sympathischen Halsganglion zu vereinigen.

Bei einer Reizung des 5. Cervikalnerven mit schwachen Strömen trat beiderseits eine Dilatation der Pupillen auf, bei stärkeren Strömen entstanden deutliche Muskelbewegungen. Reizten sie den Halssympathikus nahe der Vereinigungsstelle mit dem 5. Cervikalnerven, so erhielten sie beiderseits eine Pupillenerweiterung. *(Bendix.)*

Langley und **Anderson** (158) haben Nerven verschiedenster Qualität miteinander in Verbindung gebracht und kommen auf Grund ihrer Experimente zu dem Schlusse, daß das zentrale Ende einer zentripetalen Faser eine funktionelle Verbindung mit dem peripheren Ende einer anderen zentrifugalen Faser derselben Art eingehen kann und gemeinsam eine Funktion übernehmen kann. Ferner könne das zentrale Ende einer zentripetalen Faser eine funktionelle Verbindung mit dem peripheren Ende irgend einer Faser eingehen, die zentrifugal vom Zentralnervensystem ausgehen und in Ganglienzellen endigen, und das zentrale Ende einer Faser dieser Spezies kann eine funktionelle Verbindung eingehen mit dem peripheren Ende einer Faser, die zentrifugal vom Zentralnervensystem zur quergestreiften Muskulatur geht. *(Bendix.)*

Sargent (229) beschreibt ausführlich die morphologischen Beziehungen des Reißnerschen Fadens im Zentralkanal des Rückenmarkes niederer Wirbeltiere, der von einem Kern des Mittelhirndachs ausgehend eine Bahn darstellt, die motorische Äste an das untere Ende des Rückenmarks abgibt. In dieser, an verschiedenen Arten von Fischen genau von ihm untersuchten und beschriebenen Bahn sieht Verf. eine Vorrichtung, die zur Vermittlung des optischen Lichtreflexes dienen soll. Zur Stütze dieser Hypothese wird angeführt, daß die Bahn am besten nachzuweisen ist bei solchen Arten, bei denen der optische Fluchtreflex am besten ausgebildet ist, und daß die Leitung durch den Reißnerschen Faden im Gegensatz zur Leitung durch die mehrfach hintereinandergeschalteten Neurone des Marks weniger Zeit brauchen dürfte.

Laignel-Lavastine (151) bespricht unter der Bezeichnung der „solar-paralytischen Syndrome“ auf Grund von Tierversuchen eine Anzahl klinischer Prozesse, die sich auf Störungen im Gebiete des Plexus solaris

zurückführen lassen. Sie werden eingeteilt in akute, superakute, subakute und chronische. Zu den akuten gehören die Lähmungserscheinungen bei Peritonitis und die Bleikolik. Als „Irradiation“ bezeichnet Verf. die zum Tode führenden Folgen traumatischer Einwirkung auf das Epigastrium oder der Einführung von Eis in den Magen. Die Verschiedenheit der Fälle führt auf eine Lokalisationshypothese.

Chalmers (52) berichtet über einen Fall von willkürlicher Beherrschung der Arrectores pilorum, ohne genauere Angaben über Latenz, subjektives Innervationsgefühl u. a. zu machen, bis auf die Bemerkung, daß kein Grund vorgelegen habe, einen Reflex anzunehmen.

Prevost und **Batelli** (221) haben bei Hunden durch starke Wechselströme, die durch den ganzen Körper geleitet werden, epileptiforme Anfälle hervorgerufen. Die klonischen Krämpfe hängen von der Hirnrinde ab und bleiben aus, wenn diese entfernt worden ist, oder nur das Rückenmark durchströmt wird.

2. Innervation der Kreislauforgane betreffend.

Dogiel und **Arkanguelsky** (66) geben an, daß die hemmende Wirkung des Vagus unter Umständen durch gleichzeitige Wirkung des Sympathikus abgeschwächt wird, der vasokonstriktorische Fasern für die Herzgefäße enthalten soll. Auch wenn der Sympathikus der Gegenseite gereizt wird, fällt die Hemmung bis zum gänzlichen Ausbleiben schwächer aus. Doch kommt dies unter Umständen auch auf andere Weise zu stande. Bei durchschnittenem Halsmark ist die Hemmungswirkung stärker, dagegen bei Reizung des Halsmarks und erhöhtem Blutdruck schwächer. Wie Durchschneidung des Halsmarks wirkt Exstirpation des Ganglion thoracicum. Während der Hemmung ist der Blutzufluß vermehrt, zugleich tritt steigende Erhebung des Blutdrucks auf, die Verff. auf eine chemische Einwirkung auf das Herz beziehen.

Hofmann (127) gibt einen zusammenfassenden Bericht über die Lehre von der Herzinnervation mit besonderer Berücksichtigung des anatomischen Zusammenhanges. Die Funktionen der Nerven glaubt Verf. auf Hemmung und Beschleunigung, also nur zwei verschiedene Wirkungen einschränken zu dürfen. Zweck der Ganglien soll die Einheitlichkeit dieser Wirkungen im ganzen Herzen sein.

Asher (8) untersucht mit der Suspensionsmethode das Herz, indem es zugleich künstlich durchspült wird. Die Bedingungen für die Wirkung des Vagus in Bezug auf den Zustand des Herzens, Druck und Temperatur werden dargestellt.

Asher (9) zeigt durch eine neue Versuchsanordnung, daß die Wirkung der Herznerven von der Durchblutung des Herzens und vom intrakardialen Druck abhängig, von der Temperatur, abgesehen von starker Abkühlung, unabhängig ist.

Hirsch und **Stadler** (123) haben eingehende Untersuchungen über den Einfluß der Depressordurchschneidung auf den allgemeinen Blutdruck bei Tieren angestellt und zwar 1. nach experimentell erzeugter Insuffizienz der Aortenklappen, 2. bei Stenosierung der aszendierenden Aorta hoch oben am Bogen, 3. bei beträchtlicher Erhöhung der Viskosität des Blutes durch Einführung kolloider Substanzen in die Blutbahn, 4. bei experimenteller Plethora, die durch Verbluten eines Tieres in dem Kreislauf eines Tieres erzeugt wurde. Sie führten im ganzen 75 Blutdruckversuche aus und geben die Protokolle einzelner typischer Versuche wieder. Als Versuchstiere dienten

ausschließlich Kaninchen. Der Blutdruck wurde in der Carotis gemessen. Ihre Versuche führten zu dem Ergebnis, daß die Durchschneidung des N. depressor nur eine vorübergehende Blutdrucksteigerung hervorruft, und es sehr unwahrscheinlich ist, daß der N. depressor jeder Blutdrucksteigerung entgegenwirkt. Sie glauben vielmehr, daß der Depressor nicht so sehr durch einen „konstanten“, als durch „unterbrochenen“ Druckreiz erregt wird.

(Bendix.)

Kronecker und **Spallitta** (150) bringen die Vorhöfe durch Tetanisieren zum Flimmern und zeigen, daß alsdann die Vagusreizung die noch normal pulsierenden Kammern hemmt. Daraus schließen sie, daß die Hemmung nervöse Elemente, nicht den Muskel selbst betrifft.

Straub (254) gibt unter Beziehung auf frühere Mitteilungen ziemlich kurz zahlreiche Ergebnisse seiner Untersuchung des Herzens der Aplysia an. Das Pulsvolum ist der Anfangsspannung proportional, die Elastizität der Muskelzellen ist maximal, ihre Dehnbarkeit minimal. Die Dehnungskurve verläuft viel steiler als beim Froschherz. Der Vorhof kann sich bei 3 cm Wasserdruck noch vollkommen entleeren, während der Widerstand in der Kammer höchstens bis 2 cm Druck beträgt. Für die Bewegung der gesamten Flüssigkeit des Körperinnern dient die Hautmuskulatur gewissermaßen als akzessorisches Herz, indem ihre Spannung die Flüssigkeit in die Kiemen treibt. Nervöse Regulierung des Herzens war nicht zu erkennen, dagegen wirkt die Innervation der Kiemen auf den ganzen Kreislauf. Verf. bespricht dann die Beziehungen der von ihm gefundenen Verhältnisse zu den an anderen Muskelarten bekannten, insbesondere die Wirkung der Dehnung, die als Reiz wirken kann, indem der Muskel plötzlich aus einem Zustand in den andern übergeführt wird.

Schaefer (230) schließt daraus, daß Nebennierenextrakt oder Reizung der extrakardialen Herznerven die Blutmenge, die in den Coronargefäßen strömt, nicht beeinflußt, daß diese Gefäße keinen vasomotorischen Apparat besitzen.

Hürthle (130) hat die Durchströmung verschiedener Organe mit der Stromuhr gemessen und findet sie am stärksten bei der Schilddrüse, Gehirn, Nieren, Kopf, am schwächsten in den Extremitäten.

Mayer (185) findet, daß beim Aufstieg im Luftballon bis zu 3500 m bei Kaninchen mit einseitiger Durchschneidung des Sympathikus zwischen der Zahl der Blutkörperchen in Proben aus den beiden Ohren nicht merklich verschieden ist, aber auch von der auf der Erde bestimmten Zahl nicht wesentlich abweicht. Die Höhe allein bedingt also nicht Vermehrung der Blutkörperchenzahl.

3. Innervation der Atmungsorgane betreffend.

Riegner (226) hat an der Leiche die einzelnen Kiefermuskeln durch Fadenzug angespannt und die entstehende Kieferstellung photographisch dargestellt bei intaktem sowie bei in der Mitte durchtrenntem Unterkiefer.

Eykmann (77) hat die Stellung des Kehlkopfs unter verschiedenen Bedingungen untersucht. Beim Kopfbeugen kommt die Epiglottis der hinteren Rachenwand so nah, daß die Atemluft durch den Sinus pyriformis gehen muß, woraus sich erklärt, daß bei Larynxstenose der Kopf nicht gebeugt wird. Bei Fixation des Brustkorbes, bei Anstrengungen, und beim Bauchpressen wird die Glottis allein geschlossen, nicht wie Czermak angenommen hat, die Epiglottis gesenkt. Bei der Phonation, namentlich in hoher Tonlage, senkt sich die Epiglottis rückwärts über die Stimmritze.

François-Franck (82) beschreibt die Versuchsanordnung, die er zum Zweck photographischer Aufnahmen der Kehlkopfbewegungen bei lebenden Tieren anwendet.

François-Franck (83, 84) hat die Bewegungen des Kehlkopfes beim Hunde, namentlich bei Reizung des N. Laryngeus superior graphisch registriert und photographiert, er bestätigt und erweitert einige der bisherigen Angaben.

François-Franck und **Hallion** (87) weisen experimentell nach, daß jeder N. recurrens nur die Muskeln der ihm entsprechenden Kehlkopfseite innerviert und nicht eine gekreuzte Wirkung ausübt. Sie fanden, daß zwar bei der Reizung eines N. recurrens beide Stimmbänder dieselbe Bewegung machen, aber nur das gleichseitige sich anspannt und kontrahiert und dadurch einen von ihnen angebrachten kleinen Hebel bewegt, während das andere Stimmband schlaff bleibt. Ferner zeigten sie, daß nach Kokainisierung einer Kehlkopfhälfte die Reizung des gleichseitigen N. recurrens zwar keine Bewegung dieser Muskeln bewirkt, daß aber bei der Reizung des anderen N. recurrens sich beide Stimmbänder bewegen.

(Bendix.)

Schultz und **Dorendorf** (238) zeigen an Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen, daß auf zentrale Reizung des Rekurrens Blutdrucksteigerung eintritt und schließen daraus, daß der Rekurrens allgemein als gemischter Nerv anzusehen ist.

Schultz (237) gelangt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Tieren zu dem mit Onodis Angaben in Widerspruch stehenden Resultat, daß bei Affe, Hund, Katze und Kaninchen der Halssympathikus keine motorischen Fasern für den Kehlkopf enthält. Bei der Nachprüfung der Onodischen Beobachtungen und zwar an sechs Hunden, stellte Sch. ebenfalls fest, daß der Sympathikus sich an der motorischen Innervation des Kehlkopfs nicht beteiligt. *(Bendix.)*

Broeckart (42) erörtert die Angaben von Schultz und Dorendorf mit Beziehung auf seine eigenen Untersuchungen.

de Beule (27) erörtert ausführlich den Mechanismus der Atembewegungen des Kehlkopfs beim Kaninchen und vergleicht ihn mit dem beim Hunde, wobei das Hauptgewicht auf die Frage nach den Erweiterern gelegt wird, die nach Ausschaltung der Postici bestehen. Verf. erkennt diese in der benachbarten Schlund- und Zungenmuskulatur und gibt an, daß nach Durchschneidung der Hypoglossi keine Erweiterung mehr zustande kommt.

Brodie und **Dixon** (39) haben ihre Untersuchung (vgl. vor. Jg. unter Dixon) fortgesetzt, indem sie eine Methode ausarbeiteten, die Blutmenge zu messen, die die Lungen durchfließt, und kommen zu folgenden Ergebnissen. Die vasokonstriktorischen Nerven der Gliedmaßen und Baucheingeweide sind noch zwei Stunden nach dem Tode erregbar. Adrenalin, Pilocarpin, Muscarin und Bariumchlorid bringen bei Injektion in die Gefäße Konstriktion hervor, bei den Lungengefäßen gilt dies aber nur vom Bariumchlorid, während die andern Dilatation hervorrufen. Ebenso verhalten sich die übrigen Gefäße, wenn sie vorher mit Apocodein oder Curare behandelt worden sind. Das Bariumchlorid allein wirkt unmittelbar auf die Muskelzellen, die andern genannten Gifte auf die Nervenendigungen. Durch Reizung des Vagus und der sympathischen Bahnen war Konstriktion der Lungengefäße nicht zu erhalten. Die kleinen Arterien haben überhaupt keine konstriktorischen Nerven.

Schenk (231) schließt aus der Beobachtung, daß Kaninchen, denen ein Vagus durchschnitten war, nach reizloser Ausschaltung des anderen

Vagus (durch Kälte oder Elektrotonus) bei ausgesogenen und verschlossenen Lungen stärkere expiratorische Atemanstrengungen machen, als bei unversehrtem Vagus, auf inspiratorisch wirkende Vagusfasern, die allerdings erst bei starkem Lungenkollaps erregt werden.

Wolf (271) berichtet über Reizversuche über die Wirkung des Vagus auf die Atmung, die wegen der mannigfachen Versuchsbedingungen nicht wohl hier wiedergegeben werden können. Die Ergebnisse werden unter kritischer Vergleichung früherer Angaben ausführlich erörtert und führen teils zur Bestätigung, teils zur Widerlegung früherer Annahmen.

Wolf (272) macht auf die Beobachtung aufmerksam, daß bei dem Aufenthalt in verdichteter Luft die Anzahl der Atemzüge in der Zeiteinheit geringer ist, daß dabei die Ausatmung verlängert, die Einatmung verkürzt ist, und daß die mittlere Atemlage, der Rauminhalt der Lungen, bei halb vollzogener Atmung vergrößert ist. W. glaubt, daß diese Atemveränderung dem Vagus ihren Ursprung verdankt, der nach Lewandowskys Annahme einen gewissen Tonus habe, welcher dem Ausatmungszustande der Lungen parallel gehe, bei der Einatmung erhöht, bei der Ausatmung vermindert sei.

(Bendix.)

Soprana (245) hat an 36 Fröschen, denen die Vagi durchschnitten waren, und einer entsprechenden Anzahl Vergleichstieren den Gaswechsel bei verschiedenen Außentemperaturen bestimmt. Der Gaswechsel war bei den operierten Tieren höher und stieg mit Erhöhung der Außentemperatur bis zu 18° stärker an als bei den Vergleichstieren. Der Vagus hat also beim Frosch Bedeutung für die Wärmeregulierung.

Soprana (246) hat ferner an vagotomierten Fröschen festgestellt, daß der Rhythmus der Atmung infolge des Ausfalls der Reizung peripherischer Vagusfasern in der Lunge verändert wird. Die Änderung tritt erst bei höheren Temperaturen merklich hervor und ist auf chemische Einwirkung der Kohlensäure durch den in der Wärme gesteigerten Gaswechsel zurückzuführen.

Starck (247) beschreibt die Methode zur Vagusdurchschneidung beim Hunde unterhalb des Lungenhilus, die im wesentlichen darauf beruht, daß von der Haut, der Thoraxwand und der Pleura je ein viereckiger Lappen mit entgegengesetzter Basis gebildet wird, sodaß die Wunde nach Vernähung luftdicht abgeschlossen ist. Doppelseitige Operation hat für die Funktion der Speiseröhre keinerlei Bedeutung.

Starck (248) hat sich mit dem Studium des Einflusses des N. Vagus auf Speiseröhre und Kardia beschäftigt und insbesondere versucht, experimentelle Dilatationen der Speiseröhre von Hunden zu erzeugen. Zu diesem Zwecke experimentierte er an einer größeren Anzahl von Hunden, bei denen an verschiedenen Stellen eine einseitige oder doppelseitige Vagotomie oder Resektion ausgeführt wurde. Das Ergebnis seiner Untersuchungen war, daß der Wegfall des im Vagus vermittelten Hemmungsimpulses für die Kardia nicht von großer Bedeutung sein kann, denn es entsteht kein Krampf der Kardia, welcher etwa die Ursache der Ösophagusdilatation sein könnte.

Bezüglich des Einflusses des Vagus auf die Ösophagusmuskulatur stellte sich heraus, daß nur bei Vagotomie oberhalb des Lungenhilus dieser sich geltend macht.

Bei hoher Durchschneidung wird die Muskulatur gelähmt, sie geht der Peristaltik verlustig. Es könnte dadurch auch zu einer Dilatation kommen; da die Versuchstiere aber stets sehr schnell zu Grunde gingen, so konnten dauernde Dilatationen nicht beobachtet werden. Die Vagotomien unterhalb

des Hilus zeigten, daß die für den Ösophagus wichtigen motorischen Fasern jedenfalls hoch oben, oberhalb des Hilus in die Speiseröhre eintreten, da die Resektion hier keinen dauernden Einfluß auf die motorische Funktion der Speiseröhre ausübt. Bei einem Tiere gelang es, durch hohe Vagusdurchschneidung eine annähernd spindelförmige Dilatation hervorzurufen ohne wesentliche Veränderungen an der Kardia. *(Bendix.)*

Auch **Frouin** und **Pozerski** (92) haben die Vagi in verschiedener Höhe durchschnitten, und ihr Verfahren zur thorakalen Durchschneidung mitgeteilt. Der Pneumothorax wird dabei vermieden, indem man den Oesophagus stark anzieht, eine Klemme an das Zwerchfell legt, die Durchschneidung an dem herabgezogenen Teil ausführt, die Oeffnung vernäht und dann erst die Klemme abnimmt, sodaß die operierte Partie wieder in die Brusthöhle hinauftritt.

Während Plumier die Abnahme des Druckes in den Lungengefäßen nach Einspritzung von Ammoniak in die Hohlvene oder in das Lungengewebe selbst auf örtliche Wirkung oder auf Störung der Herztätigkeit zurückführt, hält **François-Franck** (85) daran fest, daß es sich um einen Reflexvorgang handelt. Denn wenn man einen Teil der Lunge absperrt oder die Einspritzung auf einen Teil der Lunge beschränkt und ferner die Lösung so schwach nimmt, daß sie das Herz nicht merklich beeinflußt, tritt doch die Drucksenkung im ganzen Lungenkreislaufsystem ein.

Patrizi (214) beschreibt eine Methode, durch Aufzeichnung der Atembewegungen ein Maß für die Ermüdung der Atemmuskulatur durch Märsche usw. zu gewinnen.

François-Franck (86) versucht von der Wirkung der Interkostalmuskeln durch elektrische Reizung einzelner Portionen eine Anschauung zu erhalten, und kommt auf diese Weise zu dem Ergebnis, daß Externi und Interni die gleiche Wirkung haben.

(Ref. glaubt hier auf eine Reihe von älteren Untersuchungen hinweisen zu müssen, durch die obige Untersuchung als längst überholt erscheint. Vgl. namentlich: R. Fick, Ueber die Atemmuskeln, Arch. f. Anat. 1897. Suppl. S. 43 oder R. du Bois-Reymond, Mechanik der Atmung in Asher und Spiro, Ergebnisse der Physiologie I. S. 377.)

Kostin (149) berichtet über eine große Reihe verschiedener Versuche, die das Bestehen eines mehr oder minder starken Kontraktionszustandes, also eines Tonus des Zwerchfelles teils während der Atmung, teils bei Apnoe, beweisen. Dieser Tonus ist unter Umständen periodischen Schwankungen unterworfen und kann gänzlich zum Verschwinden gebracht werden durch Bepinseln des Zwerchfells mit Kokainlösung oder durch Ammoniakinhalation.

4. Innervation der Verdauungsorgane betreffend.

Réthi (225) hat durch umfassende Versuchsreihen an Hunden, Kaninchen und vor allem an Katzen festgestellt, daß im Trigeminus, Glossopharyngeus, Akzessorius, Vagus keine, dagegen im Facialis und im Halssympathikus echte sekretorische Fasern für den gleichseitigen weichen Gaumen enthalten sind, von denen erstere im Kanal des Petrosus superficialis major, letztere gemeinsam mit Pupillendilatatoren in der Paukenhöhle verlaufen und als einzelnes feines Fädchen durch besondere Knochenkanäle zum Ganglion spheno-palatinum gelangen, von wo dann die sekretorischen Fasern gemeinsam zum weichen Gaumen verlaufen. Dieser Befund, der sich mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Menschen übertragen läßt, hat

klinische Bedeutung, insofern er das Gefühl der Trockenheit im Munde trotz normaler Funktion der Speicheldrüsen bei Facialislähmung erklärt.

Gerhard (96) bespricht die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen der Speicheldrüsen nach Durchschneidung ihrer Nerven. (s. vorj. Jg.)

Malloizel (175, 176) untersuchte Hunde mit permanenter Fistel der Submaxillaris, deren einem der Lingualis und der Glossopharyngeus durchschnitten waren. Auf die „psychische Sekretion" beim Anblick und bei der Fütterung mit Fleisch hatte dies keinen Einfluß. Dagegen war die Sekretion und die Freßlust bei Darreichung von Zucker in Stücken geschwunden. Die Einzelheiten der mannigfach modifizierten Versuche sind nicht in Kürze wiederzugeben, und es muß deshalb auf das Original verwiesen werden.

May (184) hat die Innervation des Magens bei mehreren Tierarten untersucht. Der Vagus hat sowohl motorische wie hemmende Wirkung, der linke im allgemeinen mehr als der rechte. Weder am Splanchnikus noch an der Hirnrinde erhielt Verf. Reizeffekte.

Während Reizung des Sympathikus langsame Zusammenziehung der Gallenblase hervorruft, bewirkt nach **Courtade** und **Guyon** (64) Reizung des Brustteils des Vagus (peripherischer Stumpf) stärkere und schnellere Kontraktion, der sich nach Einführung eines Gummiballons mit registrierendem Manometer vom Fundus aus aufreizen läßt. Der Erfolg der Reizung bleibt aus, wenn durch Unterbindung die Zuleitungsbahn unterbrochen ist, kann also nicht auf Täuschung durch Magenbewegung und anderes mehr zurückgeführt werden.

Magnus (172) bewies durch Zerlegung des Darmrohrs in seine einzelnen Schichten, daß die Bewegungsfähigkeit der Ringmuskelschicht Funktion des Plexus Auerbachii ist.

Elliot (72) fand bei Katzen auf Reizung der 13. Thorakalwurzel und der beiden obersten Lumbalwurzeln Hemmung der Ringfasern des Dünn- und Dickdarms in der Gegend der Ileocoecalklappe und Kontraktion des Sphincter ileocoecalis.

Elliot und **Barclay** (73) haben Anatomie, Innervation und Bewegungsweise des Kolons bei verschiedenen Carnivoren und Herbivoren genau untersucht. Sie unterscheiden 3 Bewegungsarten, eine rückläufige, die den Eintritt des Dünndarminhalts verhindert, die gewöhnliche Peristaltik, und die Entleerungskontraktion. Die Bewegungen sind autochthonen Ursprungs, die erste sogar nur myogen. Der N. mesentericus inf. wirkt hemmend. Die Erigentes wirken nur auf das anale Ende des Kolons. Das Gesetz der gekreuzten Innervation der Längs- und Ringmuskulatur von v. Basch bestätigt sich nicht.

D. Arbeiten aus dem Gebiete der Sinnesphysiologie.

1. Gefühlssinn betreffend.

Gregor (101) geht davon aus, daß durch elektrische Reizung beim Lebenden außer der Hautempfindung, noch ehe merkliche Zuckungen der Muskeln stattfinden, eine Empfindung in den Muskeln auftritt. Die Schwelle dieser Empfindung unterliegt periodischen Schwankungen und wird durch längere Reizung erhöht, ebenso schwankt der Grad der Empfindlichkeit periodisch. Die Empfindlichkeit ist an den Eintrittsstellen von Nerven in Muskeln am höchsten. Symmetrische Muskelstellen sind gleich empfindlich. In verschiedenen Muskeln variiert die Empfindlichkeit mit der Erregbarkeit. Am Rumpf nimmt

die Empfindlichkeit lateralwärts zu, die Beugeseiten der Glieder sind empfindlicher als die Streckseiten.

Kiesow (142) hat mit ausführlich beschriebener Methode unter besonderer Berücksichtigung der Langeschen Lehre vom sensoriellen und muskulären Reaktionstypus, denen ein dritter gemischter Typus zugesellt wird, die Reaktionszeit auf Reiz von Tastpunkten mit Reizhaaren untersucht. Die Versuchspersonen neigen von vornherein zu einem bestimmten Typus, und hieraus dürften die bekannten persönlichen Unterschiede zu erklären sein. Neben einer Reihe von einzelnen Beobachtungen über die Bedingungen der Reaktion stellt Verf. fest, daß Wundts Lehre, die Reaktionszeit nehme mit wachsender Reizstärke bis zu einem Minimum ab, für die sensorielle Reaktion gilt, bei der Muskulatur liegt die Grenze der Reizstärke viel höher. Ebenso schwankt die muskuläre Reaktionszeit auch nach längerer Übung, wenn die sensorielle schon konstant ist.

Kiesow (143) bringt im Anschluß an seine in der Festschrift für Wundt veröffentlichten Angaben über die Tastempfindlichkeit weitere Ergebnisse über die Empfindlichkeit der Tastpunkte auf Brust, Bauch, Rücken, Oberschenkel, Glabella, Nasenspitze, Sulcus nasolabialis, Augenlid und Wimpern. Verf. zieht aus den Durchschnittswerten Schlüsse auf die Verschiedenheit der Empfindlichkeit in verschiedenen Regionen, für die auch die Tiefenlage der Organe in Betracht kommen dürfte. Die Ergebnisse stimmen sehr genau mit den alten Bestimmungen von E. H. Weber und von Valentin überein.

Kiesow (144) bespricht Untersuchungen der analgetischen Stelle der Wangenschleimhaut. Durch Versuche mit Nadel und Tasthaar wurde der Beweis erbracht, daß Tastempfindlichkeit auch abgesehen von der möglichen Einwirkung auf die äußere Haut besteht. Kitzelempfindlichkeit ist allgemein nur da vorhanden, wo Tastpunkte sind und umgekehrt, hängt aber nach Verf. von dem Vorhandensein von Härchen ab. Verf. wiederholt seine Angabe, daß die Uvula für Schmerz unempfindlich, für Kälte empfindlich ist. Die hohe Empfindlichkeit der Zungenspitze und der Lippengrenze dürfte auf die von Ruffini neu entdeckten Endorgane zurückzuführen sein.

Mai (174) kommt bei der Untersuchung eines Falles von gekreuzter Lähmung des Kältesinnes unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur über gekreuzte sensible Lähmung zu folgenden Hauptergebnissen:

1. Gekreuzte sensible Lähmung ist ein Herdsymptom für die Haube der Medulla oblongata oder der Pons.
2. Die segmentale Verteilung der Versorgungsgebiete der Radix spinalis V gestattet zugleich eine ziemlich genaue Höhendiagnose einer solchen Affektion.
3. Die Bahnen des Wärme- und Kältesinnes liegen wohl örtlich nahe im Tractus anterolateralis ascend. in der Medulla oblongata zusammen, es muß jedoch für diese beiden Sinne eine getrennte zentrale Leitung vorhanden sein.

2. Geruchssinn betreffend.

Berthelot (25) weist aus Anlaß der neueren Beobachtungen über Strahlungen und Emanation auf die analogen Verhältnisse der Riechstoffe hin. Ein Gramm Jodoform würde in hundert Jahren erst ein Milligramm als Riechstoff an die umgebende Luft abgegeben haben. Die Nase wetteifert an Schärfe mit der Spektralanalyse.

Zwaardemaker (280) hat beobachtet, daß selbst bei sehr schneller periodischer Inspiration (Schnüffeln) die Geruchsempfindung diskontinuierlich

ist. Dies ist auch der Fall, wenn Exspiration durch ein Ventil ausgeschlossen ist. Auch prickelnder Reiz, wie er manchen Riechstoffen zukommt, wird nur periodisch empfunden. Dagegen gehen stärkere Reize, die Niesen erzeugen, in eine ununterbrochene Reizung über. Während also hier periodische Reizung keine zusammenhängende Erfindung hervorruft, entsteht eine kontinuierliche Empfindung, wenn man dauernd aspiriert und den Luftstrom künstlich zu einem periodischen macht. Verf. erklärt diesen Gegensatz durch die verschiedene Form der Luftbewegung innerhalb der Nasenhöhle, leitet aber daraus den Schluß ab, „daß die Lösung der riechenden Moleküle in der Substanz der Riechhärchen vollkommen momentan stattfindet".

An einem Fall von fast vollkommenem hinteren Choanenverschluß, und an Versuchspersonen, bei denen durch Tampon die Choanen verschlossen wurden, stellte **Beyer** (28) fest, daß die gustative Perzeption im Nasenrachenraum vor sich geht. Histologische Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß die Riechschleimhaut überhaupt keine Geschmacksempfindlichkeit besizt.

Nagel (201) schließt an Beyers Mitteilung die Schlußfolgerung, daß nasales Schmecken überhaupt nicht stattfinde, da die angebliche Geschmacksempfindlichkeit durch Verschluß der Choanen, sei es auf experimentellem Wege oder durch Hebung des Gaumensegels, sicher aufgehoben werde.

Beyer (29) berichtet über zwei der selten zur Beobachtung kommenden Fälle von Parosmie, das ist Störung des Geruchsinnes derart, daß bestimmte Gerüche nicht mehr, schwächer oder in perverser Modifikation wahrgenommen werden, andere ohne äußeren Reiz als subjektive Empfindung auftreten. Verf. weist nach, daß sich die Zwaardemakersche Einteilung der Gerüche und die Zwaardemakersche Hypothese über die räumliche Ausdehnung der für die einzelnen Geruchsklassen empfindlichen Gebiete der Riechschleimhaut aus dem Verlaufe der pathologischen Fälle wiedererkennen läßt. Nimmt man an, daß es sich um eine räumlich fortschreitende Affektion handelt, die eine der Zwaardemakerschen Lokalisationsgrenzen nach der andern überschreitet, so wird verständlich, wie bei den Patienten eine bestimmte Geruchsklasse ausfallen oder subjektiv hervortreten muß. Damit wäre eine bemerkenswerte Stütze der Zwaardemakerschen Lehren gewonnen.

Dubois (68) berichtigt Angaben von Yung über Dubois' Mitteilung, der zufolge die Geruchsempfindlichkeit der Weinbergschnecke nicht an den Hörnern lokalisiert, sondern nur an verschiedenen Teilen der Körperoberfläche verschieden ausgebildet ist und auch von einzelnen Substanzen stärker erregt wird.

3. Gesichtssinn betreffend.

Von **Nagel's** (200) Handbuch der Physiologie ist die erste Hälfte des dritten Bandes, das die Physiologie der Sinne enthalten wird, erschienen. Diese enthält die allgemeine Einleitung zur Physiologie der Sinne, bestehend aus einer Abhandlung über die spezifische Sinnesenergie (von Nagel) und einer Abhandlung über die Psychologie der sinnlichen Wahrnehmung (von v. Kries). Die Lehre vom Gesichtssinn ist eingeteilt in Dioptrik und Akkommodation des Auges (von Schenck), die Wirkungen des Lichtes auf die Netzhaut (von Nagel) und die Gesichtsempfindungen von v. Kries. Auf den Inhalt im einzelnen einzugehen, ist hier nicht Raum.

Nach **Gstettner** (105) ist die Beobachtung Exners, daß die Iris heller Augen nach längerem Dunkelaufenthalt heller gefärbt erscheint durch Trübwerden des Irisgewebes infolge von Doppelbrechung zu erklären. Diese

Trübung ist an der isolierten Iris bei künstlichem Auseinanderziehen erkennbar.

Bartels (16) hat 26 männliche und 13 weibliche Neugeborene untersucht und über das Verhalten der Pupille folgendes beobachtet. Im Schlaf besteht starke Miosis (1,5—2 mm). Im Wachen bei heller Beleuchtung beträgt die Pupillenweite 2,5—3,25 mm. Das Geschlecht macht keinen Unterschied. Die Erweiterung ist nach 5 Sekunden Dunkelaufenthalt schon fast maximal, nämlich 7,36 mm, nach 8 Stunden 7,99 mm. Sensible Reizung durch Kneifen bewirkt prompt Erweiterung, ebenso Atropin.

De Schweinitz (240) stellt aus der Literatur 20 Sätze zusammen, die die Beziehungen des sympathischen Systems zur Physiologie des Auges darstellen. Ausführlich veröffentlicht in Transact. Sect. Opthalmol. 54. Ann. Sess. Amer. Med. Assoc.

Bach (11) hat an 100 Personen die Verengerung der Pupillen bei Konvergenz und Akkommodation untersucht. Unter den vielen einzelnen Ergebnissen ist hervorzuheben, daß bei reflektorischer Pupillenstarre die Verengerung oft frappierend prompt einsetzte und ablief und eine relativ große Amplitude erreichte.

Wolff (273) nimmt die Priorität für sich in Anspruch, die Abnahme der Pupillenreflexempfindlichkeit von der Peripherie bewiesen zu haben. Aubert, den Abelsdorff und Feilchenfeld anführen, habe die Abnahme auf die Verschiedenheit des Lichteinfalls bezogen. Ferner kritisiert Verf. Angaben der genannten Autoren.

Abelsdorff und **Feilchenfeld** (1) haben die Größe der Pupillenreaktion bei örtlich und räumlich verschiedener Belichtung der Netzhaut verglichen. Die Größe der belichteten Fläche hat den stärksten Einfluß bei zentraler Lage. Binokulare Belichtung wirkt stärker als monokulare. Beim dunkeladaptierten Auge ist der Einfluß der Größe des belichteten Feldes stärker, der Unterschied zwischen zentralem und peripherischem Gebiet geringer. Die Miterleuchtung der Macula lutea ist für den Reflex nicht wesentlich.

Wolff (274) hebt die Vorzüge seiner Untersuchungsmethodik und seine Priorität gegenüber Abelsdorff und Feilchenfeld hervor, und behauptet, die Lehre von der Hemiopischen Pupillenreaktion beruhe nur auf fehlerhafter Methodik.

Abelsdorff und **Feilchenfeld** (2) weisen gegenüber Wolffs Prioritätsanspruch auf frühere Literaturstellen hin und erhalten ihre Angabe aufrecht, daß vollkommen isolierte Reizung bestimmter Netzhautstellen durch Lichteinfall unmöglich sei.

Levinsohn (165) geht davon aus, daß die Pupille nach Sympathikusdurchschneidung enger wird und enger bleibt als nach Exstirpation des Ganglion supremum, und stellt die Theorie auf, daß das Ganglion einen Tonus des Dilatatoren erhält.

Levinsohn (166) erklärt die nach Schnitten ins verlängerte Mark eintretende Pupillenverengerung durch die Reizung der absteigenden Trigeminuswurzel oder des Sympathikusursprunges.

Meltzer (187, 188, 189) hat das Verhalten der Pupille nach Adrenalininjektionen und den Einfluß von Durchschneidung und Exstirpation im Innervationsgebiet untersucht. Beim normalen Kaninchen und nach Durchschneidung des Halssympathikus bleibt die Injektion wirkungslos, ist das Halsganglion exstipiert, so tritt minimale Erweiterung ein, vorausgesetzt, daß man 24 Stunden nach der Operation injiziert. Bei Katzen ist normalerweise die Injektion ebenfalls unwirksam, nach Durchschneidung des Sympa-

thikus bringt sie geringe Verengerung hervor, Exstirpation des Ganglions wirkt wie oben. Zu diesen Ergebnissen gibt Verf. eine große Zahl von Einzelangaben über Versuche unter abgeänderten Bedingungen. Daran schließt sich eine Erörterung über die paradoxe Erweiterung, die zu der Anschauung führt, daß das Ganglion die Funktion hat, den Dilatator zu hemmen und den Konstriktor zu erregen, während das Adrenalin umgekehrt wirkt.

Bumke (47) hat an 116 Individuen die Reaktion der Pupille bei der durch galvanische Ströme hervorgerufenen subjektiven Lichtempfindung beobachtet. Die Pupillenreaktion im allgemeimen wird durch Ermüdung und Hunger stark beeinflußt. Verf. wendet sich diesem Punkte zu und findet, daß nach durchwachten Nächten (104 Einzelbeobachtungen) die Empfindlichkeit der Pupille gegen galvanische Durchströmung des Auges erhöht war. Also wird durch derartige Ermüdungszustände der Unterschied zwischen der gewöhnlichen und der galvanischen Reflexerregbarkeit stark vergrößert.

Stefani (249) hat den Einfluß der Gewöhnung auf die Atropinwirkung an Tieren untersucht. Anfänglich tritt die Wirkung schneller ein und vergeht schneller, in einem zweiten Stadium dauert es länger, bis die Wirkung eintritt, die dann noch mehr abgeschwächt und verkürzt ist. Die Abschwächung nimmt bei fortgesetzter Behandlung nur bis zu einem Maximum zu. Verf. zieht aus diesen Beobachtungen Schlüsse über die Art der Einwirkung und vergleicht sie mit Toxinwirkungen.

Stuart (257) stellt auf Grund von Untersuchungen am Ochsenauge, eine durch eine Anzahl Abbildungen erläuterte Theorie der Funktion des Canalis hyaloideus auf, in dem die Lymphe, infolge der Anspannung derjenigen Fasern des Linsenbandes, die am Glaskörper inserieren, bei der Akkommodation nach hinten abfließen soll, um beim Nachlassen der Akkommodation wieder in den vorderen Teil des Kanales einzutreten.

Exner (75) wendet sich gegen Ausführungen von Hess, der auf Grund von Exner bemängelter Versuche die allgemein geltende Lehre über den Verlauf der Netzhauterregung verworfen hat. Die Hypothese von Hess berücksichtigt nicht das Talbotsche Gesetz.

Feilchenfeld (78) untersucht die Einwirkung einer aus durchsichtigen und undurchsichtigen Quadranten bestehenden, vor dem Auge rotierenden Scheibe auf die Sehschärfe, die mit Snellenschen Tafeln geprüft wurde. Bei den Umdrehungszahlen 1200 und 60 war die Sehschärfe nicht merklich verändert, dazwischen, in dem Bereich, in dem die Empfindung des Flimmerns oder Flatterns auftrat, herabgesetzt. Bei halb so starker Beleuchung war die Herabsetzung bei geringerer Umdrehungszahl stärker. Auch die Zeit, die zur Beobachtung erforderlich war, ist von der Umdrehungszahl abhängig, dagegen kommt die Herabsetzung der Gesamthelligkeit und die Verkürzung der Einzelexpositionen für die angewendeten Versuchsbedingungen noch nicht in Betracht.

Simon (243) kommt durch Versuche über Fixation im Dämmerungssehen zu folgenden Ergebnissen; Die Richtung der Abweichungen des Auges beim Betrachten kleiner, schwach leuchtender, foveal nicht sichtbarer Gegenstände hängt von unbestimmten Faktoren, wahrscheinlich von Eigentümlichkeiten des Augenmuskelsystems ab, die Größe der Abweichung von der Helligkeit des Objekts oder der Höhe der Adaptation. Echter Nystagmus ist nicht vorhanden, dagegen finden Schwankungen statt, da ruhige Fixation mit parafovealen Netzhautpunkten schwer einzuhalten ist.

Broca und **Sulzer** (38) haben die Zeiträume verglichen, während deren verschiedenfarbige Lichter einwirken müssen, um die Stärke des Lichteindrucks zu erreichen, die bei andauernder Belichtung entstehen würde.

Die Kurve der Intensität der Lichtempfindung geht für gewisse Zeiträume über diese Stärke hinaus und fällt dann wieder. Verff. leiten aus ihren Ergebnissen ab, daß der Sehapparat an grünes Licht angepaßt ist und sich der Anpassung an rot nähert, während er für blaues Licht ungünstig angelegt ist.

Marbe (177) weist einen Widerspruch in den Erörterungen von Martius nach.

Heß (120) hatte früher den Nachweis erbracht, daß nach kurz dauernder Reizung im Sehorgan ein oszillatorischer Erregungsvorgang sich entwickelt, der in dem Auftreten von drei hellen und drei dunklen Phasen zum Ausdrucke kommt. In der vorliegenden Arbeit zeigt H., daß ganz ähnliche oszillatorische Vorgänge auch bei länger dauernder Reizung auftreten, überhaupt jedesmal, wenn die Lichtstärke des Reizlichtes rasch um einen genügenden Betrag gesteigert oder gemindert wird. Die einzelnen Phasen dieses oszillatorischen Vorganges verlaufen um so langsamer, je geringer die Lichtstärke des Reizlichtes ist. Die Oszillationen sind auch im stäbchenfreien fovealen Bezirke nachweisbar; sie haben hier andere zeitliche Verhältnisse als extrafoveal, wodurch eine Reihe eigenartiger, von Heß beschriebener Phänomene bedingt wird. Unter diesen sei z. B. folgendes erwähnt: Bewegt man ein von der Sonne beschienenes quadratisches Papier mäßig schnell am Auge vorüber, so erscheint nahe seinem vorderen Rande und zu diesem parallel als Ausdruck der ersten negativen Phase ein dunkler, bandförmiger Schatten, der foveal beträchtlich nach hinten ausgebuchtet ist. Durch diese Versuche ist die Unhaltbarkeit der von der Helmholtzschen Schule vertretenen Anschauungen über den Verlauf des Erregungsvorganges dargetan.

Eine weitere Untersuchungsreihe von Heß beschäftigt sich speziell mit den Vorgängen, die man als das „Anklingen“ der Erregung bezeichnet hat. Seine Beobachtungen zeigen, daß bei Reizung mit geeigneten Lichtstärken die foveale Erregung wesentlich später wahrnehmbar wird als die extrafoveale. Ein schwach belichteter, gerader weißer Streif, vor dem Auge vorübergeführt, erscheint nicht gerade, sondern foveal beträchtlich nach hinten ausgebuchtet. Bei geringer Lichtstärke des Reizlichtes ist die Erregung (auch extrafoveal) wesentlich später wahrnehmbar, als bei höherer. Die von H. mitgeteilten Methoden gestatten auch eine messende Untersuchung der fraglichen Vorgänge. Bei Reizung mit farbigen Lichtern läßt sich für das dunkel adaptierte Auge eine Sonderung in einen früher auftretenden farbigen und einen später auftretenden farblosen Teil des Erregungsvorganges nachweisen. Foveal tritt der farbige Erregungsvorgang im allgemeinen zur gleichen Zeit auf und bleibt etwa doppelt so lange sichtbar, wie extrafoveal; der farblose Teil des Erregungsvorganges dagegen tritt foveal wesentlich später auf und ist hier kürzere Zeit sichtbar als extrafoveal. Dieser farblose Teil erscheint auf dunklerem Grunde hellgrau, bezw. weiß, auf hellerem Grunde dunkelgrau, bezw. schwarz, in beiden Fällen foveal stark nach hinten ausgebuchtet, wenn zur Reizung ein am Auge vorüber bewegter farbiger gerader Streif benutzt wurde. Ein foveales Fehlen dieses farblosen Teiles, wie es von Anhängern der Dreifasertheorie behauptet wird, läßt sich im gesunden Auge nicht nachweisen.

Durch diese Untersuchungen wird auch die Erscheinung der sogenannten „flatternden Herzen“ dem Verständnisse näher gerückt. Weiter beschreibt Heß neue einfache Methoden zur Untersuchung des „Purkinjeschen Phänomens“ und zum Nachweise, daß dieses auch foveal vorhanden ist und nicht (wie noch vielfach behauptet wird) fehlt. Endlich bringt H. einige

neue Beweise für die Unzulänglichkeit der sogen. „psychologischen" Erklärung des Simultankontrastes. *(Autoreferat.)*

Schenk (232) erhält in einer auf Versuche gestützten Antikritik seine früheren Anschauungen Marbe gegenüber aufrecht.

Das Verhalten der Zapfen bei Dunkeladaptation haben **Nagel** und **Schäfer** (202) durch Versuche mit fovealem Sehen geprüft. Es zeigt sich eine beträchtliche Empfindlichkeitserhöhung für farbiges Licht.

Loeser (170) untersucht den Zusammenhang zwischen dem Adaptationszustand, also der Empfindlichkeit für farblose Lichteindrücke und der für Farbenempfindung. Es zeigt sich eine gute zeitliche Übereinstimmung zwischen dem Eintritt der Helladaptation und der Zunahme der Farbenempfindlichkeit und ebenso zwischen der durch Dunkeladaptation auftretenden Erhöhung der Empfindlichkeit für farblosen Lichteindruck und dem Sinken der Farbenempfindlichkeit. Für Rot, Grün und Blau bestehen in dieser Beziehung nur quantitative Unterschiede.

Baumann (20) zeigt durch Versuch, daß das für Rot akkommodierte Auge andere Farben nicht gleichzeitig scharf zu sehen vermag, und zwar ergibt sich für Blau fast 10 % Entfernungsdifferenz. Es entsteht dadurch bei rotem Licht eine Täuschung über die Entfernung von Gegenständen, indem sie zu nah erscheinen. Die der roten Farbe eigentümlichen Wirkungen auf den Gesichtssinn erklärt Verf. aus dem Umstande, daß infolge der Abblendung das langwellige Licht hauptsächlich auf den zentralen Teil der Netzhaut wirke.

Es wird von **Halben** (108) zugegeben, daß Pigment zum Sehen nicht erforderlich ist. Es ist aber unberechtigt, deshalb dem Pigment jede Bedeutung für den Sehakt abzusprechen. Wo es in feiner Verteilung in lichtempfindlicher Substanz liegt, kann es als Lichthäufer, als Sensibilisator wirken. Denn wo mehr Energie abgegeben wird, kann auch mehr Wirkung resultieren. Das Licht — und darunter hat man für vergleichend physiologische Betrachtungen a priori alle von der Sonne ausgestrahlte Energie, aber auch die für den Menschen nicht sichtbaren Wellenlängen zu verstehen — gibt an eine durchsichtige Stelle des Tierleibes, die es wenig geschwächt passiert, viel weniger Energie ab als an eine pigmentierte. So kann durch bloße Pigmenteinlagerung lichtreizbares Protoplasma Sinnesorgan werden, wenn alle unter natürlichen Bedingungen das Tier treffenden Lichtintensitäten unter dem Reizschwellenwert der durchsichtigen Substanz bleiben, durch verstärkte Energieabgabe an der pigmentierten Stelle summiert aber die Reizschwelle überschreiten.

Die folgenden Bemerkungen über irrige Auffassungen von dem Kriterium eines spezifischen Sinnesorganes und über die Konfusion der Begriffe Wärme, Wärmestrahl und Licht lassen sich im Referat kaum kürzer fassen als in dem nur 6 Seiten fassenden Originalartikel, auf den deshalb verwiesen wird. *(Autoreferat.)*

Polack (226) hat gefunden, daß infolge mangelhafter Achromasie des Auges die Farbenempfindung mit dem Akkommodationszustand wechselt. Die Versuche gelten für kleine Farbfelder mit schwarzem Grunde. Ist das Auge auf zu weit eingestellt, so erscheint Rot gesättigter, Blau weniger gesättigt als bei richtiger Akkommodation. Umgekehrt ist es bei Einstellung auf einen zu nahen Punkt. Verf. weist darauf hin, daß Maler empirisch von diesen Tatsachen Gebrauch machen.

Nagel (199) ging davon aus, daß die Empfindlichkeit des Auges für galvanische Reizung durch die Dunkeladaptation nicht beeinflußt wird, was zunächst durch neue Versuche bestätigt wurde. Ebensowenig dürfte die

Intensität der Druckphosphene beeinflußt werden, obschon sie sich beim dunkeladaptierten Auge qualitativ der Form und Farbe nach verändert erweisen. Die Lichtschwelle wird durch galvanische Durchströmung auch nicht verändert, obschon bekanntlich die Lichtnebel bei Durchströmung verschwinden, woraus auf Herabsetzung der Welle geschlossen werden könnte. Auch mechanischer Druck veränderte die Lichtschwelle nicht.

Bühler (46) hat den von v. Kries als „Persistenzsatz" bezeichneten Satz, daß die optischen Gleichungen von der „Stimmung" des Sehorgans unabhängig sind, mit neueren Hilfsmitteln nachgeprüft und bestätigt. Dagegen zeigte eine zweite Versuchsreihe, daß der Proportionalitätssatz bei veränderter Adaptation nicht gültig bleibt.

Raehlmann (224) stützt seine Anschauung, daß die Dichromaten nur die Extreme einer Reihe von Übergangszuständen darstellen, die man als anomale Trichromasie bezeichnet, durch Prüfung der Empfindung für Kontrastfarben. Werden an einem Objekt zwei Schatten durch rotes und durch weißes Licht erzeugt, so sieht das normale Auge den Weißschatten grün. Ein Rotblinder sieht den grünen Schatten überhaupt nicht, mag man auch die Intensität der roten Beleuchtung noch so sehr steigern. Umgekehrt nimmt der Rotblinde einen roten Schatten bei grüner Belichtung in normaler Weise wahr. Hierauf läßt sich eine äußerst empfindliche Untersuchungsmethode begründen. Auf Grund verschiedener Einzelfälle erörtert Verf. weiter das Verhalten der sogenannten anomalen Trichromaten und kommt zu dem eingangs erwähnten Ergebnis.

Hess (119) beschreibt eine subjektive Gesichtserscheinung, die darin besteht, daß, wenn das ausgeruhte Auge auf kurze Zeit (etwa $^1/_2$ Sek.) gegen helles Weiß gesehen hat und dann geschlossen wird, in der Mitte des Gesichtsfeldes leuchtende Pünktchen erscheinen, die peripheriewärts wandern. Bei Purkinje und Helmholtz findet sich ähnliches angegeben. Die Unterschiede gegenüber gewöhnlichen Nachbildern werden ausdrücklich hervorgehoben.

Urbantschitsch (261) teilt Beobachtungen mit über den Einfluß von Farbenempfindung auf den Gehörsinn, auf den Gleichgewichtssinn, den Geschmackssinn, den Gefühlssinn, ferner Fälle, in denen Bestrahlung der Haut mit farbigem Licht ähnliche Wirkungen hatte, und solche, in denen andere Sinnesempfindungen einander gegenseitig beeinflussen.

Wertheim-Salomonson und **Schoute** (269) gehen von den Ergebnissen über Abhängigkeit des Reizeffekts von der Reizgröße aus, die sich auch auf die Intensität der psychischen Eindrücke müssen ausdehnen lassen, wenn man voraussetzt, wofür manche Beobachtungen sprechen, daß die Übertragung von Nerven zu Nerven und schließlich auf die bewußte Empfindung nach denselben Gesichtspunkten beurteilt werden darf, wie die primäre Erregung. Verf. bestimmen nun, unter vielen Vorsichtsmaßregeln, die Unterscheidungsschwelle für gleichzeitige momentane Lichteindrücke. Es werden dann die Ergebnisse kritisch besprochen und eine weitere Versuchsreihe mit Erregung nur ganz weniger Netzhautzapfen angestellt. Innerhalb gewisser Grenzen zeigt sich dann eine sehr gute Übereinstimmung mit dem Reizgesetz. Als Hauptbedingungen für die Übereinstimmung mit dem Weber-Fechnerschen Gesetz stellten Verf. auf, daß der Reiz eine genügende Zahl von Endorganen treffe und von genügend langer Dauer sei. Das Ergebnis gilt jedoch vorläufig nur für den Gesichtssinn.

Harris (110) hat eine große Zahl von Versuchen und Beobachtungen über die Beziehungen der zentralen Bahnen zum Sehakt bei Mensch und Tier angestellt. Die Ergebnisse sind zu reichhaltig und mannigfach, als

daß sie hier im einzelnen wiedergegeben werden könnten. Besonders hervorgehoben seien die Angaben über das Verhältnis der Sehnervenkreuzung zum binokularen Sehakt und zu den Augenbewegungen bei Tieren. Binokulares Sehen kommt auch bei vollkommener Kreuzung der Sehnerven vor.

Heine (112) weist mit Hilfe einer besonderen Versuchsanordnung nach, daß „zwei monokulare, auf disparate Netzhautstellen fallende, gegenfarbige Reize so lokalisiert werden, als ob sie von einem Objekt herrührten."

Schoen (234) erörtert Fälle von paradoxem Doppelsehen, auf die die bisher angenommene Erklärung durch neuerworbene Sehrichtungsgemeinschaft nicht paßt, weil es sich um Auswärtsschielende handelt, deren Schielen nicht stetig ist, Unterdrückung der Doppelbilder fehlt, und das Doppelsehen nicht in der typischen Weise schwindet. Diese Art des Schielens ist mit Höhenschielen verbunden und schwindet, wenn die Höhenabweichung ausgeglichen wird. Das Doppelsehen wird durch unbewußten Augenwechsel bedingt. Diese Erklärung kann auch auf die Schulfälle ausgedehnt werden.

Heine (113) untersucht die Anschauung von Helmholtz, daß die Tiefenwahrnehmung auch auf der binokularen Abbildung von Querlinien beruhe, zunächst an einer stereoskopischen Tafel, die drei Striche in senkrechter Lage als Kanten eines dreiseitigen Prismas erscheinen läßt. Dreht man die beiden Halbbilder, bis sie quer stehen, so ist die stereoskopische Wirkung verschwunden: „Reine Längendisparation hat demnach den Tiefenwert Null. Verf. zeigt dann, daß in den schrägen Mittelstellungen die Tiefen übertrieben werden, weil der Abstand der Striche in der Querrichtung gemessen größer ist, als bei senkrechter Stellung. Es werden dann Fälle erörtert, in denen scheinbare Längsdisparation vorhanden ist, und solche in denen, wie bei dem von Helmholtz angenommenen Fall der schachbrettartigen Figur aus anderen als rein optischen Gründen eine körperliche Vorstellung entsteht. Die Konvergenz hat, wie Verf. schließlich noch ausführt, für die Tiefenwahrnehmung keine Bedeutung.

Guilloz (107) macht darauf aufmerksam, daß ohne gleichseitiges Sehen beider Augen deutlich stereoskopische Wirkung auftritt, wenn die beiden Augen abwechselnd ins Stereoskop sehen. Die Frequenz des Wechsels braucht nicht mehr als 3 bis 5 in der Sekunde zu betragen.

Straub (255) erörtert die Bedingungen des monokularen Körperlichsehens und beschreibt eine stroboskopische Vorrichtung, in der steroskopische Bilder mit einem Auge körperlich wahrgenommen werden. Auch die Bedingungen der Tiefenwahrnehmung beim Augenspiegeln werden besprochen.

Bernstein (22) hat auf Helgoland beobachtet, daß die vom Leuchtturm ausgehenden Lichtstrahlen, vom Unterland aus gesehen als auf das Himmelsgewölbe projizierte krumme Linien erscheinen, und erörtert im Anschluß das Problem von der scheinbaren Form des Himmelsgewölbes. Besonders erwähnt sei, daß nach Bernstein die Horizontebene nicht kreisrund, sondern elliptisch begrenzt erscheint, sobald im Gesichtskreis Gegenstände vorhanden sind, die eine bestimmte Richtung auszeichnen, wie beispielsweise die langgestreckte Insel Helgoland oder ein gradliniges Stück Schienenstrang u. a. m. Die lange Achse der Horizontellipse fällt dann in die Richtung des betreffenden Gegenstandes.

Lehmann (164) bespricht eine Reihe verschiedener Täuschungsfiguren in einer Arbeit, die ohne Anführung der Figuren selbst und vieler Einzelheiten nicht wiedergegeben werden kann, und kommt zu dem Schluß, daß die Irradiation in einigen Fällen als Erklärungsgrund ausreicht, in anderen nicht.

Ebbinghaus (70) hat drei Mittel ausfindig gemacht, den Vorgang der geometrisch-optischen Täuschungen zu zergliedern, erstens die Über-

tragung der Versuche auf das Gebiet des Tastsinns, zweitens die Zerlegung und haptoskopische Wiedervereinigung der Täuschungsfiguren, drittens die Untersuchung bei Ausschließung der Augenbewegung, Die beiden letzten Methoden gaben für die verschiedenen Figuren verschiedene Ergebnisse, die erste bewies aber, daß die Täuschung auch beim Tasten auftritt, und mithin, daß die Täuschung eine allgemeine, von dem optischen Apparat unabhängige Erscheinung darstellt, die als „Kontrast-“ oder „Einstellungs“-Wirkung zu deuten ist.

Sachs (227) erörtert auf Grund eines Falles von stärkstem paralytischen Divergenzschielen die Bedingungen für die Orientierung im Raum bei abnormer Augenstellung. Mit geschlossenen Augen kann sich Patient richtig gradaus bewegen, ist ein Auge offen, so erscheint ihm sein Kopf gedreht, auch wird in falscher Richtung getastet. Im verdunkelten Raum, wenn nur ein Objekt sichtbar war, wurde der Kopf richtig, das Objekt falsch lokalisiert, umgekehrt in beleuchteten Raum.

Muskens (197) beobachtete, daß die schlitzförmige Pupille bei Oktopoden stets einen horizontalen Spalt bildet, gleichviel welche Stellung das ganze Tier hat. Wurden die Otholithensäcke exstirpiert, so blieb die hierfür erforderliche kompensatorische Augenbewegung auf der Seite der Operation aus. Die zugleich auftretenden Zwangsbewegungen führt Verf. eben auf die Störung der Augenbewegung zurück.

Schumann (239) erörtert an einer großen Zahl von Beispielen, die im einzelnen nicht angeführt werden können, die Eigentümlichkeiten der Auffassung gegebener Gesichtswahrnehmungen, die größtenteils auf der gegenseitigen „Zuordnung“ bestimmter Punkte und Richtungen zurückgeführt werden können.

Heine (114) erklärt mit Bezug auf die Angaben Brückner und v. Brückes, daß zwischen den Beobachtungen Heines und den genannten Autoren keine sachlichen Widersprüche bestehen.

Exner (76) erörtert die Ergebnisse der Untersuchungen von Hitzig und Imamura, die Exner selbst für äußerst merkwürdig erklärt, und die mit den vielfach wiederholten, jederzeit leicht zu bestätigenden Angaben anderer Forscher unvereinbar sind. An Stelle der verwickelten, „kaum sehr befriedigenden Deutung“ des Verf. dürfte die Annahme vorzuziehen sein, daß es sich um mangelhafte Untersuchung handelt.

Nach den Erfahrungen von **Groddeck** (103) lassen sich Störungen der Sehschärfe sowohl bei fehlerhafter Wölbung der Sehorgane, als bei Trübungen der durchsichtigen Medien, als endlich bei Erkrankungen der Netzhaut und bei Sehschwäche, durch Regelung der Flüssigkeitsverteilung im Körper beseitigen, oder bessere Handhaben dazu bieten die direkte Beeinflussung des Kreislaufs durch Hyperämisieren bestimmter Körperteile (lokale Hitze- und Kälteanwendung, Gymnastik, Massage usw.) oder durch Lagewechsel (Tieflagern des Kopfes), die indirekte Beeinflussung durch Beseitigen der Widerstände (enge Kleidung, Kragen, Korsett) oder durch Verkleinerung bestimmter Körperteile (Bauch und Hals, Extremitäten, Nackenpolster usw.), endlich durch Dehnung der Nerven, die gleichzeitig einen großen vasomotorischen Effekt hat. Der Aufsatz soll Anregung zu weiteren Beobachtungen geben. *(Autoreferat.)*

Kahn (138) berichtet über die Wirkung der Injektion von Nebennierenextrakt in die Blutbahn auf die Netzhautgefäße, die im wesentlichen in passiver Erweiterung besteht. Ebenso wirkt Sympathikusreizung bei der Katze, aber nicht bei anderen Tieren. Wegen dieser Verschiedenheiten des

Ergebnisses unter verschiedenen Versuchsbedingungen und zahlreicher Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Abelsdorff und **Nagel** (3) bestätigen die Deutung der bekannten entoptischen Erscheinung kleiner glänzender Pünktchen, die beim Sehen gegen hellen Himmel durch das Gesichtsfeld wandern, als einer Abbildung von Blutkörperchen, durch Beobachtungen über die Bahn, die sie beschreiben, und zeigen dann, daß die Erscheinung nur bei violettblauer oder grüner Beleuchtung deutlich ist, während sie bei cyanblauem Licht verschwindet. Verff. geben eine Anordnung an, mit der die Erscheinung in außerordentlichem Grade hervortritt. Der Teil des Spektrums, dessen Licht die Erscheinung begünstigt, ist derselbe, der vom Hämoglobin absorbiert wird. Es wäre denkbar, daß jedes Pünktchen nicht ein Blutkörperchen, sondern, wie schon Helmholtz vermutet hat, eine Lücke zwischen Blutkörperchen darstellte. Dann würde der helle Lichtschein durch die Lücke die Erscheinung erklären, was an obigen Ergebnissen nichts ändert.

Gotch (99) hat Latenz und Spannung der elektrischen Reaktion des Froschauges auf farbiges Licht bestimmt und fand die Latenz für

weißes	Licht	zu	0,2	Sek.,	die	Spannung	=	0,0004	Volt,
rotes	„	„	0,3	„	„	„	=	0,0004	„
grünes	„	„	0,2	„	„	„	=	0,0005	„
violettes	„	„	0,25	„	„	„	=	0,00024	„
Verdunkelung		„	0,2	„	„	„	=		

Piper (219) hat die elektromotorische Tätigkeit der Netzhaut am Auge des Tintenfisches untersucht. Bei Lichteinfall entsteht ein Strom von hinten nach vorn, der umso stärker ist, je stärker der Reiz und je empfindlicher, d. h. je besser dunkel adaptiert die Netzhaut. Ferner ist die Stromstärke von der Farbe des Lichtes abhängig und zwar im Gegensatz zum Froschauge, dessen Optimum im Gelben oder Gelbgrünen liegt, ist beim Tintenfisch das blaugrüne Licht am wirksamsten, was als Anpassung an die Lichtverhältnisse unter Wasser gedeutet werden darf.

4. Gehörsinn betreffend.

Bard (13) stellt eine physikalische Theorie der akustischen Orientierung auf. Die Energie der Schallbewegungen nimmt offenbar in der Richtung von der Schallquelle nach außen zu ab. Folglich muß die Bewegung der schwingenden Teilchen, die nur bei schulmäßig schematisierender Betrachtung als gleichförmige symmetrische Schwingung angesehen wird, in der Richtung radial auf die Schallquelle asymmetrisch sein. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, aus der Form der Schwingung auf die Richtung der Schallquelle zu schließen.

Samojloff (228) gibt an, daß man die Helligkeitsunterschiede, die ein Klang an einer Königschen Flamme (mit Acetylen) hervorbringt, an einer rotierenden Scheibe mit konzentrischen schwarzweißen Ringen von verschiedener Periodenzahl erkennen kann, indem alle diejenigen Ringe, deren Periode mit Grundton und Obertönen des betreffenden Klanges übereinstimmen, bei der Beleuchtung durch die Königsche Flamme stillzustehen scheinen.

Zweitens hat Verf. beobachtet, daß man die Schwingungen der Violine durch ein am Steg befestigtes Spiegelchen in Kurvenform photographieren kann. Streicht man die Seite abwechselnd von rechts nach links und umgekehrt, so erhält man entgegengesetzte symmetrische Kurven, eine einfache Demonstration der Phasenumkehrung.

Unter Benutzung von Stimmgabeln von gleicher Qualität und Intensität will **Stenger** (250) eine sichere Methode gewonnen haben, nachzuweisen, ob ein Ton binaural oder nur monotisch gehört und als solcher perzipiert wird. Hierdurch ist die Taubheit eines Ohres bestimmt nachzuweisen und Simulation aufzudecken. *(Autoreferat.)*

Zimmermann (276) erläutert durch ein Versuchsmodell seine Anschauung, daß die Knochenleitung durch das Promontorium für die Gehörsempfindung die Hauptrolle spiele. Das runde Fenster sei nur für das Ausweichen der Flüssigkeit bei ganz leisem Schall wesentlich, ferner zur Ausgleichung allzu starken Druckes.

Bard (14) führt in ansprechender Form die Theorie der akustischen Akkommodation und ihre Analogie zur optischen Akkommodation aus, die bis zur Presbyopie verfolgt wird.

Gegen die Versuche von Wien (s. vor. Jahrg.) machen **Zwaardemaker** und **Quix** (281) geltend, daß bei der von Wien gewählten Versuchsanordnung neben der Luftübertragung teils auch Schalleitung im Spiel gewesen sei. Zwar glaube Wien durch veränderte Berechnungsweise eine Übereinstimmung zwischen seinen und der Verff. Angaben herbeiführen zu können, um dadurch die Richtigkeit seiner Auffassung zu bestätigen, doch ziehen die Verff. vor, an ihrer Rechnungsweise festzuhalten und den Unterschied der Ergebnisse auf die oben angedeutete Weise zu erklären. Es handelt sich bei der Berechnung vor allem darum, ob die Amplitude, wie Wien will, mit der zweiten Potenz, oder, wie Verff. für richtig halten, in der 1,2 Potenz auftritt. Diese Größe ist von den Verff. innerhalb der Grenzen der Versuchsbedingungen empirisch festgestellt worden und stimmt auch zu ihren physiologischen Erfahrungen. Verff. können daher die Frage nicht als in Wiens Sinne entschieden betrachten, sondern lassen sie bis auf weitere Untersuchungen offen.

Wien (270) weist Zwaardemaker und Quix Einwürfe gegen seine Messung der Grenze der Hörfähigkeit zurück und erörtert die Bedingungen, die sie zu einem von dem seinigen abweichenden Ergebnis geführt haben. Bei richtiger Berechnung und Beurteilung der Versuchsfehler besteht Übereinstimmung der Ergebnisse zu Gunsten Wiens.

Marbe (178) berichtet im Anschluß an eine frühere Arbeit auf optischem Gebiet über den Nachweis des Talbotschen Gesetzes der Verschmelzung periodischer Erregungen zu einer gleichmäßigen Erregung von mittlerer Stärke auch auf akustischem Gebiete. Die Arbeit kann in Kürze nicht wiedergegeben werden, weil die Angabe der Versuchsbedingungen und die Vergleichung mit optischen Verhältnissen zuviel Raum erfordert.

Hoefer (125) hat auf besonders erprobte Weise mit Fallgeräuschen die Hörschärfe von Geisteskranken geprüft, erklärt aber, daß eine sehr große Zahl, wenigstens 3000, Einzelversuche nötig sind, um die akustische Unterschiedsempfindlichkeit eines Individuums zu bestimmen. Das Weber-Fechnersche Gesetz bestätigte sich nur bedingungsweise.

Ferreri (79) teilt einen Fall mit, in dem subjektive Geräusche, Hörschwäche und Hyperämie des Mittelohrs als Komplikationen eines leichten Falles von Basedowscher Krankheit nach doppelseitiger Exstirpation des Ganglion supremum geheilt worden sind. Verf. begründet dies anatomisch und beruft sich auf die Angabe, daß das Ganglion supremum ausschließlich dilatatorisch wirke.

Charpentier (54) fügt zu den fabelhaften Eigenschaften der angeblichen N-Strahlen noch die hinzu, das Hörvermögen zu erhöhen.

5. Geschmackssinn betreffend.

Vaschide (262) hat an 24 Männern und 30 Weibern von zwischen 22 und 36 Jahren Versuche über die Empfindlichkeit für Geschmäcke angestellt und findet, daß die Männer salzige und bittere Geschmäcke besser als die Weiber erkennen, daß dagegen die Weiber die mit Geruchsempfindung verbundenen Geschmäcke besser erkennen.

Kiesow (145) weist histologisch nach, daß die Uvula auch im jugendlichen Alter (5 Fälle, ein Siebenmonatskind und 4 Kinder bis zu 16 Jahren) keine Geschmacksorgane aufweist.

Nach einer die Untersuchung des Geschmacksinnes im allgemeinen behandelnden kritisch-historischen Einleitung kommt **Sternberg** (251) auf den von anderen Forschern mehrfach hervorgehobenen „Ausnahmefall" der d-Mannose, deren Geschmack als bitter bezeichnet wird. Demgegenüber hebt Verf. hervor, daß von den Zuckern die aromatischen, die Glykoside und die künstlichen Zucker alle ebenfalls bitter schmecken. Ausgewählte Feinschmecker zog Verf. zur Prüfung der d-Mannose heran und fand ausnahmslos, daß ein süßer Geschmack mit bitterem Nachgeschmack angegeben wurde. Ebenso verhielten sich Lösungen verschiedener Konzentration. Verf. geht nun auf die Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und Geschmacksqualität ein und weist die auf vereinzelte unsichere Beobachtungen gegründete Vorstellung zurück, als könne keinerlei bestimmte Beziehung aufgefunden werden. d-Mannose nach dem Ruffschen Verfahren hergestellt, schmeckt rein süß ohne bitteren Nachgeschmack. An einer großen Zahl weiterer Substanzen zeigt Verf. dann, daß süß und bitter zwar nicht polarentgegengesetzte, aber doch entgegengesetzte Eigenschaften sind. Die allgemeine chemische Wirkung der Substanzen auf den Körper ist von der auf den Geschmackssinn sorgfältig zu unterscheiden, sodaß Verf. zu dem Schluß gelangt, daß gerade die physiologisch indifferenten Substanzen durch süßen Geschmack ausgezeichnet sind. Die Frage nach dem schmeckenden Prinzip in den chemischen Verbindungen überhaupt wird am ehesten aus einer vollständigen Zusammenstellung aller süß schmeckenden Stoffe zu beantworten sein.

Sternberg (252) teilt Untersuchungen über den Geschmack der Salze mit, die eine große Anzahl allgemeiner Sätze aus der scheinbar regellosen Menge der Beobachtungen ableiten. Die Geschmacksqualität läßt sich mit der chemischen Zusammensetzung in ganz bestimmte Beziehungen bringen. Für den Geschmack ist ausschlaggebend die Basis, sodaß „dulcigene" Metalle süßen Geschmack geben u. s. f., die geschmacklosen Basen dagegen mit geschmacklosen Säuren geschmacklose Salze, von denen es allerdings nur wenige gibt. Des Verf. Beobachtungen werden in Parallele gebracht zum Verhalten der Farbenqualitäten und zum Geruch. Wegen der großen Menge von Einzelangaben ist die Originalarbeit einzusehen.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. H. Obersteiner-Wien.

1. Amato, A., Sur les altérations fines et le processus de „restitutio ad integrum" de la cellule nerveuse dans l'anémie expérimentale. Note préliminaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII. p. 416.

2. *Amato, Luigi d', Ulteriori ricerche sui corpi di Negri in rapporto all'etiologia della rabbia. Riforma medica. No. 45.
3. Armand-Delille, P. F., Lésions produites par les sérums névrotoxiques. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 553.
4. Ballet, Gilbert et Laignel-Lavastine, Lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale. Revue Neurologique. p. 762.
5. Benda, Arteriitis syphilitica der kleinen Arterien. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 901. (**Sitzungsbericht.**)
6. Bielschowsky, Max, Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Eine Antwort an Herrn Strähuber. Neurolog. Ctl. No. 2, p. 59 (cf. **Kapitel:** Multiple Sklerose.)
7. Birch-Hirschfeld, Die Nervenzellen der Netzhaut unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen mit besonderer Berücksichtigung der Blendung (Finsen, Röntgen, Radium). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1192.
8. *Bolton, Ch., Pathological Changes in the medulla oblongata in acute diphteritic toxaemia. Arch. of Neurol. London County Asylums II. 1903.
9. Cajal, S. Ramon, Variaciones morfologicas, normales y patologicas del reticulo neurofibrilar. Trabaj. d. labor. de invert. biol. Madrid. III. 1. Heft.
10. Derselbe, Un sencillo metodc de coloracion selectiva del reticolo protoplasmatico. ibidem. II, fasc. 4.
11. Derselbe, et D. Dalmacio Garcia, Las lesiones del reticulo de las células nerviosas en la rabia. ibidem. III., p. 213.
12. Derselbe, Variaciones morfologicas del reticulo nervioso de invertebrados y vertebrados sometidos a la accion de condiciones naturales (nota preventiva). ibidem. III., p. 287.
13. Derselbe, Variations morphologiques du réticulum neurofibrillaire dans certains états normaux et pathologiques. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 372.
14. Carrier, Henri, La cellule nerveuse normale et pathologique. Altérations histologiques des centres nerveux dans les délires toxi-infectieux des alcooliques, le delirium tremens et le délire aigu. Paris. Baillière et fils. 427 S. (cf. Jahresber. 1903, p. 258.)
15. Catola, Guinio, Note sur les concrétions calcaires dans le cerveau. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 354.
16. Cazeneuve, H., La cellule sympathique normale et ses altérations dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux. Impr. J. Durand.
17. *Cosmettatos, G. F., De l'action de la nicotine sur le ganglion cervical supérieur. Archives d'Ophthalmol. Bd. 24, p. 462.
18. Fragnito, O., Su alcune alterazioni dell'apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella Demensa senilé. Ann. di Nevrologia, anno XXII, Fasc. I—II.
19. *Frisco, B., Alterazioni vasali nelle lesioni di origine infettiva dei nervi periferici. Ann. della clin. delle mal. nerv. e ment. di Palermo. **1903.** No. 2.
20. Gehuchten, A. van, Considérations sur la structure interne de la cellule nerveuse et sur les connexions anatomiques des neurones. Bull. de l'Acad. de Méd. Sér. 3. T. 51, No. 13, p. 27—59. und Le Névraxe. VI, p. 83.
21. Herzen, Quelques faits concernant le dégénérescence et la régénération des nerfs. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 437. (**Sitzungsbericht.**)
22. *Homén, E. A., Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven. Spinalganglien und das Rückenmark. Acta societatis scientiarum Fennicae. XXX. **1902.** No. 1.
23. Hunt, J. Ramsey, The Retrograde Atrophy of the Pyramidal Tracts. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Aug.
24. Josué, O. et Salomon, Un cas de Rhumatisme cérébral avec examen anatomopathologique. Tribune médicale 1903, p. 293.
25. Kandetzki, Anton, Über Hirngewebsänderungen bei Hydrocephalus. Inaug.-Diss. Würzburg.
26. Kennedy, Robert, On the histological Changes occuring in ununited divided Nerves. The Brit. Med. Journ. II, p. 729.
27. Kleist, Karl, Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den Spinalganglien. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 175, p. 381.
28. Derselbe, Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung des peripherischen Nerven und der hinteren Wurzel. Inaug. Diss. München.
29. Kolotniky, S. D., Die Veränderungen des Zentralnervensystems nach chronischer Mutterkornvergiftung bei Tieren. Arbeiten aus d. Petersb. psychiatr. u. Nervenklin. v. Bechterew. 1903. II. 441 Seiten.
30. Ladame, Charles, La rage expérimentale à virus fixe et ses lésions histologiques. Journal de Neurologie. No. 4—5, p. 61 u. 81.

31. Laignel-Lavastine, Dix plexus solaires d'infectés (typhoidiques, varioleux, pneumococciques, streptococciques). Bull. Soc. anat. de Paris. T. VI, p. 643.
32. Derselbe, L'examen anatomo-pathologique du plexus solaire. Gaz. des hôpit. p. 124. (Sitzungsbericht.) (cf. Jahresber. 1903. p. 250.)
33. Lamb, George und Hunter, Walter K., On the Action of Venoms of different Species of poisonous Snakes on the Nervous System. The Lancet. II, p. 518.
34. Langley, J. N. and Anderson, H. K., On autogenetic regeneration in the nerves of the limbs. Journ. of Phys. 31 P. p. 418.
35. Lemke, Max, Beitrag zum Regenerationsvorgang in peripheren Nerven. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 490.
36. Lugaro, E., Sur la pathologie des cellules des ganglions sensitifs. Arch. ital. de Biologie. Bd. XLI, p. 201. (cf. Jahrgang VII. p. 259.)
37. *Lugiato, Luigi, Degenerazioni secondarie sperimentali (da strappo dello sciatico) studiate col metodo di Donaggio per le Degenerazioni. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 135.
38. *Lührs, Ernst, Anatomische und histologische Untersuchungen des Nervus recurrens sinister von mit Hemiplegia laryngis behafteten Pferden. Zeitschr. für Veterinärkunde. H. 1, p. 1—16.
39. Macaigne, Polynévrite et lésions médullaires. Bull. Soc. anat. de Paris. Vol. VI, p. 49.
40. Marchand, L., Lésions des neurofibrilles des cellules pyramidales dans quelques maladies mentales. Comptes rendus hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. LVII, p. 251.
41. Marinesco, Sur la dégénérescence des Neuro-fibrilles après l'arrachement et la rupture des nerfs. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 406.
42. Derselbe, Lésions des Neuro-fibrilles consécutives à la ligature de l'Aorte abdominale. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 600.
43. Derselbe, Recherches sur la structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses à l'état normal et pathologique. Revue neurol. No. 9.
44. Derselbe, Nouvelles recherches sur les neuro-fibrilles. ibidem. No. 15.
45. Derselbe, Lésions des neuro-fibrilles produites par la toxine tétanique. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 62.
46. Derselbe, Note préventive sur les lésions des neuro-fibrilles dans la Paralysie générale. Rev. Neur. p. 41.
47. Derselbe, Etudes histologiques sur le mécanisme de la sénilité. Revue générale des Sciences pures et appliquées. XV. No. 24, p. 1116.
48. Merzbacher, Zur Biologie der Nervendegeneration. Neurol. Centralbl. p. 1127. (Sitzungsbericht.)
49. Mourre, Ch., Modifications structurales, des cellules nerveuses consécutives à l'administration de quelques substances toxiques. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 909.
50. Obersteiner, H., Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnchen im Centralnervensystem. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Univ. Wien. Bd. XI, p. 400—406.
51. Derselbe, Die Wirkungen der Radiumbestrahlung auf das Nervensystem. Wiener klin. Wochenschr. No. 40, p. 1049.
52. Odier, R. et Herzen, A., Dégénérescence et régénération des terminaisons motrices des nerfs coupés. Revue med. de la Suisse Romande. No. 7, p. 493.
53. Osokin, N. E., Zur Frage der Veränderungen des Nervensystems bei Gonococcen-Infection. Die Medizin. Woche. No. 50, p. 411.
54. Pick, Friedel, Über die Renautschen Körperchen (endoneurale Wucherungen, Langhans). (**Zusammenfassendes Referat.**) Centralbl. f. Allg. Pathol. u. Pathol. Anat. XII, p. 212.
55. Raymond et Cestan, R., Un cas d'anévrisme cirsoide probable de la moelle cervicale. Revue neurologique. No. 10, p. 457.
56. Raubitschek, Hugo, Zur Tuberkulose des Zentralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. No. 39, p. 1033.
57. Reich, F., Mikroskopische Präparate von 2 Fällen psychischer Erkrankungen. Neurol. Cbl., p. 85. (**Sitzungsbericht.**)
58. Reuling, Robert, Three Cases of pernicious Anemia, with a Description of the pathological Changes found in the spinal Cord. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. LXXVII, p. 520.
59. Roux, Jean-Charles et Heitz, Jean, Note sur les dégénérescences observées dans les nerfs cutanés chez le chat, plusieurs mois après la section des racines médullaires postérieures correspondantes. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVII, p. 623.
60. Russel, Colin K., Changes in the Nervous System after Parathyroidectomy. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. XV, p. 196.

61. Sano, Les régressions précoces passagères ou définitives. Journal de Neurologie. No. 5, p. 97. (**Sitzungsbericht.**)
62. Schenk, M., Neue Experimente zur Frage der Hirnregeneration. Inaug. Diss. Würzburg 1903. 89 S.
63. Schütte, E., Die Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. (**Zusammenfassendes Referat.**) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XV. No. 22, p. 917.
64. *Selenol, G. P., Eine neue Art von körniger Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Russkij Wratsch. **1903.** No. 18.
65. Sjövall, Einar. Über die Beziehungen zwischen Verbreitungsgebiet des Krampfes und Localisation der anatomischen Veränderungen bei experimentellem Tetanus. Neurol. Centralbl. p. 498.
66. Spiller, W., The pathological changes in the nervous system in a case of lead poisoning. Contrib. fr. the W. Pepper Labor. No. 4.
67. Strähuber, Anton. Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Bielschowsky: Zur Histologie der multiplen Sklerose. (Neur. Cbl. 1903. No. 16.) Neurol. Cbl. No. 2, p. 55. (cf. Kapitel: Multiple Sklerose).
68. *Suboff, J. O., Die Veränderungen der Nervenzellen der Bauchsympathicusganglien im Hungerzustand. Experimentelle Untersuchung. Dorpat. 1903. Matthiessen.
69. Thomas, André et Hauser, Georges, Les altérations du Ganglion rachidien chez les tabétiques. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 8, p. 207.
70. *Tonarelli, C., Lesioni traumatiche dei nervi. Osservazioni istologiche, sperimentali e cliniche. Il Morgagni. No. 9—11.
71. Warrington, W. B. and Griffith, F., On the Cells of the Spinal Ganglia and of the Relationship of their Histological Structure to the Axonal Distribution. Brain. Part CVII, p. 297.
72. Weisenburg, T. H., Uraemic Hemiplegia, with Changes in the Nerve Cells of the Brain and Cord and Recent Primary Degeneration of one Central Motor Tract. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. July.
73. Weygandt. Über den Einfluss von Hunger und Schlaflosigkeit auf die Hirnrinde. Neurol. Cbl. p. 678. (**Sitzungsbericht.**)
74. Wiesel, Jos., Zur Pathologie des chromaffinen Systemes. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 176, p. 103.
75. Wright, Hamilton, Beri-Beri in Monkeys. Brain. CIV, 1903, p. 488.
76. Zappert, Julius, Über das Auftreten von Fettsubstanzen im embryonalen und kindlichen Rückenmark. (Vorläufige Mitteilung). Wiener klin. Wochenschr. No. 19, p. 521.

I. Nervenzellen.

Während vor wenigen Jahren die durch Nissl eingeführte Färbemethode uns bisher ganz unbekannte Veränderungen in der feineren Struktur der Nervenzellen erkennen lehrte und damit Veranlassung gegeben wurde zur Ausführung einer kaum zu übersehenden Menge von einschlägigen Untersuchungen, haben uns neuere Methoden (besonders die von R. y Cajal, von Bielschowsky und von Donaggio) Einblick verschafft in das Verhalten jenes Bestandteils der Nervenzelle, den man als den wichtigsten, als den eigentlich leitenden anzusehen geneigt ist, die Neurofibrillen. Bei dem Umstande, als diese letztgenannten Methoden keine besonderen technischen Schwierigkeiten darbieten, steht zu erwarten, daß auch sie von zahlreichen Forschern in Anwendung gezogen werden, um Aufklärung über das Verhalten der Neurofibrillen unter den verschiedenen pathologischen Verhältnissen zu erhalten. Bereits im Berichtsjahre liegen mehrere solcher Arbeiten, zunächst von R. y Cajal selbst, vor. —

Ramon y Cajal (9 u. 10) hat seine neue Methode der Fibrillenfärbung auch für pathologische Zwecke verwendet. Zunächst untersuchte er das Zentralnervensystem wutkranker Kaninchen und Hunde. In den Strangzellen des Rückenmarkes, in den Rindenpyramiden und im Ammonshorn (auch in den Vagusganglien) bemerkte er eine in den peripheren Zellpartien beginnende zunehmende Hypertrophie der Primitivfibrillen, die stellenweise spindelförmige Verdickungen aufweisen, zwischen ihnen spannen sich anfangs

sekundäre feine Aeste aus; doch schwinden diese später sowie auch manche primäre Fibrillen, sodaß das Fibrillennetz in der Zelle auch auffallend rarefiziert erscheint. — An Eidechsen, welche in der Kälte erhalten wurden, erschienen ebenfalls die Fibrillen ausnehmend grob und sparsam, während an Tieren, welche durch zwei Tage im Brutofen bei 37° zugebracht hatten, sich ein ungemein feines und dichtes Fibrillennetz zur Darstellung bringen ließ. Es geht also daraus hervor, daß dieses endozelluläre Netz morphologisch und quantitativ variiert, je nachdem sich die Tiere im Zustande der Ruhe (Winterschlaf) oder lebhafter Tätigkeit befinden.

In einer späteren Arbeit (11) bringt **Ramon y Cajal** mit **Dalmacio Garcia** eine eingehendere Schilderung der Vorgänge an den Neurofibrillen in der Hundswut. — Auf alle die zahlreichen Details dieser Ausführungen, wie auch auf die Unterschiede im Verhalten der Zellen beim Hunde und beim Kaninchen kann hier nicht eingegangen werden. Es sind drei Perioden im Verlaufe der Rabies zu unterscheiden. 1. 7. und Anfang des 8. Tages paretisches Stadium, 2. hemiplegisches Stadium, 8. Tag. 3. Stadium der totalen Paralyse bis zum Tode, der meist am Ende des 9. Tages eintritt. Diese 3 Stadien sind anatomisch wohl charakterisiert; vorher finden sich kaum Veränderungen an den Nervenzellen. In den Spinalganglien (mit Einschluß der Vagusganglien) finden sich verschiedenartige Veränderungen, so vor allem die früher beschriebene Hypertrophie der Neurofibrillen. Der Verlauf dieser verdickten Fasern ist ein wechselnder, manchmal erinnern sie sehr an elastische Fasern. In vielen Zellen treten kleine Vakuolen auf, in denen man meist mehrere äußerst kleine stäbchenförmige Gebilde (wahrscheinlich nur kristallinische Niederschläge) antrifft. Sehr auffallend ist die starke Widerstandsfähigkeit der Neurofibrillen in den Zellen, welche durch Phagocytose zu Grunde gehen; ja es kommt sogar zu einem eigentümlichen Prozeß von Auswachsen der Fibrillen, wodurch lange Fortsätze gebildet werden, die mit einander anastomosieren können, häufig sich wieder zur Zelle zurückbiegen, aber auch manchmal weit in die Gruppen der Phagocyten hineinwachsen. Besonders deutlich sind die Zellveränderungen, speziell die Hypertrophie der Neurofibrillen in den Strangzellen des Rückenmarkes; in den Vorderhornzellen treten sie erst später und meist in geringerer Intensität auf. Manchmal erinnern diese Fibrillen in ihrer Gestalt und Anordnung deutlichst an Haarlocken. Auch die Endkölbchen zeigen sich verändert, körnig zerfallen oder varikös. — Aehnlich sind die Veränderungen im Bulbus. — Besonders früh werden die Zellen im Kleinhirn ergriffen. In den Purkinjeschen Zellen ist oft der basale Anteil am meisten verändert, indem hier die Fibrillen hypertrophisch und vielfach gewunden erscheinen. Die Körbe um diese Zellen können längere Zeit unverändert bleiben; beim Hunde bilden sie dann manchmal um die Zellbasis ein dichtes glomerulusartiges Netzwerk. In späteren Stadien hypertrophieren die Endausbreitungen der Moosfasern in eigentümlicher Weise. Auch in den Zellen der Großhirnrinde, wo die Veränderungen von der Oberfläche gegen die Tiefe zu fortschreiten, sowie in denen des Bulbus olfactorius und der Retina, finden sich entsprechende Alterationen. Ueber das Zustandekommen der hypertrophischen Fasern läßt sich etwa folgende Hypothese aufstellen: Das Netz der Neurofibrillen ist nicht als ein System fixer Filamente anzusehen, lediglich dazu bestimmt, die nervöse Welle zu leiten, sondern es stellt vor allem einen kontraktilen Apparat, mit amoeboiden Fähigkeiten dar. Für gewöhnlich befindet sich dieses Netzwerk in der Stellung der normalen Aktivität. Allein irgend ein pathologischer Reiz ist geeignet, an diesem Netze Veränderungen hervorzurufen, die sich zuerst

in einer Verdünnung und Auflösung der sekundären und mancher primären Fibrillen sichtbar machen, deren Substanz (speziell ihr argentophiler Bestandteil) sich an die persistierenden Fibrillen anlagert und damit diese verstärkt. In den Zellen mit bündelweise angeordneten Fibrillen (z. B. Vorderhornzellen, große Pyramiden) wird diese Konzentration der argentophilen Substanz der nahe aneinander liegenden, parallel verlaufenden Fasern dahin führen müssen, daß diese schließlich mit einander verschmelzen und damit einen kolossalen Strang bilden. Bei dem Umstande, als die Hypertrophie der Neurofibrillen in keinem der untersuchten Fälle von Hydrophobie vermißt wurde, kommt ihr eine wesentliche diagnostische Bedeutung zu.

Bei Blutegeln, welche zwölf Stunden in einer Temperatur von 30—35° gehalten worden waren, fand **R. y Cajal** (12) das Neurofibrillennetz ungemein zart und blaß, während umgekehrt nach zweistündigem Verweilen in einer Temperatur von 2—3° die Neurofibrillen auffallend verdickt erschienen. Wenn die Tiere vollgesogen waren, erschienen die Fibrillen wie bei den erwärmten, in beiden Fällen war ein großer Teil der argentophilen Substanz durch die erhöhte Tätigkeit aufgebraucht worden. Nach längerem Hungern trifft man verschiedene Degenerationsformen; am bemerkenswertesten ist jene, wobei der obere Teil des Fibrillennetzes atrophiert, zerfällt, während der untere, dem Fortsatz nächstgelegene, im Gegenteile stärker und reicher gewundene, verschlungene Fibrillen aufweist. Bei neugeborenen Kaninchen ist es leicht, die Verdickung (meist spindelförmig) der Fibrillen nach Abkühlung zu konstatieren, besonders an den großen (roten) Strangzellen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Es ist also sicher, daß das Neurofibrillennetz der Nervenzellen nicht etwa unveränderlicher ist, sondern unter den Einflüssen chemischer, thermischer, dynamischer Agentien wesentlich alteriert wird; speziell wird es durch gesteigerte Aktivität zarter, die argentophile Substanz aufgebraucht.

Cajal (13) hat mit Hilfe seiner reduzierten Silberbehandlung beobachten können, daß das fibrilläre Netzwerk der Nervenzellen bei tollwutkranken Tieren und bei Eidechsen im Winterschlaf sehr charakteristische morphologische Veränderungen aufweist. Die Zellen der an Wutkrankheit zu Grunde gegangenen Tiere weisen nämlich hypertrophische Neurofibrillen auf, ebenso wie gewisse Nervenzellen von ganz jungen, normalen Kaninchen und Hunden. Dieselbe Veränderung der Neurofibrillen ist von Cajals Assistenten Tello bei Tieren im Winterschlaf nachgewiesen worden. C. glaubt, daß im Zustand der Ruhe das fibrilläre Netzwerk sich zusammenzieht, im Zustande der Aktivität aber ausdehnt und eine feinere Beschaffenheit annimmt. *(Bendix.)*

Marinesco (41, 42, 43) hat das Verhalten der Fibrillen in den Nervenzellen mittelst der Silberversuche von S. Cajal untersucht. — 17 Tage nach Ausreißen des N. hypoglossus waren in den verkleinerten Wurzelzellen sowohl das tiefe perinukleäre als das oberflächliche Fibrillennetz verschwunden, nur in den Dendriten konnten noch mehr minder intakte Fibrillen gesehen werden. Die endocellulären Fibrillen zerfallen durch sukzessive Fragmentation in feine Granula. Nach Exzision des Nerven sind die Veränderungen in vielen Fällen geringgradiger; die Fibrillen erscheinen blasser, granuliert, die sekundären Ästchen verschwinden, vom Zentrum gegen die Peripherie fortschreitend. Wesentlich geringer sind die Veränderungen nach einfacher Durchschneidung des Nerven; die Fibrillen werden zwar auch blasser und granuliert, aber sie degenerieren nicht. — Der Beginn dieser Veränderungen läßt sich aber bereits 60 Stunden nach dem Ausreißen des N. hypoglossus deutlich konstatieren. Veränderungen

am Kernkörperchen, wie sie von von S. Cajal beschrieben wurden (Blässerwerden, Verlust der eigentümlichen Granulationen) sind mehr oder minder von der Imprägnationsmethode abhängig, daher mit Vorsicht zu verwerten. Die Neurofibrillen reagieren ungemein rasch auf Störungen der Zirkulation. Bereits 2 Stunden nach Unterbindung der Aorta, ja vielleicht noch früher zeigt sich in manchen Strangzellen sowie auch in Vorderhornzellen ein granulärer Zerfall der Fibrillen mit Bildung von vakuolenartigen Lücken im Zellleib. Auch hierbei scheinen die Fibrillen in den Dendriten widerstandskräftiger zu sein — der Nukleolus wird blaß, homogen. Schließlich schwinden in der Zelle die Neurofibrillen vollständig, diese letzteren sind also noch weitaus empfindlicher gegen Anämie als die Nisslkörperchen. — — Gleich wie Cajal konnte auch Marinesco in den motorischen Nervenzellen wutkranker Hunde und Kaninchen sehr grobe, oder nur stellenweise verdickte Primärfibrillen sehen, welche durch sekundäre Äste mit den feinen Fibrillennetzen zusammenhängen; diese sekundären Verzweigungen können nach den Verdickungen im Laufe der Rabies schwinden. In den Spinalganglienzellen dieser Tiere ist der periphere Zellteil frei von Fibrillen, während im Innern ein dichtes Netz grober Fasern besteht. — Schließlich macht er Cajal gegenüber seine Priorität geltend, indem er bereits vor längerer Zeit darauf aufmerksam gemacht habe, daß das Spongioplasma während der Phase der Reaktion und der der Reparation gewisse Veränderungen erleide.

In einer weiteren Arbeit kommt **Marinesco** (44) auf den gleichen Gegenstand zurück und gibt außer einer Anzahl neuerer Beobachtungen auch eine zusammenhängende Darstellung all dessen, was sich bisher über pathologische Umänderungen an den Primitivfibrillen in den Nervenzellen sagen läßt. In den Zellen von mit Straßenvirus infizierten Kaninchen schwollen die Fibrillen stellenweise so stark an, daß sie am Querschnitt für stark granulierte Nisslkörper angesehen werden könnten. In den Spinalganglienzellen wutkranker Kaninchen fand sich im Gegensatz zu denen des Hundes gerade der periphere Teil des Fibrillennetzes erhalten und verdickt, der perinukleäre Teil zu Grunde gegangen. Die Granula des Nukleolus der Nervenzellen sind häufig vergrößert, aber jedenfalls an Zahl stark vermindert (z. B. 23 gegen 5). Im Kern sieht man mehr oder minder regelmäßig zerstreut 1—20 rundliche ovale Körperchen von wechselnder Größe, rötlich gelb gefärbt, die in ihrem Innern häufig eine oder zwei Granulationen von dem Aussehen der Granulationen im Nukleolus führen. — Die geschilderten Veränderungen der Fibrillen, des Kerns und des Kernkörperchens sollen für Lyssa charakteristisch sein. — Bei mit Tetanusvirus vergifteten Meerschweinchen fanden sich Veränderungen verschieden an Art, Intensität und Lokalisation; hauptsächlich betroffen sind die Wurzelzellen des Vorderhorns. Die Fibrillen zeigen körnige Desintegration bis zur Fragmentation und zum völligen Zerfall; diese Veränderung schreitet auch in die Zellfortsätze vor, doch ist sie hier schwächer. Auffallend ist ferner eine beträchtliche Erweiterung der intracellulären Kanälchen; auch Vakuolen traten auf, vielleicht infolge der Hyperaktivität der Zelle. Da es wichtig schien, die kadaverösen Veränderungen der Fibrillen genau zu kennen, hat Marinesco auch diese am Bulbus des Hundes untersucht. Bereits nach 24 Stunden (Zimmertemperatur) zeigt sich in vielen Zellen besonders die granuläre Desintegration, und im Nukleolus sieht man hellglänzende Körnchen; schließlich gehen die Fibrillen in der Zelle ganz verloren (60 Stunden). Bemerkenswert erscheint, daß, wie dies der Referent als notwendiges Postulat hingestellt hat, auch im Bereiche des Pigmenthaufens ein Fibrillennetz besteht, nur ist dieses weit-

aus lockerer. Die Balken zeichnen sich durch ihre Dicke aus; Marinesco glaubt in diesem Verhalten den Ausdruck funktioneller Ruhe zu finden. In zwei Fällen von progressiver Paralyse waren die Läsionen der Neurofibrillen in den Rindenzellen stellenweise (neben ganz normalen Zellen) sehr stark ausgesprochen: partielle Verdichtung, Fragmentation, Zerfall in Körnchen und Stäbchen; in den großen Dendriten kann nur ein Teil der Fibrillen, z. B. die zentralsten, degeneriert sein, während die anderen erhalten bleiben. Zusammenfassend muß hervorgehoben werden, daß zwischen den Zellen, deren Fibrillen sich schwarz färben, und denen mit roten Fibrillen ein wesentlicher Unterschied besteht; dies geht schon aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen hervor; selbst beim Embryo lassen sich diese beiden Zellarten deutlich unterscheiden. Zu den Zellen mit roten Fibrillen gehören z. B. die motorischen Wurzelzellen, die Betzschen Riesenpyramiden; sie sind durchwegs weniger resistent als die Zellen mit schwarzen Fibrillen, welch letztere meist auch gröber sind. Im allgemeinen konnten bisher nicht viele verschiedene Formen von Fibrillendegeneration aufgefunden werden: einerseits granuläre Desintegration, Fragmentation bis zum völligen körnigen Zerfall — andererseits Hypertrophie. — Erwähnenswert ist schließlich noch, daß sich die Neurofibrillen in den Nervenzellen den Fibrillen in den Fortsätzen gegenüber immer als vulnerabler erwiesen.

An Meerschweinchen, welche nach subkutaner Injektion von Tetanustoxin gestorben waren, fand **Marinesco** (45) im Rückenmark mit der Cajalschen Fibrillenfärbung hauptsächlich an den Vorderhornzellen sowie an einigen Strangzellen mit roten Fibrillen Veränderungen, während die Zellen mit schwarzen Fibrillen intakt bleiben. Die Läsion kann sehr verschiedenen Grad erreichen, von einer granulären Desintegration, Fragmentation der Neurofibrillen bis zur vollständigen Degeneration der Zelle. Manchmal prävaliert dieser Zerfall an der Peripherie der Zelle, besonders in der Nähe der Achsenzylinder. Fragmentierte Fibrillen zeigen oft eine eigentümliche serpentinenartige, spiralige Anordnung. In den Dendriten wird diese Veränderung bald schwächer; im Beginn des Achsenzylinders pflegt sie am stärksten zu sein. Die Grundsubstanz der Zelle ist entweder blaß oder dunkel, das Kernkörperchen ist blaß mit wenig Granulationen von schwacher Färbung. Auffallend ist die Erweiterung der intracellulären Kanäle; damit hängen aber die häufig vorhandenen Vakuolen nicht zusammen. Es wird auch die Frage diskutiert, inwieweit die beschriebenen Veränderungen auf die Überanstrengung der Zelle zurückgeführt werden können.

Weiterhin hat **Marinesco** (46) auch bereits das Verhalten der Neurofibrillen in der progressiven Paralyse studiert; sie erscheinen meist partiell verdickt, fragmentiert, stärker oder auch schwächer gefärbt; andere zeigen den granulösen Zerfall. In den Dendriten ist manchmal die Alteration eine partielle, es kann z. B. die zentrale Partie gar keine Fibrillen enthalten, während die peripheren Fibrillen im Stadium der granulösen Degeneration sich befinden.

Im letzten Stadium der progressiven Paralyse fand **Marchand** (40) mittelst der Fibrillenmethode von Ramon y Cajal um so ausgesprochener Läsionen, je näher die Rindenzellen den Meningen liegen. Die Neurofibrillen sind um den Kern herum verschwunden, doch sind auch die Protoplasmafortsätze arm an Fibrillen; hingegen kann sich, wenn sonst nirgends mehr in der Zelle, noch ein Fibrillenbüschel in der Gegend des Achsenzylinderansatzes finden. Etwas weniger intensiv, aber ausgebreiteter sind ähnliche, besonders perinukleäre Veränderungen in der Dementia senilis; dabei sind die basalen Dendriten oft ganz frei von Fibrillen, während der Spitzen-

fortsatz solche noch in großer Anzahl enthält. Recht unregelmäßig zerstreut sind die Veränderungen in der Dementia praecox; neben anscheinend normalen Pyramidenzellen liegen solche, die atrophisch sind und nur mehr Reste von Fibrillen enthalten; die Fortsätze führen dann manchmal nur eine oder zwei Fibrillen und sind meist gewunden. In der Idiotie (Mikrokephalie) enthalten die Zellen zwar viele Fibrillen, aber sie sind klein und besitzen nur wenige Dendriten. Die Bilder der Verwirrtheit und des akuten Delirium gleichen sich sehr: Rarefaktion der Neurofibrillen zuerst perinukleär, dann sich unregelmäßig nach einer Seite hin ausbreitend; dabei können die Dendriten reich an Fibrillen bleiben. Beim délire de persécution scheinen die Pyramidenzellen keine auffallenden Veränderungen einzugehen.

Auch **Ballet** und **Laignel-Lavastine** (4) haben in einem Falle von progressiver Paralyse die Rindenzellen mittelst der neuen Methode von Ramon y Cajal untersucht. Es fanden sich insbesondere in den mittelgroßen und kleinen Pyramiden, seltener den großen, Rarefizierung, Fragmentierung der Neurofibrillen, diese letzteren ungleichmäßig dick, zu Stäbchen und Körnchen umgewandelt.

Fragnito (18) wendet die neue Methode Ramon y Cajals zur Darstellung der Neurofibrillen auf die menschliche Gehirnpathologie an. Die Methode ist vorzüglich geeignet, uns nähere Aufschlüsse zu geben über die Veränderungen in der achromatischen Substanz. Die Frage, ob tatsächlich, wie Cajal annimmt, die vorzüglich netzartige endocelluläre Anordnung der Fibrillen zu Recht besteht, hat rein theoretisches Interesse und wird nur vorübergehend gestreift. — Bei den zwei Fällen von seniler Demenz waren die fibrillären Apparate in verschiedener Weise alteriert, intakt erschienen sie nirgends. Die geringste Störung zeigte sich in einer Rarifizierung der Fibrillen, im Zellkörper stärker als in den Fortsätzen. Daneben findet sich eine große Anzahl von Zellen, denen die Fibrillen vollkommen fehlen. Diese Zellen lassen sich zwei Kategorien zuteilen, solchen, bei denen bei intaktem Kerne das Protoplasma stark gelitten hat und solche, die äußerlich vollkommen intakt erscheinen, Pigmentanhäufung kann dabei fehlen oder vorhanden sein — solche Zellen können richtige Kadaver genannt werden, wenn sie mit der Cajalmethode zur Darstellung gebracht werden, während die Methode von Nissl sie noch als lebensfähig erscheinen läßt.

Eine Lokalisierung der geschilderten Zellveränderungen in bestimmte Rindenschichten war nicht möglich, hingegen verteilen sie sich topographisch zumeist in die 2. Hinterhauptwindung, in die vordere Zentralwindung und in die zweite Stirnwindung, hier besonders. — Zwischen den beiden genannten Typen kommen die verschiedensten Übergänge vor.

Schließlich fügt der Autor noch die Beobachtung hinzu, daß die Zellen, welche vollkommen ihre Neurofibrillen verloren haben und physiologisch als Kadaver betrachtet werden können, jegliche Erscheinung von Neurophagie vermissen ließen, — eine Tatsache mehr, die gegen die von Marinesco aufgestellte Hypothese spricht, daß Zellen, in denen die achromatische Substanz Schaden gelitten hat, erbarmungslos gliösen Elementen zum Opfer fallen. — Die Untersuchungen Fragnitos regen hoffentlich zu weiteren Untersuchungen an. *(Merzbacher.)*

In eingehender Weise wendet sich **Marinesco** (47) gegen die Anschauung Metschnikoffs, daß die Nervenzellen im hohen Alter durch einen phagocytären Prozeß zu Grunde gehen. Bekanntlich findet sich in der nächsten Umgebung gewisser Nervenzellen (z. B. der Hirnrindenzellen) eine Anzahl von sogenannten Trabantenzellen (cellules satellites); da diese einen

anderen Resistenzkoëffizienten besitzen als die Nervenzellen, und zwar meist einen höheren als diese, so können sie unter geänderten Ernährungsverhältnissen anschwellen und sich vermehren und damit die Nervenzelle, der sie anliegen, mehr oder weniger komprimieren, doch bleiben dabei die intracellulären Fibrillen auffallend lange erhalten, ganz abgesehen davon, daß nach den Untersuchungen von Bethe die Neurofibrillen eine starke Kompression vertragen, ohne ihre Leitungsfähigkeit einzubüßen. Allerdings kann es schließlich auch zur Zerstörung der (zunächst) peripheren Neurofibrillen und weiterhin zur Desorganisation der ganzen Zelle kommen; dabei handelt es sich aber evidentermaßen nicht um eine Phagocytose, sondern lediglich um einen mechanischen Prozeß. Diese Trabantenzellen sind in erster Linie Neurogliazellen, doch muß zugegeben werden, daß sich auch z. B. bei eitriger Meningitis polynukleäre Leukocyten um die Nervenzellen herum finden können. Daß es sich in der Hirnrinde alter Individuen nicht um Makrophagen im Sinne Metschnikoffs handeln könne, zeigt das mikroskopische und mikrochemische Verhalten dieser Elemente; es war dem Autor nicht möglich, in solchen Gehirnen die Zeichen einer Phagocytose aufzufinden. Dieser letzt genannte Prozeß spielt überhaupt im Zentralnervensystem nur eine sehr untergeordnete Rolle; die Nervenzellen gehen vielmehr meist gewißermaßen durch Histolyse oder Kompression zu Grunde. Die Vermehrung der Satellitzellen ist also nicht der Ausdruck einer Phagocytose, sondern muß in der Regel anders aufgefaßt werden, etwa in dem Sinne, daß den Neurogliazellen die Aufgabe zukommt, die durch die Atrophie der Nervenzellen entstehenden Lücken auszufüllen. Immerhin kann eine Phagocytose im Nervensystem nicht ganz geleugnet werden und zwar unter der Form einer Nekrophagocytose, d. h. daß den Makrophagen die Aufgabe zukommt, die Leichen der abgestorbenen Nervenzellen auszuschaffen; man sieht sie dann von verschiedener Form und angefüllt mit Nervendetritus und Vakuolen der Zelle mehr oder minder anliegen. Manchmal (besonders in der Hundswut) konnten allerdings im Innern der Nervenzellen auch wirkliche Phagocyten (polynukleäre und Neurogliazellen) gefunden werden. — Schließlich werden noch jene Veränderungen besprochen, welche die senile Nervenzelle charakterisieren: Atrophie bis zum gänzlichen Schwund, Volumsabnahme der chromatophilen Elemente besonders um den Kern herum und Zerfall in feinste Körnchen, Pigmentvermehrung; die Neurofibrillen bleiben in vielen Zellen intakt, in anderen verfallen sie der granulären Degeneration und Atrophie oder werden durch Kompression zerstört, manchmal sind sie im Bereiche des Pigmentes hypertrophiert.

Im vorigen Jahre (vgl. d. B. pag. 38, 1903) hat **Obersteiner** (50) sich eingehender über das Verhalten des lichtgelben Pigmentes in den Nervenzellen geäußert und dabei auch auf pathologische Modifikation in dessen Verhalten hingewiesen. Er ist nun in der Lage, zwei neue Formen pathologischer Anordnung dieses Pigmentes zu beschreiben. Die erste charakterisiert sich dadurch, daß das Pigment sich dicht um den Kern retrahiert und die Kernpartien ganz verläßt, während bei der zweiten Form, Hand in Hand mit einer Abnahme der Fettpigment-Körnchen, die restierenden eine eigentümliche netzförmige Anordnung erkennen lassen.

Auch **Zappert** (76) hat sich mit dem Fettpigmente in den Ganglienzellen befaßt; er ist der Meinung, daß Zelltätigkeit mit der Bildung von Fettsubstanzen einhergeht, welche gewissermaßen als Schlacken in den Zellen zurückbleiben. Feine Körnungen von Fett in den Vorderhornzellen fanden sich ausnahmsweise bereits im 6. Embryonalmonate (im 8. usw.), doch erst vom 2. Lebensjahre an werden sie ein konstanter Befund. Sie sind anfangs

sehr fein, diffus, bilden aber erst vom 4.—5. Lebensjahre an deutliche Gruppen, entweder ringförmig um den Kern oder polar gelegen.

In der Retina des Auges von Kaninchen, welches bis 7 Stunden dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt war, fand **Birch-Hirschfeld** (7) Verminderung des Chromatingehaltes an den Nervenzellen und geringe Zunahme deren Größe, welch letztere sich aus der relativen Enge der pericellulären Räume erschließen ließ. Bei Blendung mit elektrischem Bogenlicht unter Ausschaltung der Wärme- und ultravioletten Strahlen treten diese Veränderungen in viel höherem Grade auf; bei nachfolgender Dunkeladaption kommt es zu einer Erholung der Nervenzellen, kenntlich durch eine Anreicherung der Chromatinsubstanz, häufig über das normale Maß hinaus (Pyknomorphie); bei stärkerer Blendung beobachtet man schwerere, irreparable Veränderungen; erst Volumzunahme, dann Schrumpfung des Kerns, Vakuolen im Protoplasma, Zellzerfall. Auch die inneren und besonders die äußeren Kerne reagieren durch Chromatinverminderung auf Licht. Die ultravioletten Strahlen einer elektrischen Bogenlampe greifen selbst nach 6 Stunden die Netzhaut eines linsenhaltigen Kaninchenauges nicht an, wohl aber die der aphakischen, wobei bereits nach 1 Stunde deutliche Chromatinauflösung, Vakuolen besonders in der Zellperipherie beobachtet wurden. Viel deutlicher sind diese Veränderungen nach Einwirkung des Eisenlichtes einer Finsenlampe. Bei Blendung mit Röntgenstrahlen stellten sich neben starken Entzündungserscheinungen an Lidern und Bindehaut, Keratitis, Hyperämie und Exudation in der Iris, ausgesprochene Degeneration der Nervenzellen in der Netzhaut mit Vakuolisation, Auflösung des Chromatins, Schrumpfung und Zerfall des Kerns in der Zelle nebst entsprechenden Veränderungen an den Kernen ein; der Markscheidenzerfall im N. opticus ist wohl nur als sekundäre Degeneration aufzufassen. Die Befunde nach Radiumbestrahlung decken sich mit denen nach Röntgenbestrahlung.

Obersteiner (51) hat Meerschweinchen verschieden lang und intensiv mit Radium bestrahlt und die bekannten wechselnden, meist zum Tode des Tieres führenden Erscheinungen an ihnen beobachten können. An den Nervenzellen waren verschiedene Veränderungen zu sehen, so auffallende Erweiterung der endocellulären Kanäle bis zur völligen Desorganisation der Zelle, grobe, sternförmige Kernkörperchen u. A. — Da aber gleichzeitig und zwar konstant hochgradige Zirkulationsalteration vorhanden waren, Hyperämie, Blutungen, Veränderungen der Gefäßwand, Erweichungen, Rundzelleninfiltration, so ist Verf. geneigt, die Veränderungen in den Nervenzellen eher auf die Zirkulations- resp. Ernährungsstörung als auf eine spezifische Wirkung des Radiums zurückzuführen.

Kolotniky (29) stellte auf Grund eigener Versuche fest, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Zentralnervensystem auffallender und beständiger sind, als die an anderen inneren Organen. Sie scheinen das Primäre zu sein und bestehen in der Veränderung der Nervenelemente des Gehirns und Rückenmarks. Diese Veränderung ist der Zeit nach primär und geht derjenigen in den Blutgefäßen, der Neuroglia, der Nervenfasern und der weißen Rückenmarksstämme voraus. — Veränderungen der Nervenzellen bei Tieren nach chronischer Mutterkornvergiftung werden in allen Abschnitten des Zentralnervensystems beobachtet und bestehen teils aus einfacher chronischer Atrophie der Zellen, teils aus Erscheinungen, die sich bei Färbung nach Nissl als verschiedene Stufen und Formen der Chromatolyse kund geben. — Die Regeneration der Nervenfasern im Rückenmark der Tiere, wenn sie überhaupt stattfindet, ist sehr selten, unbedeutend und erscheint in den verschiedenen Strängen des Rückenmarkes. *(Bendix.)*

In einem Falle von chronischer Bleivergiftung fand **Spiller** (66) eine starke Degeneration der Vorderhornzellen in der Cervikal- und Lumbalregion: Chromatolyse, Kernverlagerung, Vakuolisation, starke Pigmentierung; alle Zellgruppen sind ergriffen.

Mourre (49), welcher Meerschweinchen mittelst Eucaine, Alkohol, Antipyrin, Curare, Morphin, Äther, Chloroform vergiftete, kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Es besteht keine Korrelation zwischen den Intoxikationserscheinungen und der Art der Zellveränderung. 2. Diese letzteren sind nicht spezifisch für gewisse Gifte. 3. Die Schwere der Zellläsion steht nicht im Verhältnis zur Dauer des Lebens nach der Vergiftung. 4. Selbst nach sehr heftigen Konvulsionen können die Nisslkörper intakt erscheinen. 5. Vielleicht wird das toxische Agens mitunter erst von anderen Geweben aufgenommen, auch sind unsere jetzigen Untersuchungsmittel möglicherweise nicht genügend, um die Initialveränderungen zu sehen.

Osokin (53) gibt eine kurze Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Befunde am Nervensystem bei Gonokokken-Infektion, die in den letzten Jahren in der Literatur niedergelegt worden sind. Er hebt besonders die von Maltschanow (1899) experimentell an weißen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen erzielten Alterationen der Nervenzellen hervor und hat selbst das Rückenmark von 10 Meerschweinchen untersucht, die mit Gonokokkenkulturen infiziert waren, und von zehn weiteren Meerschweinchen, die mit Gonokokkentoxinen vergiftet waren. Zur Bearbeitung der Präparate bediente er sich hauptsächlich der Methode von Nissl. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine gleichartigen Resultate: in manchen Fällen waren die Veränderungen des Rückenmarks sehr bedeutend, in anderen aber weniger. Die Zellen des Rückenmarks waren stark verändert; die chromatophilen Zellen waren stark verkleinert, stellenweise war von ihnen nur eine Spur zurückgeblieben. Der Hintergrund der Zelle bekam bei der Färbung mit Thionin eine bläuliche Färbung; die Kerne waren disloziert; an den Rändern der Zellen zeigten sich Zacken; schließlich zerfiel das Protoplasma in ihnen völlig und lag in Form von homogenen glänzenden Klümpchen zerstreut. Auch sonst konnte an den Nervenzellen eine Veränderung der Chromatophilie, Vakuolenbildung und Veränderung der Zellenformen gefunden werden. *(Bendix.)*

Lamb und **Hunter** (33) haben an einer Anzahl von Affen (und Ratten) die Wirkung des Cobragiftes auf das Nervensystem studiert. Sie fanden hauptsächlich Chromatolyse und Vakuolisation der Nervenzellen im Gehirn und Rückenmark; diese Veränderungen treten erst 2 Stunden nach der Vergiftung auf und waren umso intensiver, je länger das Tier am Leben geblieben war. Zahlreiche Neuronophagen sind als bindegewebige Elemente aufzufassen. Die Veränderungen an den Nervenfasern (Vermehrung der Kerne) sind weitaus unbedeutender als die an den Zellen. — Es wurde auch die Regeneration der Nervenzellen nach Anwendung von Gegengiften studiert. 20 Stunden nach dem Schwinden der Lähmungserscheinungen waren die Zellen wieder normal.

Wright (75) konnte an Affen Beri-beri erzeugen, indem er sie in solche Gefängniszellen einsperrte, in denen vorher Beri-berifälle vorgekommen waren. Das Toxin schädigt in erster Linie die Nervenzellen und die Nervenendigungen; die peripheren Nerven werden erst sekundär ergriffen. Im ersten Stadium verschwinden die Nisslkörperchen aus den Fortsätzen, im Zellkörper verfallen sie nach und nach feinpulvrig, wobei einige Nisslkörper immer noch intakt bleiben können; der Kern schwillt an, ist oft exzentrisch. Im zweiten Stadium ist die Chromatolyse hochgradig, die Zelle entweder

dunkel oder fast farblos, der Kern peripher, das Kernkörperchen oft im Begriff auszutreten; im dritten Stadium endlich kommt es zu Vakuolisation, Fragmentation der Fortsätze, Berstung des Kernes mit Ausstoßung des Kernkörperchens.

Ladame (30) schließt aus seinen Impfversuchen an Kaninchen, daß das fixe Lyssagift im Nervensystem keine spezifischen Veränderungen hervorrufe, es handle sich lediglich um die gewöhnlichen Erscheinungen einer Entzündung. Auch die bekannten Lyssaknötchen in den Ganglien sind nur als Ausdruck der Entzündung aufzufassen und finden sich bekanntlich auch in verschiedenen anderen Zuständen. Est ist also nicht möglich, aus dem anatomischen Befunde die Diagnose auf Rabies zu stellen.

In zwei Fällen von urämischer Hemiplegie sah **Weisenburg** (72) entsprechend dem hohen Alter beider Kranken starke Pigmentierung der Nervenzellen, in den Betzschen Zellen, besonders auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite Chromatolyse mit Kernverlagerung. Daneben bestand eine primäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn auf der gelähmten Seite.

Sjövall (65) versuchte die Beziehungen der Zellveränderungen, die bei Tetanus beobachtet werden, zu den Krampferscheinungen klar zu legen. Er meint, daß diese Alterationen erschöpfend erklärt werden können, wenn man sie als Aktivitätserscheinungen auffaßt, welche zwar durch den tetanischen motorischen Reiz verursacht werden, sich aber noch innerhalb völlig physiologischer Grenzen abspielen. Durch subkutane Injektion einer Boullionkultur von Tetanus in den peripheren Teil einer Extremität gelang es, bei 20 Kaninchen Krämpfe zu erzielen, die lange Zeit auf eine Extremität beschränkt blieben. Die Untersuchung des Rückenmarks fiel in 9 Fällen negativ aus, in den übrigen 11 fanden sich mehr oder minder deutliche, selten sehr hochgradige Alterationen (diffuse, lockere Anordnung der Schollen, Mitfärbung der Zwischensubstanz, Turgescenz des Zellkörpers, selten Tigrolyse und Kernveränderungen) nur an jenen Stellen, welche der krampfenden Extremität entsprachen; — die andere Hälfte des Rückenmarks blieb auch im gleichen Segmente frei.

Bei Hunden, an denen **Russel** (60) die Parathyreoidaldrüsen extirpiert hatte, konnten zwar nicht sehr hochgradige, aber konstante Veränderungen an den Nervenzellen der Großhirnrinde, in geringerem Grade auch an denen der Medulla oblongata und des Rückenmarks aufgefunden werden. Es fand sich eine perinukleäre Chromatolyse, die gelegentlich auch den ganzen Zellkörper ergreifen kann, mit exzentrischer Stellung des Kernes (selbst bis zu dessen Austreten); in schweren Fällen kommt es auch zur Schrumpfung der großen Pyramidenzellen. Die Trabantzellen sind vermehrt. Veränderungen an den Nervenfasern (der Pyramidenbahn) sind nicht sicher nachweisbar.

Wiesel (74) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des chromaffinen Gewebes für die pathologische Anatomie der Nebennieren bezüglich der pathologischen Anatomie des Morbus Addisonii. Er konnte bei einer Anzahl derartiger Fälle regelmäßig eine Verminderung des chromaffinen Gewebes in den Nebennieren selbst und in dem Sympathikus und dessen Geflechten nachweisen. *(Bendix.)*

In einem Falle von Rheumatismus cerebralis fanden **Josué** und **Salomon** (24) eine sehr ausgebreitete Zellveränderung, welche sich durch Verschwinden der chromatophilen Kerne, homogenes Protoplasma, Fissuren um den Kern, Fragmentation bei völligem Schwund des Protoplasmas, schlecht gefärbten Kern mit gefärbten Fragmenten, selbst Kernschwund und durch das Vorhandensein zahlreicher Neuronophagen auszeichnete.

Hunde, welche **Armand-Delille** (3) mit dem von ihm dargestellten Serum neurotoxique vergiftet hatte, wiesen hochgradige Hyperämie der Meningen und des Gehirns, selbst Hämorrhagien auf. Unter dem Mikroskope fand sich beträchtliche Diapedese mono- und polynukleärer Leukocyten, ferner wiesen die Zellen der Großhirnrinde, die motorischen Zellen des Bulbus und die des Rückenmarks chromatolytische Veränderungen bis zur molekulären Desintegration auf. Es ist nicht möglich, mit Sicherheit anzugeben, ob die Hyperämie oder die Alteration der Nervenzellen das Primäre ist.

Nach den Untersuchungen von **Cazeneuve** (16) ist ein freier Raum um die Zellen des Sympathikus ein Kunstprodukt und keineswegs ein Hinweis auf die Atrophie der Zelle; diese äußert sich allerdings durch Verkleinerung des Zellvolumens, Schwinden der chromatischen Substanz meist verbunden mit pigmentärer oder sklerotischer Degeneration; der Raum um die atrophierende Nervenzelle wird aber durch Zellinfiltration und Proliferation der bindegewebigen Elemente ausgefüllt. In den Sympathikuszellen, namentlich, in den kleinen, liegt der Kern sehr oft exzentrisch, selbst an der Peripherie, schon unter normalen Verhältnissen. Mehrkernige Sympathikuszellen und Kerne mit mehreren Nukleolen beim Menschen findet man nur manchmal im Kindesalter. Auch in der gesunden Sympathikuszelle sind die gefärbten Körnchen meist fein, staubförmig, größere bilden einen Perinukleärring und einen Randschollenkranz. Ferner besitzen viele normale Sympathikuszellen, besonders in den Cervikalganglien, mehr oder minder reichliches Pigment, das mit dem Alter zunimmt. Eine eigentliche Pigmentdegeneration geht Hand in Hand mit einer Abnahme der gefärbten Substanz; man findet sie, unabhängig vom Alter des Individuums in den chronischen Intoxikationen (Paralysis progressiva, Dementia, chronische Tuberkulose). — Wesentliche Veränderungen weisen die Sympathikuszellen überhaupt in der progressiven Paralyse auf. In den rapid verlaufenden Fällen dominieren Zellen mit hypertrophischer Schwellung, solche in Atrophie mit und ohne Formveränderung, seltener ist die Pigmentdegeneration. In der chronisch verlaufenden Paralyse und der einfachen Demenz überwiegt die pigmentöse Degeneration.

Thomas und **Hauser** (69), welche in ihrer früheren Arbeit (vergl. dies. Ber. 1902 pag. 455) nur über inkonstante und bedeutungslose Veränderungen an den Spinalganglienzellen bei Tabes berichten konnten, sind durch festgesetzte Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, daß solche Veränderungen doch häufiger sind; es handelt sich hierbei um einen Prozeß langsamer Atrophie und Desintegration bis zum völligen Schwund der Zelle. Immerhin ist die Feststellung der Bedeutung dieses Prozesses für die Wurzeldegeneration eine schwierige. Diese Zellläsionen sind jedenfalls so häufig und manchmal so intensiv, daß man wohl genötigt ist, ihnen eine Rolle in der Pathogenese der Tabes zuzuweisen.

Kleist (27· u. 28) sucht auf Grund seiner früheren Untersuchungen (vgl. d. Ber. 1903 p. 235) das Verhalten der Zellen und Fasern zueinander in den Spinalganglienzellen richtig zu stellen.

Warrington und **Griffitts** (71), denen auffallenderweise Marburgs größere Arbeit über die Spinalganglien nicht bekannt ist (vgl. d. Ber. 1902 p. 234), unterscheiden in den Spinalganglien der Katze 2 Typen von Zellen 1. helle Zellen, 2. dunkle Zellen, 3. Zellen mit groben Granulis (coarsely granular cells) und 4. kleinste helle Zellen. Zellen die mit solchen verwechselt werden könnten, die in Degeneration begriffen sind, kommen nicht vor. Es wurden verschiedene periphere Läsionen gesetzt und dann das Verhalten der Zellen untersucht, wodurch ein Schluß auf ihre physiologische

Bedeutung ermöglicht ward. Die Größe der Spinalganglienzellen geht parallel dem Durchmesser ihrer Nervenfaser; der größere oder geringere Reichtum an Granulis hat eine dynamische Bedeutung, indem diese letzteren das Material darstellen, welches von dem eigentlichen, die Ernährung der Nervenfaser besorgenden Trophoplasma aufgebraucht wird. In der Gegend der Extremitätenplexusse findet man eine Anzahl großer Zellen, die zu den sensiblen Muskelfasern gehören. Die größten Zellen sind in Beziehung zu den Muskelspindeln. Die groben somatischen und splanchnischen Nervenfasern, verbinden sich mit den hellen Zellen, die feinen Fasern mit den dunklen. Die kleinsten Zellen unter 26 μ sind unreife Zellen mit unentwickeltem Axon. Die grobkörnigen Zellen endlich zeigten sich ungemein resistent und sind vielleicht als Schaltzellen aufzufassen.

Bei verhungerten Mäusen fand **Weygandt** (73) die Rindenzellen homogen gefärbt, nur hier und da granuliert, vereinzelte Vakuolen, leicht gefärbten Kern, Andeutung von Dendriten; daneben starke Hyperämie namentlich des Groß- und Kleinhirns, einmal Mastzellen in der Gefäßwand. Bei schlaflos gehaltenen Mäusen war die Hirnrinde blutleer, die kleineren Gefäße mehrfach verdickt und geschlängelt, die Nervenzellen scharf konturiert, etwas geschrumpft, gleichmäßig gefärbt, nur ein wenig granuliert, vereinzelte Vakuolen, Achsenzylinder eine Strecke weit sichtbar; die äußerste Rindenschicht hatte bei Nisslfärbung nicht den blaßblauen Grundton, sondern einen Stich ins Mattgelbe.

Macaigne (39) hatte Gelegenheit, das Rückenmark einer 28 jährigen tuberkulösen Frau zu untersuchen, welche deutliche Erscheinungen einer Polyneuritis mit Lähmungen und starken Atrophien an Armen und Beinen dargeboten hatte. An den untersuchten Nerven selbst konnte das Vorhandensein neuritischer Veränderungen leicht erkannt werden. Die vorderen Rückenmarkwurzeln waren intakt geblieben, dagegen waren die hinteren Wurzeln ungleichmäßig verändert. Die Hinterstränge waren von schwarzen Körnchen durchsetzt, welche für die Zerstörung des Myelins charakteristisch sind. Auch in den hinteren Wurzeln fanden sich dieselben Körnerbildungen. In den Hintersträngen lagen die Anhäufungen der schwarzen Körnchen nahe den Kernen, zum Teil auch in diesen selbst. Die Burdachschen und Gollschen Stränge waren hauptsächlich der Sitz dieser Veränderungen. In den Vorder- und Seitensträngen waren die schwarzen Körnermassen in geringerer Menge vorhanden, als in den Hintersträngen. *(Bendix.)*

Nach Kompression der Aorta des Kaninchens fand **Amato** (1) bereits nach einer Stunde die ersten Veränderungen an den Rückenmarkszellen (zuerst an der Basis des Vorderhorns), und zwar eine periphere Chromatolyse, stärkere Färbbarkeit der achromatischen Substanz durch basische Farbstoffe, Vakuolisation des Protoplasmas. Erst wenn das Zellprotoplasma bedeutende Degeneration aufweist, wird der Kern homogen und atrophiert, der Nukleolus wird maulbeerförmig und enthält manchmal Vakuolen. Die längste Dauer der Kompression, die noch eine Restitution zuläßt, ist eine halbe Stunde; nach einer halbstündigen Kompression schwellen die Rückenmarkszellen an, es tritt eine körnige Desintegration der chromatischen Substanz ein, die von den Dendriten und der Zellperipherie gegen das Zentrum fortschreitet; stärkere Färbbarkeit der achromatischen Substanz, der Kern schwillt erst an, schrumpft aber später, färbt sich diffus und weist mehrere Kernkörperchen auf; das eigentliche Kernkörperchen tritt an die Kernperipherie und zeigt Formveränderungen. Die Restitution beginnt am 8. Tage. Die auseinander gefallenen Körnchen sammeln sich wieder und vereinigen sich zu Granulis; dieser Vorgang schreitet in den Dendriten zellwärts fort und

breitet sich schließlich bis zum Kern hinaus. Dabei verliert die achromatische Substanz ihre Färbbarkeit, die Veränderungen des Kernes und des Kernkörperchens schwinden.

II. Nervenfasern.

Nachdem die Vorgänge bei der sekundären Degeneration der Nervenfasern ziemlich genau bekannt sind, macht sich in der letzten Zeit immer mehr das Interesse für den Modus der Regeneration geltend; hier stehen sich, wie überhaupt in der Frage der Entwicklung der Nerven die beiden Parteien noch immer schroff gegenüber. Eine Reihe von einschlägigen Arbeiten war nicht im stande, diese Frage endgültig zu unterscheiden.

Hunt (23) hat einen Fall retrograder Atrophie der Pyramidenbahnen beobachtet, die in abnehmender Intensität bis in die Ponsgegend zu verfolgen war; der Kranke hatte die Läsion des Rückenmarks mehr als 10 Jahre überlebt; nach 2jähriger Rückenmarksläsion in einem anderen Falle, konnte die retrograde Atrophie nicht gefunden werden. Dieser Prozeß darf nicht mit der retrograden Degeneration verwechselt werden und auch nicht mit der sogenannten sekundären (auch tertiär genannten) Atrophie unlädierter Neurone. Bei der retrograden Atrophie findet man die Markscheide sehr verschmächtigt, oder auch fragmentiert, selbst fehlend, während der Achsenzylinder relativ gut erhalten bleibt.

Roux und **Heitz** (59) haben an Katzen hintere Wurzeln durchschnitten und nach 8 Monaten im Ausbreitungsgebiete der betreffenden Nervenwurzeln die Hautnerven, und zwar nur diese allein teilweise verschieden hochgradig degeneriert gefunden. Die Form der Degeneration glich vollständig der bei der Wallerschen. Vielleicht ist dies damit zu erklären, daß durch die Wurzeldurchschneidung zunächst die Spinalganglienzellen und erst sekundär die Hautnerven (an der Peripherie beginnend) geschädigt werden.

Die folgenden Arbeiten beschäftigen sich alle mehr oder minder mit der Regenerationsfrage.

Für die Regenerationsfähigkeit zentraler Nervenfasern tritt **Schenk** (62) ein. Er hat Kaninchen Stifte aus Celloidin, welche quer auf die Längsachse mit einer Nadel vielfach durchstochen waren, in die Gehirnsubstanz eingeführt. Nach 4 bis 6 Wochen konnte man reichliche Achsenzylinder in diese Poren eintreten, gelegentlich auch den Stift durchqueren sehen. Aber selbst dichte Bündel äußerst feiner, zierlich geschlängelter Markfasern drangen mitunter in die Poren ein.

Die sorgfältig angestellten Versuche von **Langley** (34) führen ihn zu dem Schlusse, daß eine autogene Nervenregeneration nicht bestehe. Die regenerierten Nervenfasern des peripheren Stumpfes degenerieren, wenn alle Nerven, die das Gewebe in der Umgebung der Durchschnittsstelle der Nerven versorgen, weiter proximalwärts — in der Nähe des Rückenmarks — durchschnitten wurden, sodaß also die Anschauung Münzers zu recht besteht, wonach eine Verbindung des peripheren Stumpfes mit dem Zentrum von der Umgebung her hergestellt wird. Je weniger eine solche Verbindung mit dem Zentrum zu stande kam, um so geringer war auch die Anzahl der neugebildeten markhaltigen Fasern an der Peripherie. Die physiologischen Reizversuche bestätigten diese Tatsachen vollständig. — Die Neubildung von Fasern schreitet langsam peripheriewärts vor. —

Kennedy (26) hingegen tritt für eine autochthone Nervenregeneration ein. Nach Durchschneidung eines Nerven zeigen sich im peripheren Stumpfe schon wenige Tage darnach die ersten bekannten Zeichen der Regeneration (insbesondere Proliferation der Zellen der Schwannschen Scheiden), während

bekanntlich der Degenerationsprozeß bis zu seinem Abschluß lange Zeit braucht. Wenn eine Vereinigung beider Nervenstümpfe verhindert wird, dann ist eigentlich der Regenerationsprozeß im peripheren Teile nach wenigen Wochen abgeschlossen; es finden sich Fasern vom embryonalen Charakter mit feinem Achsenzylinder, umgeben von Protoplasma, in welchem kleine Tröpfchen von Myelin sichtbar sind, alles eingeschlossen in eine zarte Schwannsche Scheide mit spindelförmigen Kernen; auch Ranviersche Einschnürungen lassen sich auffinden. Selbst nach 18 Monaten ist die Entwicklung der Fasern im unvereinigten Nerven nicht weiter vorgeschritten. Der zentrale Stumpf zeigt keine besonderen Veränderungen. An einem menschlichen Amputationsstumpfe, 25 Jahre nach der Operation, zeigte sich der N. ischiadicus allerdings verdickt, mikroskopisch aber wäre höchstens auf die größere Anzahl zu Bündeln angeordneten feinen Fasern hinzuweisen.

Auch **van Gehuchten** (20) konnte an einem Hunde, den er zehntägig operiert und 83 Tage leben gelassen hatte, die autochthone Regeneration des N. ischiadicus konstatieren. Der periphere Stumpf, dessen anatomische Untersuchung noch aussteht, war leicht zu finden, schon eine leichte faradische Reizung genügte, um die Muskeln des Unterschenkels zur Kontraktion zu bringen.

Ausgehend von den Untersuchungen H. Guddens über die Regeneration der Nervenfasern hat **Lemke** (35) Nerven von Paralytikern, Alkoholikern usw. genauer studiert. Gewisse ungeteilt verlaufende, bereits blasse Fasern sind in Übereinstimmung mit Gudden als Nervenfasern, und zwar in Regeneration begriffene anzusehen, wobei es unentschieden bleiben muß, ob hier eine besondere Regenerationsform vorliegt, oder ob es sich um ein Konvolut einzelner Fasern handelt. Hingegen sind recht ähnliche Gebilde, welche aber Teilungen aufweisen, als kleine Gefäße anzusprechen, an die sich Zellen angelegt haben, welche den gewucherten Zellen der Schwannschen Scheide durchaus ähnlich sind. 6—7 Wochen nach Nervenresektion finden sich bei ganz jungen Tieren im peripheren Stumpf nur Fasern im Regenerationsstadium, während bei älteren Tieren in der gleichen Periode zahlreiche Fasern mit Markzerfall zu sehen sind.

Raubitschek (56) konnte mittelst der Bielschowskyschen Methode selbst in tuberkulös verkästen Stellen des Zentralnervensystems noch Achsenzylinder nachweisen, eine Tatsache, die geeignet ist, die wiederholt gemachte Erfahrung zu erklären, daß Solitärtuberkel des Zentralnervensystems gar keine oder nur relativ geringe klinische Symptome erzeugen. Fraglich bleibt dabei, ob dieser Befund durch eine größere Resistenzfähigkeit gewisser Gewebselemente dem tuberkulösen Prozesse gegenüber oder durch den nutritiven Zusammenhang des Achsenzylinders mit seinen, von der Erkrankungsstelle entfernten Ursprungszellen bedingt ist.

Odier und **Herzen** (52) konnten an Meerschweinchen, denen der N. ischiadicus exzidiert worden war, nachweisen, daß die motorischen Nervenendapparate an den Muskelfasern erst spät Veränderungen eingehen, die aber mehr den Charakter der Reaktion als den der Degeneration tragen. Der ganze weitere Prozeß der Regeneration und Neubildung in den Endapparaten findet, wenigstens beim erwachsenen Tiere, fast ausschließlich ohne Mitwirkung der Nervenfasern, sondern mit Hilfe des Muskelgewebes statt.

Laignel-Lavastine (31) demonstrierte in der Pariser anatomischen Gesellschaft die durch Infektion (Typhus, Pocken, Pneumokokken und Streptokokken) veranlaßten Degenerationserscheinungen am Plexus solaris.

Bei drei Typhus-Fällen konnte er nachweisen, daß die pathologischen Veränderungen am Plexus solaris fast ausschließlich entzündlicher Natur

und interstitielle waren. Die Semilunar-Ganglien besaßen stark dilatierte Gefäße, und die kleinen Rundzellen waren sehr vermehrt und bildeten Knötchen, die um die Gefäße herum und in den pericellulären Räumen lagen.

Ähnliche Befunde ergab ein Fall von Pocken. Bei zwei anderen Pockenfällen aber lagen in den Semilunarganglien zahlreiche Knötchen in der Umgebung der Gefäße; sie bestanden aus großen Zellen mit großem, blassem Kern und aus kleineren Zellen mit stark gefärbtem Kern. Die Gefäße waren nicht dilatiert. Die Nervenzellen waren pigmentiert und wiesen Vakuolenbildung auf, sie zeigten im Zentrum ein staubförmiges Aussehen respektive Achromatose und feine Granulationen an der Peripherie.

Bei einem Falle von hämorrhagischen Pocken waren die Veränderungen noch stärker mit allgemeiner Infiltration der Solar-Ganglien durch Rundzellen, meist mononukleärer Art, welche aber mit polynukleären Zellen zusammen zahlreiche Knoten bilden. Auch die Nervenzellen waren äußerst stark ergriffen und in strukturlose, durchsichtige Gebilde verwandelt. Es handelte sich in diesem Falle um diffuse Erkrankungen interstitieller und parenchymatöser Natur.

Die Veränderungen bei drei Pneumonie-Kranken waren sehr verschieden; in einem Falle fand sich im Plexus solaris keine Alteration, im zweiten eine Ausstopfung der Gefäße mit Streptokokken, und im dritten Falle fanden sich subakute Endzündungserscheinungen mit Dilatation der Gefäße in den Solarganglien und Anhäufung von Rundzellen in der Umgebung der Gefäße, mit Knotenbildungen und Zerstörung der Nervenzellen an diesen Stellen.

Das Bindegewebe wies Erscheinungen von Proliferation und Neubildung auf. Die Knotenbildungen ließen in den Endothelial-Kapseln große runde oder ovale Zellen erkennen, und die Nervenzellen hatten deutliche chromatische Körnung und unversehrte Kerne. Bei einem Falle allgemeiner Streptokokkeninfektion waren die Solar-Ganglien von kleinen Rundzellen infiltriert, und die Nervenzellen befanden sich in Chromatolyse an der Peripherie und zeigten Vakuolenbildung mit Integrität der Umgebung der Kerne. *(Bendix.)*

III. Neuroglia.

In einem Falle von kongenitalem Hydrocephalus, den **Kandetzki** (25) untersuchte, fanden sich neben zahlreichen Ependymgranulationen zahlreiche größere und kleinere, polsterförmig vorspringende, dunkelrot bis graurot gefärbte Erhabenheiten, besonders im Vorderhirn der Seitenventrikel; sie bestanden aus einem überaus gefäßreichen, mit rundlichen Kernen versehenen, zartfaserigen, gliösen Gitterwerk. Die Gliakerne waren durchweg rundlich, lagen gelegentlich zu Gruppen aneinander; daneben aber fanden sich auch größere rundliche, ovale Kerne, welche Zellen mit sehr deutlichem und oft umfangreichem Protoplasmaleib angehörten, und die oft auch mehrfache Fortsätze erkennen ließen. Man könnte diese Zellen für vergrößerte Gliazellen ansehen, doch muß man sie als Sprossen der Gefäßendothelien erklären. Das eigentliche Gliagerüste im Bereiche dieser Wucherungen zeigte eine dem normalen Gliagewebe dieser Gegend durchaus ähnliche Beschaffenheit. Es geht nicht an, die Entstehung dieser Plaques ohne weiteres gleich den gewöhnlichen Ependymgranulationen auf einen entzündlichen Vorgang zurückzuführen.

IV. Gefässe.

Im Globus pallidus eines blinden Tabikers fand **Catola** (15) beiderseits zahlreiche Gefäße, an denen die Adventitia die bekannte Verkalkungs-

form zeigte. Namentlich an manchen Kapillaren ließ sich der Beginn der Kalkablagerung gut studieren. Auch freie Kalkkörperchen scheinen im Gewebe vorhanden gewesen zu sein.

Das Wesentliche des syphilitischen Prozesses in den kleinen Arterien sieht **Benda** (5) in der gummösen Erkrankung der äußeren Gefäßhäute; zu dieser gesellt sich gewöhnlich unter relativ geringer Beteiligung der Media eine produktive Endarteriitis, die sich unter Bildung einer neuen Elastika unterhalb dem Endothel organisiert. Außerdem findet man aber stellenweise auch eine intensivere Erkrankung der Intima, die sich entweder der produktiven Endarteriitis aufpflanzt oder aus der noch intakten Intima, aber ebenfalls stets im Gefolge von gummöser Periarteriitis auftritt. Hier zeigt sich Infiltration der Intima mit Leukocyten und Lymphocyten, gelegentlich auch Riesenzellen, aus der sich durch partielle Verkäsung erst Gummaknoten bilden. Auch diese Veränderung kann sich durch Vaskularisation und Neubildung von elastischem Gewebe organisieren. Die mehrfache Elastika entsteht durch eine Art Aufblätterung auf der Höhe des entzündlichen Prozesses durch Leukocytose oder gummöse Infiltration innerhalb der elastischen Lamellen.

Reuling (58) berichtet über 3 Fälle von perniciöser Anämie mit kurzer Angabe des mikroskopischen Befundes im Rückenmarke; in einem Falle bestand hyaline Degeneration der kleinen Gefäße mit intraspinalen Hämorrhagien.

Raymond und **Cestan** (55) berichten über einen sehr seltenen Fall von Gefäßalteration im Cervikalmark, die mit größter Wahrscheinlichkeit als Aneurysma cirsoides aufgefaßt werden kann. An der Außenfläche des Marks und in seinem Innern fanden sich zahlreiche ungemein erweiterte und verdickte Gefäße, Arterien, Kapillaren und Venen, doch sind die letzteren am meisten betroffen. An den Übergangspartien kann man sich davon überzeugen, daß in erster Linie eine Dilatation der Gefäße stattfand, zu welcher erst später eine Hypertrophie ihrer Wandungen, insbesondere der Muskularis trat. Wenn stellenweise auch Zeichen einer Endarteriitis und Endophlebitis gefunden werden konnten, so handelte es sich hierbei wohl nur um sekundäre Prozesse.

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Albertin, Kyste hématiques du nerf médian. Lyon médical. T. LIII, p. 886. (**Sitzungsbericht.**)
2. Alexander, Mikroskopische Untersuchungen der Hörorgane eines Taubstummen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1015. (**Sitzungsbericht.**)
3. Derselbe, Studien über das Gehörorgan von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1015. (**Sitzungsbericht.**)
4. Alexander, B. und Frankl-Hochwart, v. Fall von Acusticus Tumor (Präparate). Wiener klin. Wochenschr. p. 805. (**Sitzungsbericht.**)
5. *Alezais et Bricka, Les altérations des muscles chez le lapin rabique. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 383.
6. Alzheimer, Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. Centralbl. für Nervenheilk. XV. N. F., p. 497.
6a. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena. Gustav Fischer.

7. *Anglade et Jacquin, Tuberculeuse fibreuse bilatérale des reins. Gliomatose généralisée du cerveau. Journal de Méd. de Bordeaux. No. 13, p. 232.
8. Baird Hannay, Mary, Description of a Porencephalic Brain. The Glasgow Med. Journal. LXI, p. 191.
9. Banchi, A., Di un cervello umano sensa commessure e con funzioni apparentemente normali. Archivio di Fisiol. Vol. I, fasc. V.
10. *Barker, Lewellyn F., A Description on the Brains and Spinal Cords of Two Brothers Dead of Hereditary Ataxia. Univ. of Chicago Decennial Publications. 1903, p. 50.
11. Bayon, G. P., Über das Centralnervensystem der Cretinen. Neurol. Centralbl. No. 8.
12. Derselbe, Demonstration von Präparaten der normalen und pathologischen Schilddrüse. Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. No. 7, p. 97.
13. Beattie, H., A Case of Anencephalus Monster. The Lancet. II, p. 1712.
14. *Benaky, Neuro-fibromatose généralisée avec molluscum pendulum de la moitié droite de la face et ptosis de l'oreille. Annales de Dermatologie. Tome V. No. 11, p. 977.
15. Benda, Ein Fall von Ganglioneurom des Nervus vagus. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., p. 557. (**Sitzungsbericht.**)
16. Berger, De la neuro-fibromatose. Arch. gén. de Médecine. I. No. 22. p. 1367.
17. Bergmann v., Neuroma plexiforme am Hinterkopfe. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 44. (**Sitzungsbericht.**)
18. Bertarelli, E., Über Beziehungen zwischen Virulenzmodifikationen des Wutvirus und Veränderungen der Negrischen Körperchen. Centralbl. f. Bacteriol. Originale. Bd. 36, p. 42.
19. Derselbe und Volpino, G., Morphologische und biologische Beobachtungen über einen Fall von Wutkrankheit beim Menschen, mit besonderer Rücksicht auf die Gegenwart und Verteilung der Negrischen Körperchen im Zentralnervensystem. Cbl. f. Bacteriol. Originale. XXXV, Heft 2, p. 221.
20. Best, Fall von doppelseitigem angeborenem Anophthalmus. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 189. (**Sitzungsbericht.**)
21. Bikeles, G., Zur Frage der Regeneration im Rückenmark. Neurolog. Centralblatt. No. 71, p. 559.
22. Bourneville et Crouzon, Atrophie cérébelleuse cérébrale. Arch. d. Neurol. XVII, p. 496. (**Sitzungsbericht.**)
23. Braun, Pachymeningitis externa fungosa. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. Folge. XXVIII. Bd., p. 71.
24. *Brissaud, E. et Brécy, Neuromyélite-optique aigue. Revue Neurologique. No. 2, p. 49.
25. Brulé, Kyste hydatique du cerveau. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI, No. 5, p. 461.
26. Bruns, Fall von porencephalischen Defekten. Neurol. Cbl. p. 577. (**Sitzungsbericht.**)
27. Buck de. Hypertrophie et lésions (tumeurs) du ganglion sympathique cervical supérieur. Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique. Février.
28. *Derselbe, Syndrome solaire par néoplasie medullaire et état de la moëlle lombo-sacrée cinquante-quatre ans après l'amputation de la jambe. Journ. de Neurol. No. 7, p. 121.
29. Bunzl, Schnitte eines Maulwurfsgehirns, in denen enzystierte Parasiten enthalten sind. Wiener klin. Wochenschr. p. 547 (**Sitzungsbericht.**)
30. *Caravassilis, M. S. A., Atrophie des Gehirns mit einer Umwandlung des Inhalts der Schädelhöhle. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 29, p. 324.
31. Catola, Note sur les concrétions calcaires dans le cerveau. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5.
32. Derselbe, Étude clinique et anatomo-pathologique sur les lacunes de désintégration cérébrale. Revue de Médecine. No. 10, p. 778.
33. Cestan, R. et Ravaut, P., Coagulation en masse et Xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de Pachy-meningo-myélite du cone terminal. Gaz. des hôpitaux. No. 101.
34. Charrin et Léri, Lésions du cerveau chez des rejetons issus de mères malades. (Conséquences.) Compt rend. Soc. de Biologie. LVI, p. 717.
35. *Chérie-Lignière, Massimo, Un caso di persistenza del ventricolo di Verga riscontrato in individuo a ritardato sviluppo generale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 444.
36. Collier, James and Buzzard, E. Farquhar. The Degenerations Resulting from Lesions of Posterior Nerve Roots and from Transverse Lesions of the Spinal Cord in Man. A Study of twenty Cases. Brain. LIV, p. 559. cf. Kapitel: Anatomie. (Jacobsohn). p. 16.
37. Collins, J., Purulent Myelitis — Focal and Disseminated. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, No. 11, p. 695.

38. Derselbe und Zabriskie, Edwin G., Arteriosclerosis of the Spinal Cord. Medical Record. Vol. 66, p. 361.
39. Cramer, Ein Fall von isolierter Erweiterung des Vorderhorns bedingt durch Markschwund im centrum ovale. Neurol. Centralbl. p. 1066. (Sitzungsbericht.)
40. Crouzon, O., Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 52.
41. Dana, Charles L. and Hunt, J. Ramsey. Tuberculosis of the Spinal Cord: with Reports of Cases of Tuberculous Myelitis and of Tuberculous Pachymeningitis. Medical News. Vol. 84, p. 673.
42. Delfosse, Cl., Névromes plexiformis ou névromes racémaux. Thèse de Lille.
43. Dinkler, Über feinere Hirnveränderungen nach Schädeltrauma. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1028. (Sitzungsbericht.)
44. Dobrschansky, Max. Demonstration der linken Grosshirnhemisphäre eines Falles von zirkulärem Irresein. Wiener klin. Wochenschr. p. 547. (Sitzungsbericht.)
45. Donath, J., Fall von Gehirnhämorrhagie mit Durchbruch in den Ventrikel. (Präparat.) Wiener klin. Wochenschr. p. 463. (Sitzungsbericht.)
46. Ehrmann, Zwei Fälle von Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit). ibidem. p. 139. (Sitzungsbericht.)
47. Elschnig, Histologische Artefakte im Nervengewebe. Neurol. Centralbl. p. 831. (Sitzungsbericht.)
48. *Ferret, P. et Weber, A., Modifications apportées à la forme du corps des jeunes embryons d'oiseau par les malformations du système nerveux central. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 519.
49. Fickler, Alfred, Ein Beitrag zur Pseudosklerose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 1886.
50. Fischer, H., Fall von Meningoencephalocele. New Yorker Med. Monatsschr. Mai. p. 205. (Sitzungsbericht.)
51. Foerster, Gehirnveränderungen bei Gehirnerschütterung. Neurol. Centralblatt. p. 1065. (Sitzungsbericht.)
52. Fraenkel, J., Ein Fall von Neurofibrom des Acusticus. New Yorker Mediz. Monatsschr. März. p. 120. (Sitzungsbericht.)
53. Frankl-Hochwart, v., Schnittpräparate aus einem Tumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 88. (Sitzungsbericht.)
54. Freund, C. S., Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Neurolog. Centralbl. p. 914. (Sitzungsbericht.)
55. Garbini, Guido, Leptomielite luetica a forma tabica. Eterotopia del midollo spinale. Riv. sperim di Freniatria. Vol. XXX, p. 293.
56. Geelvink, Multiple Neuro-fibromatose der Hirnnerven. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 411. (Sitzungsbericht.)
57. *Gordon, Alfred, A Microscopical Study of the Spinal Cord, not Compressed by Displaced Vertebrae, in a Case of Potts Disease; Areas of Necrosis in the Cerebellum, one Superior Cerebellar Peduncle and Cord; Renauts Bodies in one Sciatic Nerve. The Journ. of Mental. Pathol. Vol. 31, p. 526.
58. *Derselbe, Microscopic Study of the Non-compressed Spinal Cord in a Case of Potts Disease. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Aug.
59. Grasset, La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. La Semaine médicale. No. 42.
60. *Grinker, J., Tuberculosis of the Nervous System. Illinois Med. Journal. July.
61. Grynfeltt, Ed. et Guérin-Valmale, Ch., Note sur l'examen anatomique d'une méningo-encéphalocèle. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 191.
62. Hallopeau et Dainville, François, Deuxième note sur un cas de maladie de Recklinghausen avec surabondance de taches pigmentaires et volumineuse tumeur abdominale. Soc. de Dermat. et de Syphil. 11. avril.
63. Hallopeau, H. et Lebret, Sur un cas de maladie de Recklinghausen avec surabondance de taches pigmentaires, présence de molluscum fibreux et volumineuse tumeur abdominale. Annales de Dermatologie. p. 256.
64. *Haushalter, D. et Richon, L., Malformation cardiaque et cavité médullaire chez un enfant de 10 mois. Revue mens. des mal. de l'enfance. 1903. Dec.
65. Hecht, Ludwig, Zur Kasuistik der Missbildungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 2092.
66. *Herrenschmidt, André, Carcinomes pavimenteux du corps thyroïde, interprétation par la théorie des tumeurs d'origine basale. Thése de Paris. 12. Mars.
67. Heuss, E., Fall von multipler Neurofibromatosis. Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte. p. 501. (Sitzungsbericht.)
68. *Hölder, H. v., Pathologische Anatomie der Gehirnerschütterung beim Menschen. Stuttgart. Jul. Weise.

69. H o u z é , Un cas intéressant de microcephalie. Bull. et Mém. de la Soc. d'anthrop. de Bruxelles. T. XXI.
70. H u d o v e r n i g , Carl, Mikroskopische Veränderungen im Vaguskerne in einem Falle von Oesophaguscarcinom (Vorläufige Mitteilung). Neurolog. Centralblatt. No. 20, p. 935.
71. H u l s t , J. P. L., Beitrag zur Kenntnis der Fibrosarkomatose des Nervensystemes. Archiv f. pathol. Anat. (Virchow). Bd. 177, p. 317.
72. H u n t , J. Ramsay, Acute Infectious Osteomyelitis of the Spine and Acute Suppurative Perimeningitis. Medical Record. Vol. 65, p. 641.
73. Derselbe, Congenital Cysts of the Fourth Ventricle. A Report of two Cases Associated with Tumor of the Optic Thalamus and Crus Cerebri. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. March.
74. J e a n s e l m e , Cas de neuro-fibromatose ou maladie de Recklinghausen. Gaz. des hôpit. p. 1157. (**Sitzungsbericht.**)
75. J e a n t y , Lésion des grains du cervelet. Lyon méd. CII, p. 28. (**Sitzungsbericht.**)
76. J e n c k e l , Fall von Rankenneurom mit Sarcomentwickelung. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1786. (**Sitzungsbericht.**)
77. I n f e l d , Moriz, Klinischer Beitrag zur Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. No. 32—34.
77a. J u m u c o p u l o , A., Multiple Osteome des Gehirns. Arbeiten aus d. Neurol. Instit. a. der Wiener Univ. Band XI, p. 89.
78. K a e s , Theodor, Ueber Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der äusseren (zonalen) Associationsschicht. Neurol. Centralblatt. No. 11.
79. K a u f m a n n , E., Fall von Neurofibromatose. Corresp. Bl. für Schweizer Aerzte. p. 541. (**Sitzungsbericht.**)
80. K o c h , Max, Über eine seltene Form der Tuberkulose des Kleinhirns. Charité Annalen. XXVIII, p. 754—767.
81. L a i g n e l - L a v a s t i n e , Tubercules de la moelle épinière. Bull. Soc. anat. de Paris. V, p. 923.
82. L a i g n e l - L a v a s t i n e et V o i s i n , Roger, Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale des broncho-pneumoniques. Arch. de Méd. expérim. XVI. No. 2, p. 207.
83. L a n g e , O. v., L e o n o w a , v., Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems. (Neue Beiträge.) Ein Fall von Cyclopie combinirt mit Mikro- und Arhinencephalie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 862.
83a. L é r i , André, Etude de la rétine dans l'amaurose tabétique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. p. 304.
83b. Derselbe, Etude du nerf optique dans l'amaurose tabétique. ibidem. p. 358.
84. L e w i s , Thomas, Note on a Case of Defective Development of the Lateral Cerebellar Lobes in a Dog. Brain. I (CV), p. 84.
85. L i e , H. P., Veränderungen in dem Nervensystem beim plötzlichen Übergang vom hohen zum normalen Barometerdruck. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 178, p. 142.
86. L i e p m a n n , Serienschnitte vom Gehirn eines Apraktischen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61. p. 767. (**Sitzungsbericht.**)
87. L i o n et G a s n e , Georges, Maladie de Recklinghausen. Gaz. des hôpitaux. p. 62. (**Sitzungsbericht.**)
88. M a i e r , Rudolf, Über einen eigentümlichen Fall von Sclerosis medullae cervicalis circumscripta. Prager Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 579.
89. *M a n a s s e , Paul, A Contribution to the Pathologic Anatomy of the Internal Ear and the Auditory Nerve. Archives of Otology. April.
90. M a r c h a n d , L., Considérations sur l'ampliation des ventricules lateraux dans les maladies mentales. Journal de Neurologie. No. 10, p. 181.
91. Derselbe, Psammome latent de la dure-mère. Bull. de la Soc. anat. de Paris. VI, p. 475.
92. Derselbe, Tumeur épithéliale du nerf moteur oculaire commun ayant pour origine les plexus choroïdes. ibidem. Nov. p. 715.
92a. M a r c h a n d , Pachyméningite cervicale externe syphilitique. Bulletin de la Soc. anatom. de Paris. T. VI. p. 264.
93. M a r i e et G u i l l a i n , Les dégénérations du cordon antérieur de la moelle. Arch. de Neurol. XVIII, p. 164. (**Sitzungsbericht.**)
94. M a r i e , Pierre et I d e l s o h n , Un cas de lésion linéaire limitée à la substance blanche de la frontale ascendante droite dans sa moitié supérieure. — Hémiplégie. — Etude de la dégénération secondaire pyramidale. Revue Neurologique. No. 20, p. 1025.
95. M a r i e et L é r i , Tumeur calcifié du pédoncule. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. VI, p. 257.

96. Marie, Pierre et Léri, André, Anomalie cérébrale. Bull. de la Soc. anat. de Paris. VI, p. 257.
97. Mc Carthy, D. J., The Formation of Bone Tissue within the Brain Substance. A Contribution of the Inclusion Theory of Tumor Formation. Univ. of Penna. Med. Bulletin. XVII, p. 120.
98. Derselbe, Cholesteatoma Vasculosa of the Choroid Plexus of the Lateral Cerebral Ventricle. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XVII, p. 265.
99. Derselbe, A Cystic Papillomatous Ependyma of the Choroid Plexus of the Lateral Cerebrale Ventricle. A Contribution to the Classification of Gliomata. ibidem. Vol. XVII, p. 262.
100. Merck, Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 938. (**Sitzungsbericht.**)
101. Moeli, Befunde am cerebralen Höhlengrau bei Atrophie des N. opticus. Neurol. Cbl., p. 623. (**Sitzungsbericht.**)
102. Nageotte, J., Note sur la topographie, la forme et la signification de la bandelette externe de Pierret. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 30.
103. Derselbe. Sur la nature et la pathogénie des lésions radiculaires de la moelle qui accompagnent les tumeurs cérébrales. Revue neurologique. No. 1, p. 1.
104. Derselbe. Contribution à l'étude anatomique des cordes postérieurs. Un cas de lésions de la queue de cheval et un cas de Tabes incipiens. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 17. (cf. Kapitel: Anatomie; Jacobsohn p. 23.)
104a. Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. (Histologische und histopathologische Arbeiten.) Jena. Gustav Fischer.
105. Peronitzky, A., Die pathologische Anatomie des perniziösen Sumpffiebers (mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Gross- und Kleinhirn. Arbeiten aus der Petersb. psychiatr. u. Nervenklinik v. Bechterew. II. **1903.** 189 Seiten.
106. Pic, A. et Bonnamour, S., Des troubles médullaires de l'artériosclérose. La Parésie spasmodique des artéromateux. Revue de Médecine. No. 1—2.
107. Derselbe. Weitere Beiträge zur Lehre der Atrophie des linken Schläfenlappens. Neurol. Centralblatt. p. 914. (**Sitzungsbericht.**)
108. Pilcz, Präparate einer Lymphosarcommetastase im Plexus choroideus. ibidem. p. 1017. (**Sitzungsbericht.**)
109. Pölzl, Anna, Über ein congenitales Amputationsneurom. Wiener klin. Wochenschr. No. 5, p. 130.
110. Préobrajensky, P. A., Anatomie pathologique et pathogénie des encéphalites hémorragiques. IX. Congr. des médecins russes. St. Petersbourg.
110a. Probst, Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Arch. für Psych. Bd 38, p. 47.
111. *Rabaud, E. A., Anthony, R., Etude anatomique et considérations morphologiques sur un exencéphalien porencéphale. Bibliographie anatomique. T. XIII, p. 188.
112. Ranson, S. Walter, Retrograde Degeneration in the Corpus callosum of the Withe Rat. The Journal of Comparat. Neurology. XIV, No. 5, p. 381.
113. Reich, F., Herd im Thalamus opticus. Neurol. Cbl. p. 662. (**Sitzungsbericht.**)
114. Derselbe. Mikroskopische Präparate. Disseminirte Geschwulstbildung. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 61, p. 440. (**Sitzungsbericht.**)
115. Reichardt, M., Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. Archiv für Psychiatrie. Bd. 39, Heft 1.
116. Reusz, Fr., Interessanter Fall von Tuberkulose des Rückenmarkes. Orvosi Hetilap. „Gyermekgyogyászat", No. 4. (Ungarisch.)
117. Richardson, W. G., A Case of Neuro- Fibromatosis, Sarcoma and Death. The Lancet. II, p. 1562.
118. Rindfleisch, Walter. Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 135.
119. Rodhe, Einar, Studien über die senilen Rückenmarksveränderungen. Nord. Med. Arkiv. Afd. II. (Inre Medicin). Häft 3, No. 11.
120. Rudler, Fernand., Un cas de Neurofibromatose généralisée. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 203.
121. *Ruge, E. C., Encephalocele. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1493.
122. Rydel, A., Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'hérédoataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 289.
123. Sabrazès, J., Muratet, L., et Bonnes, J., Cellule nerveux libre dans le liquide céphalo-rachidien dans un cas de syphilis médullaire probable. Arch. gén. de Médecine. No. 4, p. 218. (cfr. Jahresbericht 1903.)
124. *Sahut, La neurafibromatose généralisée. Thèse de Paris.
125. *Sarazanas, De la fibromatose cutanée généralisée. Thèse de Paris.

126. S c h m a u s, Pathologisch-anatomische Präparate von Syringomyelie, mehreren grossen Cholesteatomen des Gehirns und Pachymeningitis haemorrhagica interna. Vereinsbeil. No. 2 der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 87. (**Sitzungsbericht.**)
127. S e e l i g m a n n, L., Multiple Neurome. ibidem. p. 332. (**Sitzungsbericht.**)
127a. *S e n d r a i l, N., Pachymeningitis ossificans canis. Revue vét. p. 84.
128. *S i c h e l, Max, Ein Fall von ausgebreiteter Rückenmarksdegeneration mit Venenthrombosen. Inaug.-Diss. Würzburg.
129. S i e b e n m a n n, Über die Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1015. (**Sitzungsbericht.**)
130. Derselbe, Die mikroskopischen Veränderungen an beiden Gehörorganen eines Kranken mit angeborener Taubstummheit. ibidem. p. 1015. (**Sitzungsbericht.**)
131. S i e f e r t, Ernst, Über die Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 1.
132. S i m m o n d s, Über Fibroneurome des Ganglion intervertebrale. Neurol. Cbl. p. 672. (**Sitzungsbericht.**)
133. *S o u t h a r d, E. E., The Central Nervous System in Variola. Journ. of Med. Research Febr.
134. S p i l l e r, William G. and W e i s e n b u r g, Theodore H., Partial Paralysis of one Upper Limb, Resulting from a Vascular Lesion of the Lateral Column and Anterior Horn on the Corresponding Side of the Spinal Cord. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. 1903. June. (cfr. Jahresbericht 1903.)
135. *Dieselben, Paraplegia dolorosa by Vertebral Carcinomata, Spinal Caries, and Multiple Neuritis. ibidem. XVII, p. 114.
136. S p i t z m ü l l e r, Walther, Ein Fall von Neurofibromatose. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 9, p. 365, No. 10, p. 421.
137. S t e i n, L., Ein Fall von Hirnbruch auf angeborener Grundlage. Orvosok lapja. No. 25. (Ungarisch.)
138. *S t e r t z, G. Dr., Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen kongenitalen Gliomatose des Gehirns. Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. 37, p. 135.
139. S t r a n s k y, Erwin, Kurzer, ergänzender Beitrag zur Kenntnis der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senilarteriosklerotischer Atrophie. Jahrb. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25, p. 106.
140. Derselbe, Artefakte in peripheren Nerven. Neurol. Centralbl. p. 1017. (**Sitzungsbericht.**)
141. S t r ä u s s l e r, Ernst, Über eine eigenartige Ausbildung des Zentralnervensystems. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 25, p. 1.
142. S w i t a l s k i, Miecislaus von, Über wahre Neurome des Rückenmarkes und ihre Pathogenese. Polnisches Archiv für biolog. u. mediz. Wissensch. II. Heft 2, p. 158.
143. T a g u e t, Hématome calcifié de la dure-mère. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI, No. 4, p. 328.
144. T a n i g u c h i, Dr., Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns mit dem Symptomenkomplex von Jacksonscher Epilepsie, von Chorea und Athetose. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 100.
145. T a t y et G i r a u d, Lésions de l'écorce cérébrale et cérébelleux chez une idiote aveugle-née. Arch. de Neurol. XVIII, p. 242. (**Sitzungsbericht.**)
146. *T i c h o w, Über Neurofibromatosis. Russki Chirurgitscheski Archiv. No. 1.
147. T o l o t, G., Hémorragie méningée sous-arachnoidienne bilatérale chez un alcoolique brihgtique mort à la suite de crises épileptiformes. Revue de Médecine. No. 10, p. 819.
148. T u r n b u l l, Hubert, T. Bilateral Loss of Post-Central Cortex Apparently Congenital, in an Adult. Brain. Vol. CVI, p. 209.
149. *V a n d e r d o n c k, Henri. L'encéphalocèle congénitale. Ann. de la Soc. Médico-chir. de Liège. No. 4, p. 164.
150. V i g o u r o u x, Sarcome à petites cellules fusiformes de la tête du noyau caudé. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 33.
151. Derselbe et C h a r p e n t i e r, Plaie du cerveau par balle de revolver. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 32.
152. Derselbe et L a i g n e l - L a v a s t i n e, Pachyméningo-encéphalite scléro-gommeuse. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI, No. 5, p. 451.
153. Dieselben, Hémorrhagie cérébrale chez un paralytique général arthritique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI, No. 5, p. 457.
154. Dieselben, Tabes à évolution rapide chez un paralytique général, scléroses combinées, méningo-myélite. ibidem. VI, No. 4, p. 359.
155. W e i g e r t, Carl, Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis. Neurol. Cbl. No. 16, p. 738.
156. W e s t p h a l, Mikroskopische Präparate eines Falles von einseitigem Fehlen des Kniephänomens. Mediz. Verein i. Greifswald. 7. Nov. 03.

157. Derselbe, Mikroskopische Präparate eines seltenen Falles von Missbildung des Rückenmarkes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 765. (Sitzungsbericht.)
158. Weygandt, Die Hirnrinde bei Athyreosis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 448. (Sitzungsbericht.)
159. Williamson, R T., Changes in the Spinal Cord in Diabetes Mellitus. Brit. Med. Journ. I, p. 122.
160. *Wolfstein, David L., Central Tuberculosis. Colorado Med. Journ. March.
161. Zingerle, H., Über Porencephalia congenita. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXV, Heft XI. Abt. f. interne Medizin u. verw. Disziplinen. IV. Heft, p. 295.
162. *Derselbe, Erwiderung zu dem Aufsatz von Dr. O. von Leonowa v. Lange: Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 39, p. 430.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen und Entwicklungsstörungen im Gehirn.

Leonowa-Lange (83) gibt eine sehr ausführliche Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse in einem Fall von Cyclopie kombiniert mit Mikro- und Arhinencephalie. Diese Veränderungen ergaben eine neue Stütze der schon früher von den Verff. mitgeteilten Tatsachen, nämlich daß das Fehlen gewisser Rückenmarksbahnen vom Gehirn abhängig ist, und wir die Volumenverkleinerung oder die Mikromyelie des Rückenmarksquerschnittes der Mikrocephalie und höchstwahrscheinlich der mangelhaften Entwicklung des Vorderhirns verdanken. In diesem Fall war ersichtlich, daß die Mikromyelie der vorhandenen Bahnen in folgender Weise fortschreitet: weiße Substanz vor der Peripherie, die Vorderstränge, die Seitenstränge vorn und die Hinterstränge im allgemeinen mit Ausnahme des vorderen Teiles, die Seitenstränge hinten nehmen die letzte Stelle ein, da sie am stärksten reduziert sind. Das Verhalten der unteren Olive bestätigte die Annahme, daß deren Entwicklung vom Kleinhirn abhängig ist. Ganz besonders seien die Fasern erwähnenswert, die die sensible Kreuzung bilden, denn die Befunde in diesem Falle deuteten darauf hin, daß in die sensible Kreuzung auch direkte Hinterstrangfasern übergehen müssen. Verf. zieht ferner aus der Arbeit folgende allgemeine Schlüsse: 1. Wenn gewisse Fasersysteme einen Ursprungskern haben, aber im Besitze eines Endkernes nicht stehen, bezw. wenn der letzte mangelhaft entwickelt ist, so können solche Fasersysteme zwar angelegt sein, ja sogar bis zu einem gewissen Grade sich entwickeln, aber niemals morphologisch normal erscheinen. 2. Wenn gewisse Fasersysteme ausfallen, so ziehen sie die gelatinöse Grundsubstanz in Mitleidenschaft, in der sie sich in Endbäumchen auflösen (das Verhalten des corp. genicul. ext. bei kongenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie).

Sträussler (141) gibt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche Beschreibung einer Mißbildung des Zentralnervensystems. Der Fall betraf ein 9tägiges Kind mit den Zeichen eines Hydrocephalus internus enormis und einer Rhachischisis lumbosacralis. Vom Schädel waren die vorderen, vor dem foramen occipitale gelegenen Teile der Basis in Verbindung mit dem Gehirn erhalten geblieben und außerdem die Wirbelsäule im Bereiche des Hautdefektes an der Stelle der Rhachischisis. Makroskopisch fiel ferner die Kleinheit des Kleinhirns auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Fülle von merkwürdigen Verhältnissen, von welchen folgende hervorgehoben werden müssen: Einschluß von Kleinhirnsubstanz im Medullarrohr, Rückenmark (im Zentralkanal), Nachhirn und Mittelhirn. Eigentümliche Beziehungen zwischen der Medulla oblongata und dem oberen Cervikalmark. (Die Verknüpfung von Rückenmarksrest und medulla oblongata wird durch Faserverbindungen, durch Übergehen von Zellgruppen und Faser-

bündeln von einen zum anderen Teil erreicht. Die Vorderstranggrundbündel ziehen vom Rückenmarksrest in die medulla oblongata hinein bis nahe an das Höhlengrau, die Fasern des Hypoglossus durchdringen in ihrem Verlaufe von den Kernen im Höhlengrau den Rückenmarksrest, um an die ventrale Peripherie des Gesamtquerschnittes zu gelangen. Diese Verbindung zwischen Rückenmark und medulla oblongata erstreckt sich in der Länge auf 18 mm.) Der größere Teil des IV. Ventrikels blieb vom Kleinhirn unbedeckt. Ferner Zweiteilung des Rückenmarks, Heterotopie, Verdoppelung der Spinalganglien, Verlagerung von Spinalganglienzellen, Nebenoliven, Verdoppelung der intramedullaren Trochleariswurzel. Verf. bespricht zum Schluß eingehend alle diese Mißverhältnisse und zitiert analoge Fälle aus der Literatur. Der Arbeit sind 37 Abbildungen beigegeben.

Es handelte sich in dem von **Probst** (110a) mitgeteilten Falle von Mikrocephalie und Makrogyrie um ein $3^1/_2$jähriges Kind, dessen vier Geschwister und Eltern keine Abnormitäten aufwiesen. Bemerkenswert ist, daß das Wachstum des Kindes im 7. Monate der Schwangerschaft nach Schmerzen stehen blieb. Die Entwicklung des Kindes war eine sehr verzögerte: mit $3^1/_2$ Jahren erreichte es ein Körpergewicht von 6500 g und eine Körperlänge von 80 cm und einen Schädelumfang von $31^1/_2$ cm. Dabei bestand eine Kypho-Skoliose. Das Kind war idiotisch, reagierte auf Geräusche, doch scheint der Gesichtssinn nicht ausgebildet gewesen zu sein. Die Sprache fehlte vollständig. Das Vogelgesicht zeigte eine stark nach hinten fliehende Stirn. Die Bewegungen beschränkten sich auf Kratzbewegungen, das Gehen war nicht möglich. Bei der Obduktion konnten weder prämature Synostosen der Schädelknochen, noch eine besondere Enge der Gefäße (Carotiden), noch ein Hydrocephalus oder entzündliche Veränderungen des Gehirns und seiner Häute gefunden werden. Das einfach gebaute Gehirn wog 195 g. Es handelte sich in diesem Falle um das einfache Stehenbleiben der Entwicklung des Gehirnes. Es fanden sich abnorme Verhältnisse sowohl in Bezug auf die Größe und Form des Gehirnes, als auch im Bau der grauen und weißen Substanz. Der Bau der Hemisphären war symmetrisch, die Furchen und Windungen, sowie die Form des Gehirnes hatten Ähnlichkeit mit dem Gehirn von Cercopithecus.

(Bendix.)

Turnbull (148) berichtet über beiderseitiges, wahrscheinlich kongenitales Fehlen der hinteren Hirnteile bei einem 24jährigen Mädchen. Es fand sich nämlich in jedem Hinterhauptslappen eine breite Cyste. Verf. gibt eine sehr genaue makro- und mikroskopische Beschreibung sowohl der Cystenwand, wie auch der Hirnrinde; ferner findet man eine detaillierte Schilderung der außerhalb der Läsionen liegenden Teile des Zentralnervensystems. Im wesentlichen bestanden diese Alterationen in einer Erweiterung des Ventrikels, Vernichtung einer breiten Hirnrindenzone und Veränderung in der übrig gebliebenen Rinde, ferner in sekundären Veränderungen im corpus callosum, in den retro- und sublentikularen Abschnitten der capsula interna, schließlich im n. opticus und dessen Verbindungsbahnen. Verf. bespricht im einzelnen alle diese primären und sekundären Veränderungen und knüpft daran einige physiologische Betrachtungen.

Beattie (13) beschreibt einen Anencephalus, welcher $9^1/_2$ Pfund wog und 36 Stunden am Leben blieb. Das Gehirn fehlte vollständig, die medulla oblongata und das Rückenmark in seinem oberen Teil waren mit der bindegewebigen Masse verwachsen, welche der Schädelbasis anlag. Keine Spur von n.n. optici (die Augen waren nach vorn getrieben, die Augenlider völlig geschlossen).

Hecht (65) berichtet über folgenden Fall von Kyklopie und Arhinencephalie. Bei einer weiblichen Mißgeburt (51 cm lang), die $43^1/_2$ Stunden am Leben blieb, fand man am Schädeldach eine große cystöse Geschwulst, welche über dem unteren Ende der vorderen Stirnbeinnaht breitstielig ihren Ursprung hatte. Die Geschwulst fluktuierte. Auf der Mitte des Stirnbeins war eine genau zentral gelegene Lidspalte sichtbar, in deren Grunde sich die innig zusammengewachsenen Augäpfel befanden. Dieses kyklopische, zusammengewachsene Auge befand sich in einer Orbitalhöhle. Die Geschwulst erwies sich hauptsächlich als ein durch die Hirnhaut gebildeter Sack, an dessen Boden eine filzförmig hervorragende Hirnmasse lag. Verf. hebt in diesem Fall die außerordentlich intensive Nahtverknöcherung, welche bei der Entstehung der Mißbildung eine Rolle spielen konnte, hervor.

Bayon (11) untersuchte das Gehirn in zwei Fällen von ausgesprochenem Kretinismus und fand dabei folgendes: Im 1. Falle handelte es sich um einen 86j. Kretin, bei welchem, wie die Sektion ergab, die Schilddrüse 14 g wog und aus hyalinentartetem Bindegewebe mit einzelnen Follikelresten (ohne Kolloid) bestand. Das Gehirn wog mit Häuten 1102 g (ohne Häute 1062). Kleinhirn 120 g. Schädelinhalt 1400 ccm. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte beim ersten Anblick eine überaus große Anzahl von Amyloidkörperchen (hauptsächlich in der Umgebung von Venen). An mehreren Stellen der Rinde kleine Blutungen. Kapillaren erweitert. Entartung der Arterien und Venen. In den Ganglienzellen keine erheblichen Veränderungen. Vermehrung der Gliakerne. Tangentialfasern und Fasern des super- und interradiären Geflechts spärlich. Im 2. Falle handelte es sich um einen 25j. Kretin, dessen Gehirn mit Häuten 1100 g, ohne Häute 1082 g wog. Kleinhirn 100 g. Schädelinhalt 1300 ccm. Blutcysten in der Schilddrüse. Die mikroskopische Hirnuntersuchung zeigte das dem vorherigen entgegengesetzte Bild; gegenüber den vorher beschriebenen senilen Veränderungen fand man hier aber infantile Verhältnisse. Mit Ausnahme des opticus nirgends Amyloidkörper. Gefäße normal. Ganglienzellen ziemlich normal. Tangentialfasern, super- und interradiäres Geflecht spärlich.

Alzheimer (6) führt eingehend aus, daß sich unter dem Begriff der Idiotie verschiedene pathologisch-anatomische Veränderungen verbergen, welche entweder nur Frühformen oder besonders schwere Erkrankungen darstellen, denen wir sonst auch bei Erwachsenen begegnen. Zwar zeigen die Idiotengehirne meist eine Reihe eigenartiger, mehr oder minder ausschließlich der Idiotie zukommende Befunde, wie die Mikroencephalie und Makroencephalie, die Mikrogyrie und Makrogyrie, die Porencephalie und Hydrocephalie, allein die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die verschiedenen destruktiven Prozesse aus verschiedenen Ursachen entstanden sein können.

(Bendix.)

Infeld (77) teilt einen Fall von wahrscheinlicher Hemisphärenatrophie mit, der einen 39jährigen Mann betraf. Dieser zeigte einen gewissen Grad von Schwachsinn und Anomalien von seiten der motorischen Sphäre und zwar der rechten Körperhälfte angehörig. Der Kranke war linkshändig und hatte rechts Intentionstremor. Er zeigte eine deutliche Asymmetrie des Schädels, dessen linke Hälfte am Hirnschädel kleiner als rechts ist, während das Gesicht rechts kleiner erscheint als links. Der Patient litt an Krämpfen, welche Verf. gleichfalls als Folge einer bestehenden Hemisphärenatrophie auffaßt.

(Bendix.)

Lewis (84) beschreibt einen Hund, welcher während des Lebens manegenartige Bewegungen („zirkuläre Bewegungen") und bei der Sektion eine mangelhafte Entwicklung der Kleinhirnhemisphären zeigte. Die mikro-

skopische Untersuchung zeigte normales Aussehen des Vermis, dagegen fand man eine verminderte Zahl Purkinjescher Zellen in den Hemisphären, besonders an deren dorsalen Fläche.

Hunt (73) beschreibt 2 Fälle von kongenitalen Cysten des IV. Ventrikels in Verbindung mit Tumor des Sehhügels und des Hirnschenkels. Im 1. Falle handelte es sich um einen 7jähr. Knaben, bei welchem man die Symptome eines Hirntumors im Gebiete des linken Thalamus konstatierte. Hemiparese und Hemiataxie der rechten Extremitäten. Lähmung der emotionellen Innervation der rechten Gesichtshälfte. Parese des linken rectus externus. Nystagmus. Gehörschwäche rechts. Keine Hemianopsie, keine Sensibilitätsstörungen. Die Sektion erwies ein großes Sarkom im linken Thalamus. Der IV. Ventrikel ist durch eine breite Cyste erweitert, welche die Substanz der Brücke durchdrang und in der Mitte des Tumors endete. In den Wänden der Cyste fand man Glia und Nervenfasern, welche mit der Nervenstruktur des Pons im Zusammenhang standen.

Im 2. Falle handelte es sich um einen 17jähr. Knaben, bei welchem nach einem Kopftrauma Symptome eines Hirnschenkeltumors entstanden. (Webersches Syndrom: linksseitige Hemiplegie mit ausgesprochenen spastischen Erscheinungen, komplette rechtsseitige und partielle linksseitige Okulomotoriuslähmung. Explosives Lachen.) Die Autopsie zeigte ein Gliom des rechten Hirnschenkels, welches sich nach links erstreckte und die Ponssubstanz comprimierte. Außerdem war eine Cyste des IV. Ventrikels vorhanden, welche die Brückensubstanz unterhalb des Aquäductus Sylvii durchdrang und an der unteren Fläche der rechten crus cerebri erschien, in der Tumormasse endigend. Mikroskopisch bestand die Cyste aus Myelinfasern und Glia, welche mit der Brückensubstanz im Zusammenhang standen.

Mc Carthy (97) berichtet über einen Fall, in welchem man Knochensubstanz im Gehirn auffand. In einem Fall wurde bei einer Katze ein Stückchen Messingdraht unter die Dura gebracht. Das Tier starb nach etwa 4 Monaten, und man fand bei der Sektion an der Operationsstelle im Gehirn eine tumorartige Masse, in welcher man typische Knochensubstanz nachweisen konnte. Verf. nimmt an, daß während der Operation zusammen mit dem Draht ein Stückchen von der Dura, oder vom Schädelknochen resp. dessen Periost in das Gehirn hineingeschleppt wurde und sich hier weiter zum Knochen entwickelt hat.

Beim neugeborenen Kinde einer 18jährigen imbezillen taubstummen Mutter beobachtete **Stein** (137) eine Meningo-Encephalocele nasofrontalis congenitalis, worin er eine besondere Manifestation der Degeneration erblickt. *(Hudovernig.)*

Die histologische Untersuchung eines Falles von Meningoencephalocele von **Grynfeltt** und **Guérin-Valmale** (61) ergab, daß es sich bei dem Tumor, der im Nacken lag, um ein Gebilde handelte, welches aus Nervengewebe bestand. Der vordere Abschnitt des Tumors, der von der Haut durch ein weiches und sehr vaskularisiertes Gewebe getrennt war, ließ mikroskopisch Hirnwindungen erkennen. Mikroskopisch enthielt er normale Hirnsubstanz und Pyramidenzellen. Der hintere Abschnitt des Tumors war gelblich und mit der Haut verwachsen; er erinnerte nicht an die Gehirnbildung und bestand aus Neurogliagewebe ohne Ganglienzellen. An keiner Stelle fand sich ein Gebilde, welches an das Kleinhirn erinnert hätte; eine kleine Cyste, die getrennt dalag, bestand nur aus Neurogliagewebe, wie der hintere Teil des großen Tumors. *(Bendix.)*

Hirngeschwülste und Parasiten des Gehirns.

Hulst (71) gibt in seiner Arbeit über die Fibrosarkomatose des Nervensystems eine sehr ausführliche Beschreibung (nebst Abbildungen) von 2 Fällen und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: a) die Krankheiten, welche uns unter den Namen multiple Neurofibrome, Neurofibromatose généralisée, Neurofibrosarkomatose, sogenannte Akustikusgeschwülste, Tumoren der Kleinhirnbrückenwinkel bekannt sind, gehören sämtlich einem einzigen Prozesse, den Verf. Fibrosarkomatose oder Fibrosarkogliomatose des Nervensystems nennt; b) diese Krankheit gehört zu den exquisit degenerativen und wird kompliziert durch zahlreiche Stigmata, welche auf die schlechte und unvollständige Anlage des Individuums hinweisen; c) das Auftreten der Krankheit findet in jedem Lebensalter statt; d) für eine eventuelle Entwicklung des Prozesses sind uns keine näheren ätiologischen Gründe bekannt; e) in der weitaus größten Mehrzahl zeigt die Krankheit einen progressiven Charakter; f) das ganze Nervensystem ist der Geschwulstbildung unterworfen.

Mc Carthy (98) beschreibt einen Fall von Cholesteatoma vasculosum im Plexus choroideus der Seitenventrikel. Verf. erinnert an diese Form des Cholesteatoms, die von Kitt (in seiner patholog. Anat. der Haustiere p. 581) beschrieben wurde, und schildert einen ähnlichen Fall im Plexus choroideus eines Pferdes. Die Kapsel des Tumors war bindegewebig (aus den Gefässen der Choroidea herstammend). In den bindegewebigen Maschen zahlreiche Zellen von der Größe der polynukleären Leukocyten, aber vom mononukleären Typus. Im Zentrum der Geschwulst — ein bindegewebiges Netz mit Rundzelleninfiltration und Kristalinmassen. Die Geschwulst enthält ferner sehr zahlreiche Gefäße. Der Arbeit sind 2 Photogramme beigegeben.

Mc Carthy (99) berichtet über einen Fall von Ependymoma papillomatosum des Plexus choroideus des Seitenventrikels. Zunächst bemerkt Verf., daß, obgleich das Gliom vom Ektoderm herstammt und dementsprechend genetisch dem Epithel nahe steht, es trotzdem in seinem typischen Bau den sarkomatösen Geschwülsten ähnelt, die vom Bindegewebe herstammen. Das gewöhnliche Gliom ist nämlich in seinem Bau dem rundzelligen Sarkom ähnlich. Indem man sich aber den Hirnventrikeln nähert, treten gewisse Unterschiede in dem Aufbau der Gliome auf. Diese Kerne sind hier größer, mit deutlichem Protoplasma umgeben und ziemlich häufig von länglicher, zum Teil kubischer Gestalt. Dieser Tumortypus entsteht aus den „Resten“ der Ependymzellen (Mutterzellen der Neuroglia) und wird „Ependymoma“ genannt. Verf. beschreibt nun einen ähnlichen Tumor (cystisches papillomatöses Ependymom), welcher am Plexus choroideus der Seitenventrikel saß. Der Tumor entsprach morphologisch dem racemösen Typus einer Drüse und bestand aus Zellen, die vom Ventrikelependym herstammten.

Taniguchi (144) schildert in seiner Arbeit einen Fall von Distomumerkrankung des Gehirns, welcher sowohl in anatomischer, wie auch in klinischer Hinsicht von Interesse ist. In anatomischer Hinsicht handelte es sich um entzündliche Erweichungsherde, welche an mehreren Stellen im Marklager der rechten Hirnhemisphäre, nicht weit von der Rinde entstanden sind. Diese Herde waren erzeugt durch Eier des Lungenegels, welche in jedem Herde in Menge angetroffen wurden. Die Herde selbst stellten sich auf den Schnitt entweder als Flecken erweichter Substanz oder als einfache Cysten dar, oder schließlich erschienen dieselben in Form kommunizierender

Hohlräume. Die Wand der Herde bestand aus 2 breiten Schichten, einer mehr spindelzelligen inneren und einer überwiegend rundzelligen äußeren Schicht. Die Entwicklung der Herde stellt sich Verf. folgendermaßen vor: Von den Muttertieren, die wahrscheinlich in der Lunge gesessen haben, seien zu verschiedenen Zeiten große Schwärme von Eiern auf embolischem Wege ins Gehirn gelangt und haben hier im Marklager unterhalb der Rinde zahlreiche kleinere Gefäße verstopft. Das Lumen dieser Gefäße dehnte sich und der im Lumen sitzende, Distomumeier enthaltende Thrombus ist in gewöhnlicher Weise zerfallen. Die Fremdkörper reizten die dünne Seitenwand und führten zur Proliferation seiner Wandung und zur Wucherung der adventitia, oder aber es entstanden hämorrhogische Infarkte mit Nekrose des Inhalts und Proliferation der Gefäßwände. Die Gefäßwände spielen somit eine wesentliche Rolle bei der Bildung der sich um die Herde bildenden Kapsel. (In klinischer Hinsicht handelt es sich wesentlich um kortikale Epilepsie und Chorea in den rechten Extremitäten, welche sich später in Athetose umwandelte.)

Brulé (25) beobachtete bei einem 33jährigen, an einer Lebercyste operierten Manne sechs Tage nach der Operation eine Hemiparese rechterseits, die nicht zurückging. Außer der Sprach- und Gehstörung bestanden keinerlei Symptome. Hierzu gesellten sich später plötzlich epileptische Anfälle von Jacksonschem Typus, aber ohne Erbrechen. Bei der Obduktion wurde im rechten Leberlappen eine Cyste mit klarem Inhalt gefunden, die als Echinokokkusblase erkannt wurde. Auch im linken Leberlappen saß eine Echinokokkusblase. Die übrigen Organe waren frei davon. Dagegen lag in der linken Hemisphäre eine große Cyste, die sich im linken Seitenventrikel ausgebildet und diesen stark dilatiert hatte. *(Bendix.)*

Iumucopulo (77a) berichtet über einen seltenen Fall multipler Osteome des Gehirns, welcher bei einer 29jährigen Patientin zur Beobachtung kam. Im fünften Lebensjahre trug sie nach einem Fall von einem Baume eine rechtsseitige Körperlähmung davon und litt an epileptischen Anfällen, die im Monat ein- bis zweimal auftraten. Außer den Erscheinungen einer rechtsseitigen spastischen Hemiparese mit Atrophie der rechten Zungenhälfte, dysarthrischer Sprache und erhöhten Reflexen war objektiv nichts nachweisbar. Die Patientin ging unter gehäuften epileptischen Anfällen zu Grunde. Bei der Obduktion wurde asymmetrischer Schädel, linke Hälfte in der Entwickelung zurückgeblieben, linke Gehirnhemisphäre kleiner als rechts gefunden. In der linken Hemisphäre war der größte Teil des Zentrum semiovale zerstört und von einer Cyste eingenommen. Außerdem fand sich im Stirnhirn ein über bohnengroßer, knochenharter Tumor, ebenso im linken Vorderhorn von Mandelgröße. Am Schwanze des Streifenhügels befand sich ein osteoides Gewebe, welches die laterale Hälfte des Thalamus opticus bedeckte. Ein kleinerer Tumor lag noch in der rechten Hemisphäre in der Gegend des Schwanzes des Corpus striatum. Manche Windungen der Rinde waren breiter und dicker und zeigten beim Schneiden knorpelharte Consistenz. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Gliazellen massenhaft entwickelt waren, ähnlich wie bei gliomatösen Tumoren; die verkalkten Teile zeigten stellenweise echtes Knochengewebe. (Encephalitis ossificans nach Virchow.) *(Bendix.)*

Marie und **Léri** (95) zeigten in der Pariser anatomischen Gesellschaft einen verkalkten Tumor von etwa 1 cm Durchmesser der in einem Pedunculus cerebri lag. Der Tumor war nicht adhärent und schien im Gebiet des Okulomotorius-Ursprungs zu liegen. Die Krankengeschichte fehlte, jedoch scheint es sich um einen verkalkten großen Solitärtuberkel zu handeln. *(Bendix.)*

Bei einem 52jährigen Patienten, der nur kachektische Erscheinungen infolge von Lebercirrhose und Zeichen von Raynaudscher Krankheit darbot, wurde bei der Obduktion von **Taguet** (143) ein verkalktes Hämatom der Dura mater an der rechten Hirnhemisphäre gefunden. Die Hirnwindungen in der Nachbarschaft der Regio Rolandi waren stark abgeflacht, ohne daß klinisch dadurch irgend eine krankhafte Störung ausgelöst worden war. *(Bendix.)*

Marchand (91) demonstrierte ein Präparat, das von einem an Dementia leidenden Kranken herrührte, der an einer Ventrikelblutung starb. Bei der Obduktion fand M. an der Innenseite der Dura mater am linken Frontallappen einen Tumor von grauer Farbe und Nußgröße, ein Psammom, das völlig latent geblieben war. *(Bendix.)*

Die Geschwulst, welche **Marchand** (92) demonstrierte, rührte von einer 32jährigen Geisteskranken her, die an Melancholie gelitten hatte. Der Tumor hing mit dem linken Okulomotorius zusammen und war symptomlos geblieben. Der Tumor bestand aus Fasergeflechten, ohne Gefäße und Zellen und war an der Peripherie von kubischen Epithelzellen bedeckt, wodurch seine Abstammung von dem Plexus choroïdes gesichert erscheint. *(Bendix.)*

Bei der Sektion eines an Dementia senilis erkrankten 74jährigen Mannes fand **Vigouroux** (150) außer Erweichungsherden in der Hirnrinde der rechten Hemisphäre zwei kleine Tumoren (Sarkome) von Nußgröße im Kopfteil des Nucleus caudatus der linken Hirnhemisphäre. Die Tumoren ragten in den Seitenventrikel hinein und stachen durch ihre hellere Farbe vom Hirngewebe ab. Sie hatten keine klinischen Erscheinungen gemacht; nur war der Kranke an der linken Körperhälfte in den letzten fünf Jahren gelähmt gewesen. Mikroskopisch wiesen die Tumoren kleinzellige Beschaffenheit auf und starke Vaskularisation. Nervenzellen enthielten sie nicht mehr, aber Neurogliazellen, die sich von den spindelförmigen Sarkomzellen leicht unterscheiden ließen. *(Bendix.)*

Rindfleisch (118) hat aus der Königsberger medizinischen Klinik drei Fälle diffuser Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mitgeteilt, welche einesteils wegen der Form des Prozesses bei zwei Fällen bemerkenswert waren, und andrerseits durchweg eigentümliche Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit aufwiesen, die für die im allgemeinen schwierige Diagnose von Bedeutung sind.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 49jährigen Handelsmann. Beginn des Leidens mit Rückenschmerzen in der Mitte der Brustwirbelsäule; intermittierender Typus. Darauf Schwäche- und Steifigkeitsgefühl im rechten, später im linken Bein. Paroxysmale Kontrakturen. Dann Nackenschmerzen, Schwäche im rechten, später im linken Arm, Retentio urinae, Incontinentia urinae.

Es fand sich: atrophische Parese beider Tricipites, der Extensoren, der Hände und Finger, der Interossei und Daumenmuskeln, rechts der Fingerflexoren, Schwäche der Bauch- und Rückenmuskeln, spastische Parese beider Beine. Lebhafte Patellarreflexe. Hyperästhesie der Beine bis zum fünften Brustwirbel hinauf, von dort nur noch auf die Innenseite beider Arme übergreifend. Druckempfindlichkeit an der Halswirbelsäule und im unteren Abschnitt der Brustwirbelsäule.

Die Lumbalpunktion ergab eine eigentümliche Flüssigkeit von dunkelgelbbrauner Farbe, fast ganz klar. Nach wenigen Stunden hatte sich ein ziemlich dichtes farbloses Gerinnsel gebildet. Eiweißgehalt 2,4 $^0/_{00}$.

Bei den beiden anderen Fällen traten die Symptome der primären Tumorbildung gegen die diffusen Erscheinungen zurück. Es betraf der

zweite Fall ein 10 jähriges Mädchen, das unter Krämpfen, Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl erkrankte, bald erblindete und hochgradige Nackensteifigkeit, Parese des rechten Facialis, reflektorisch starre Pupillen und keine Patellarreflexe hatte. Die Lumbalpunktion ergab eine klare Flüssigkeit, die zarte Gerinnsel abschied. Im dritten Falle, einer 21 jährigen Kellnerin, die Lues gehabt hatte und unter Kopfschmerzen, Schwindel, Somnolenz und Delirien erkrankte, enthielt die Punktionsflüssigkeit zarte, schleierförmige Gerinnsel.

Bei den beiden letzteren Fällen ergab die Sektion eine außerordentliche Zartheit der diffusen Geschwulstinfiltration der Leptomeningen.

In allen Fällen enthielt die Cerebrospinalflüssigkeit nach kurzer Zeit Gerinnsel mehr oder weniger dichter Art. Die morphologischen Bestandteile waren erheblich vermehrt, und es fielen im dritten Falle große Zellen auf mit einfachem, bläschenförmigem Kern. Außerdem war noch die Farbe der Punktionsflüssigkeit eine sehr auffallende mit gelblichem oder dunkelgelbbraunem Farbenton. *(Bendix.)*

Siefert (131) lenkt die Aufmerksamkeit auf die bei Deciduoma malignum von ihm beobachteten Hirnmetastasen und teilt sieben von ihm beobachtete Fälle mit. Auffällig ist die große Differenz des mikroskopischen Bildes der Mutter- und Tochtergeschwülste, sodaß auf den ersten Blick die histologischen Bilder schwer zu vereinigen sind.

Während die erstere wohl charakteristische Zellformen, gleichmäßige Anordnung zu einer gewissen Struktur und mäßige Neigung zu Blutung und Zerfall aufweist, zeichnen sich die Metastasen durch gewaltige Hämorrhagien, weitgehende degenerative Vorgänge, Verwischung der Zelltypen, Bildung von Riesenzellen, sonderbare Kernformen und vollkommene Strukturlosigkeit aus. *(Bendix.)*

Porencephalie.

Zingerle (161) gibt in seiner 175 Seiten umfassenden Arbeit eine monographische Schilderung der Porencephalia congenita. Die Anschauungen des Verf. basieren auf drei sehr ausführlich untersuchte und beschriebene Fälle, wobei er zu folgenden hauptsächlichen Schlüssen kommt. Der der Porencephalie zu Grunde liegende Prozeß ist in der Mehrzahl der Fälle ein viel ausgebreiteter, als nach den makroskopischen Läsionen vermutet werden kann und in jedem Gehirne zu multipel lokalisierten Veränderungen verschiedener Ausdehnung und Intensität führt. Die Form der in den Ventrikel sich eröffnenden Pori hängt von der Beschaffenheit der umgebenden Randteile und dem Alter des Gehirns ab. Der Defekt setzt sich über die Grenze des in den Ventrikel durchgebrochenen Porus in das angrenzende vordere und hintere Marklager noch eine beträchtliche Strecke weit fort und ist hier vernarbt. Der komplette Porus zeigt soweit nur den Ort der größten Intensität des ursprünglichen Prozesses an, von welchem aus er, nach vorn und nach hinten allmählich abklingend (Vernarbung, Schrumpfung), sich ausgebreitet hat. Was die anatomischen Verhältnisse an den Poruswänden anbetrifft, so versteht Verf. darunter bei den kompletten, in den Ventrikel durchbrechenden Defekten, die mehr weniger steil abfallenden Flächen, die den trichterförmigen Defekt in seiner ganzen Tiefe von der Oberfläche bis zur Lücke im Ventrikel begrenzen. Diese Poruswände sind z. T. von der mit Meningen bedeckten, in die Tiefe umgeschlagenen Oberflächenrinde und z. T. von einer Membran ausgekleidet, welche in der Tiefe in das Ependym der Ventrikel übergeht und dadurch als direkte, nach außen gerichtete Fortsetzung desselben erscheint. Die gliöse Wandmembran

der Pori erweist sich dagegen als eine Neubildung durch entzündliche Gewebswucherung, die trotz ihres engen Anschlusses an das Ependym der Ventrikel und der histol. Ähnlichkeit mit dem subependimalen Stroma mit demselben nichts zu tun hat und unabhängig davon entstanden ist. Die eigentümliche Endigung der gliösen Wandschicht der Pori mit freien, über die Meningen nach außen umgeschlagenen Rande beruht darauf, daß ursprünglich auch bei den kompletten, mit den Ventrikeln kommunizierenden Poris gegen die Oberfläche, wo ein membranöser Abschluß bestanden hat, dieser bei fortschreitendem Wachstum des Gehirns einem Schwunde anheimfällt. Die bisherigen Untersuchungen führten zu dem Ergebnisse, daß sämtliche, den Gehirnmantel betreffenden Defekte ganz unabhängig von ihrer Größe und davon, ob sie mit dem Ventrikel kommunizieren oder nicht, ursprünglich gegen die Oberfläche zu abgeschlossen waren. Die Reste der den Abschluß bewegenden Membran finden sich bei vernarbten Defekten in Form eines gliösen Streifens am Boden der atrophischen Furche, bei perforierenden Defekten in der über die eingerollte Rinde hinausgeschlagenen Fortsetzung der gliösen Wandschicht; sie kann auch in toto erhalten bleiben und bei sehr großen Defekten den einzigen Rest des Hirnmantels darstellen. Die die Defekte nach außen abschließende Gewebeschicht entstammt den oberflächlichen Anteilen des Hirnmantels, die bei tiefliegenden Zerstörungen noch eine relativ dicke Wand mit Mark und Rinde darstellen können, in der Mehrzahl der Fälle aber sich unter entzündlicher Wucherung des Zwischengewebes und der anliegenden weichen Häute in eine dünne Membran umwandeln, in der die spezifisch nervösen Elemente vollständig oder zum größeren Teil zu Grunde gegangen sind, und welche im weiteren Verlaufe den früher beschriebenen sekundären Veränderungen anheimfällt. Verf. wirft dann die Frage auf, wie sich die etwaigen, an den Rändern der großen, mit den Ventrikel kommunizierender Pori nach dem Schwund der äußeren Deckschicht verhalten? Aus den 3 Fällen läßt sich der Schluß ziehen, daß die den Defekt überbrückende meningeale Decke eine sekundäre Bildung ist, die in der Weise zustande kommt, daß sich bei zunehmender Vertiefung des Porus an den äußeren Rändern die Arachnoidea in Form einer Falte darüberlegt. Die kompletten Pori kommunizieren nach Schwund der ursprünglichen Deckwänden nicht mit den Subarachnoidalraum, sondern mit einem Hohlraum, der erst sekundär durch die Arachnoidea vom Subduralraum abgeschlossen wurde. Verf. bespricht dann die Veränderungen der Rinde, wobei er bemerkt, daß die 2 Arten der Mikrogyrie sich nur durch den Grad der Verwachsung der Rindenfältelung voneinander unterscheiden. Das typische Gemeinsame aller mikrogyrisch veränderten Rindenstellen liegt in der übermäßig reichen Faltung der grauen Substanz ohne entsprechende Vermehrung der Markstrahlen. Neben der vermehrten oberflächlichen Faltenbildung kommt in der mikrogyrischen Rinde häufig ein zu atyphischen Formationen führendes, gesteigertes Wachstum ihrer tiefen, dem Mark anliegenden Schicht oder Abtrennung derselben durch einen besonders mächtig entwickelten intrakortikalen Markstreifen, der dem Baillargerschen Streifen identisch ist, zum Ausdruck. Sie beweist, daß die Rinde in ihrer ganzen Dicke in ihrer Entwicklung eine Störung erfahren hat. Die Mikrogyrie kennzeichnet sich ferner als Ausdruck einer Reaktion des embryonalen Rindengewebes auf einen entzündlichen, an der Oberfläche zur Wirkung kommenden Reiz. Weiterhin bespricht Verf. die die Mikrogyrie begleitende Heterotopie grauer Substanz, die Erweiterung der Ventrikel (welche hauptsächlich in einer ursprünglich entzündlichen Ependymreizung begründet ist), die Veränderungen an der Kleinhirnrinde. Zur Pathogenese der Por-

encephalie bemerkt Verf., daß die Ansicht, der zufolge die Porencephalie als Resultat einer Entwicklungsstörung anzufassen wäre, für diese Fälle abzulehnen sei. Der Erkrankungsprozeß beschränkt sich nicht auf ein bestimmtes Gefäßgebiet. Er äußert sich in multiplen disseminierten Herdläsionen vom Charakter einer Meningoencephalitis, wobei aus den Veränderungen der kleinsten Gefäße hervorgehende Hämorrhagieen und ischämische Nekrosen beim Zustandekommen größerer Erweichungsherde sekundär eine große Rolle spielen mögen. Der Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichnis und 13 Tafeln mit sehr anschaulichen photographischen Abbildungen beigegeben.

Baird Hannay (8) beschreibt ein porencephalisches Gehirn eines von Geburt an epileptischen, imbezillen und am rechten Arm gelähmten Kindes. Das Gehirn wog 795 Gramm. Die Hemisphären waren ungleich, die linke war die kleinere. Die großen Ganglien waren mangelhaft entwickelt, desgleichen die meisten Gyri und Sulci. Die Seitenventrikel waren sehr erweitert, nur das Kleinhirn war von ziemlich normaler Beschaffenheit. Das Corpus striatum, die innere Kapsel, die Insel, der Tractus olfactorius fehlten links gänzlich; an ihrer Stelle fand sich ein ausgedehnter Hohlraum. *(Bendix.)*

Gefäßalterationen des Zentralnervensystems.

Stransky (139) gibt in seiner Arbeit einen ergänzenden Beitrag zu seiner früheren Arbeit über die Hirnrindenerweiterungen bei Herderscheinungen auf Grund senil. arteriosklerotischer Atrophie. In einem solchen Fall wurden Veränderungen in der Hirnrinde wahrgenommen. Verf. bemerkt zunächst, daß man hier keine schweren Destruktionsprozesse feststellen konnte; es war nichts zu sehen von jenem Faserschwund, wie wir ihn in den Fällen von progress. Paralyse und schweren diffusen Prozessen finden. Man sah dagegen einen geringgradigen Faserschwund fast in allen Rindenregionen. In der grauen Rindensubstanz war dieser Faserschwund ein konzentrischer und befiel gleichmäßig alle Gattungen der in der Rinde vertretenen Fasern (keine elektive Degeneration der Tangentialfasern). In den Zellen fand man die für das Senium charakteristischen Alterationen (großer Pigmentreichtum, Atrophie). Die oberflächliche Gliaschicht unter der Pia zeigte sich fast überall deutlich verbreitert. Auch fand man Vermehrung der Glia- resp. Spinnenzellen in der molekularen Schicht. Außer dieser diffusen Gliawucherung waren elektive Gliaverdichtungen auffällig, die eine deutliche perivasculäre Anordnung erkennen ließen und sich fast ausschließlch um die von der Pia her in die Rinde eindringenden Gefäße herum etabliert hatten. Es handelt sich um ein dichtes, von der oberflächlichen Gliaschicht her einzelne Gefäße bis etwa in die Mitte der zellenarmen Schicht begleitendes Gliagestrüpp, welches im Durchmesser bisweilen das Gefäßlumen samt den verdickten Gefäßwänden fast an Breite übertraf und sich bei stärkerer Vergrößerung als ein Gewirre zahlreicher gröberer und feinerer Fasern mit dazwischen liegenden reichlichen Gliakernen erwies. Verf. betont, daß diese „Wucherungen der gliösen Begrenzungsmembran“ mit der von Alzheimer beschriebenen perivaskulären Gliose der Hinrinde nicht homologisiert werden dürfen. In den tieferen Schichten der Rinde wie in der Marksubstanz konnten keine nennenswerten Veränderungen konstatiert werden. Verf. bespricht die Befunde anderer Autoren (Alzheimer, Redlich, Binswanger) über die Rindenveränderungen im Senium und bei senilen Geistesstörungen und betont, daß das Hauptinteresse seines Falles darin liegt, daß ausgeprägte Herdsymptome nicht nur makroskopisch auf Grund eines rein

atrophisierenden Rindenprozesses sich auszubilden vermögen, sondern daß dabei die Rinde nicht einmal besonders schwere histologische Veränderungen aufweisen muß. Dieser Befund bildete vielleicht eine Brücke von denen bei rein diffusen leichteren Prozessen zu jenen bei mehr herdförmigen (Alzheimer, Binswanger, Redlich).

Catola (32) bespricht in seiner Arbeit die sogen. lacunes de désintegration cérébrale, welche zuerst als solche von Marie (1901) geschildert worden sind. Auch andere Autoren haben bereits diese Veränderungen bemerkt, ohne sie richtig von anderen Hirnalterationen abzusondern. Was die Symptomatologie betrifft, so bemerkt Verf., daß man mitunter bei der Sektion der Hemiplegien im höheren Alter auf den ersten Blick keine anatomische Grundlage des Leidens und des Todes auffindet. Man dachte dabei an Hirnödem, Hyperämie, Intoxikation, Infektion usw. Es gibt in der Tat Fälle von seniler Hemiplegie, wo man keine Veränderungen am Gehirn feststellen kann. Häufig handelt es sich aber in solchen Fällen um die lacunes de désintegration. Symptomatologisch kennzeichnen sich diese letzteren durch eine brüske aber unvollständige Hemiplegie meistens ohne Bewußtseinsverlust. Die Krankheit besteht in einer Hemiparese und zeigt Tendenz zur allmählichen Besserung. Die Sensibilität bleibt dabei intakt oder ist wenig gestört. Die Kranken haben Neigung, nach hinten zu fallen, und man merkt beim Stehen ein krankhaftes Festkleben der Zehen am Fußboden (orteils en griffe). Gang sehr erschwert mit kleinen Schritten. Bei diesen Kranken merkte man niemals eine permanente Aphasie, dagegen traten häufig dysarthrische Störungen auf (auch Dysphagie und Disphonie). In diesen Fällen nähert sich das Bild der Pseudobulbärparalyse. Sehnenreflexe sind gesteigert. Babinski positiv. Intellektueller Verfall. Spasmatisches Weinen und Lachen. In ätiologischer Beziehung läßt sich sagen, daß die Krankheit dem Senium angehört und sich auf Grund der Arteriosklerose entwickelt. Auch spielt oft die luetische Infektion eine Rolle. In pathologisch-anatomischer Hinsicht findet man folgendes: Atrophie des Gehirns, hauptsächlich in seinen vorderen Abschnitten, Erweiterung der Ventrikel, Atrophie und Abrundung des pedunculus cerebri, Atrophie der Brücke, Arteriosklerose der Gefäße, deutliche Atrophie der zentralen Ganglien des Gehirns. In diesen letzteren findet man die Lakunen (oder aber im centrum semiovale oder in der Brücke). Die Lakunen sind entweder so groß, daß man sie bereits mit bloßem Auge bemerkt, oder aber sie sind mikroskopisch klein. Sie können aber die Größe einer kleinen Nuß erreichen. Im Anfangsstadium findet man perivaskuläre kleinzellige Infiltration und perivaskuläre Gliose, in späteren Stadien kommt es ebenfalls zur perivaskulären Gliose, die aber intensiver ausgeprägt ist, die Infiltration fehlt fast völlig. Im Innern der Lakune findet man stets ein Gefäß und zwar eine kleine Arterie, deren Lumen stets frei bleibt. Der freie Raum außerhalb der Arterie ist von einer halbflüssigen Masse erfüllt (wahrscheinlich lymphatischen Ursprungs). Die Lakunen haben ihren Sitz hauptsächlich in den grauen Hirnganglien (und zwar hauptsächlich im Linsenkern), außerdem in der caps. interna, centrum semiovale, pons. Zum Schluß bespricht Verf. die übrigen analogen Prozesse im Zentralnervensystem (Porosität des Gehirns, état criblé, isolierte Erweiterung in der Umgebung der art. lenticulo-striatae, Hirnödem) und meint, daß den oben geschilderten Lakunen eine gesonderte Stellung in der Nervenpathologie zukommt.

Catola (31) beschreibt einen Fall, in welchem man Kalkkonkremente im Gehirn vorfand. Der Fall betraf einen im 50. Lebensjahre gestorbenen Tabiker, der von Beginn der Krankheit an rechter Hemiparese

gelitten hat. Im letzten Jahre 3 Apoplexien. Die Sektion ergab eine ziemlich umfangreiche Hämorrhagie in der rechten Hemisphäre. Die Basisarterien zeigten deutliche Sklerose. Mikroskopische Untersuchung ergab Kalkkonkremente im Lobus pallidus. Wie die Abbildungen zeigen, lagen dieselben im Gebiete der perivaskulären Scheide und in der Adventitia, ferner in der Umgebung der Kapillaren und frei im Nervengewebe. Diese Konkremente bilden um die Gefäße einen Ring, bestehend aus größeren und kleineren Kalkmassen. Diese letzteren liegen in der Lymphscheide, ferner außerhalb derselben. Meistenteils liegen die Konkremente in der Adventitia, selten in der media und niemals in der intima. Die umgebende Nervensubstanz zeigte keine größere Alteration (leichte Neurogliavermehrung) in der Nachbarschaft der Kalkmassen.

Grasset (59) bespricht die progressive lakunäre Cerebrosklerose arteriellen Ursprungs. Unter der Cerebrosklerose versteht Verf. die ramolitio cerebri der französischen Schule aus dem Jahre 1820. G. bemerkt zuerst, daß man diese Bezeichnung (ramolitio cerebri) seit den Virchowschen Untersuchungen verworfen hat und nur von Obliteration der Gefäße gesprochen hat. Und trotz alledem existiert ein Krankheitsbild eines chronischen progressiven Hirnleidens mit kleinen Insulten, bei welchem man weder Hämorrhagie, noch nekrobiotische Herde findet, und bei welchen die cerebralen Funktionen (Motilität, Gedächtnis, Intelligenz) allmählich sinken und die Kranken selbst „erweichen" („se ramollissent"). Auf Grund der Untersuchungen von P. Marie und Ferrand bezeichnet Verf. diese Krankheit als „cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine vasculaire". Die betreffenden Kranken zeigen 1. die Symptome einer allgemeinen oder partiellen Arteriosklerose, 2. die Hämorrhagie und die Erweichung durch Gefäßobliteration komplizieren mitunter das Krankheitsbild, bilden aber kein wesentliches Krankheitszeichen. Die betroffenen Arterien bleiben aber sogar in den Herden durchgängig, 3. wenn auch die Blutzirkulation nicht ganz suspendiert wird, so ist sie doch geschädigt, wie es Marie und Ferrand geschildert haben, 4. diese Hirnläsion besteht zunächst in einer Atrophie der Nervenelemente, dann Schwund derselben mit Bildung einer Lakune, in deren Zentrum ein erkranktes, aber nicht obliteriertes Gefäß liegt, und die von einer Sklerose umgeben ist (cirrhose cérébrale Marie-Ferrands), 5. diese lakunären Herde können heilen (sclérose cicatricielle, formation cystique), 6. die Krankheit ist eine progressive: es bilden sich nämlich neue Läsionen an anderen Hirnpartien. Es entstehen außerdem Adhäsionen der Dura mater an dem Schädel, Verdickung der Pia in dem peri- und prärolandoschen Gebiete, Atrophie der Hirnwindungen daselbst, ferner des Balkens, der Hirnganglien, Hydrocephalus. Marie hat ähnliche Erscheinungen auch im Rückenmark konstatiert. Verf. bespricht dann die Ätiologie, Symptomatologie, Prognose und Therapie der Krankheit.

Der 52jährige Patient von **Vigouroux** und **Laignel-Lavastine** (153) bot die typischen psychischen und intellektuellen Defekte dar, wie sie bei arteriosklerotischen Paralytikern aufzutreten pflegen. Der Patient starb an einem Schlaganfall und ließ bei der Obduktion in der linken Hemisphäre in dem Bereiche des Thalamus opticus und Corpus striatum eine starke Blutung erkennen mit Durchbruch in den Seitenventrikel und vierten Ventrikel. Außerdem waren weit vorgeschrittene arteriosklerotische Veränderungen an den Gehirnarterien mittlerer Weite vorhanden, Lückenbildungen im Gehirn, Atrophie der Fasern in der Corona radiata, mäßige aber deutliche Veränderungen der Nervenzellen, aber keine Entzündungserscheinungen an der Pia oder der Gehirnsubstanz selbst. *(Bendix.)*

Marie und **Idelsohn** (94) beschreiben einen Fall von linksseitiger Hemiplegie, in welchem die Autopsie eine lineäre Narbe in der rechten Hemisphäre zeigte. Diese Narbe fand man auf dem oberhalb des Balkens geführten Horizontalschnitt im centrum semiovale liegen; sie zog von der Tiefe der Rolandoschen Furche quer nach innen und zwar mehr der Fa als der Pa zu (es war also eine lineäre Läsion der weißen Substanz des gyrus frontalis ascendens dexter in seinem oberen Gebiete vorhanden). Die mikroskopische Untersuchung mittelst der Marchischen Methode zeigte außer der Degeneration der Pyramidenbahn auch deutliche und ziemlich intensive Entartung in der weißen Substanz der oben genannten Windung, und auch in einer gewissen Entfernung von dieser waren zahlreiche Schollen in der weißen Substanz unweit der Hirnrinde. Ferner fand man Degeneration (in einem etwas niedriger angelegten Horizontalschnitt) in den Transversalfasern, welche vom corp. lenticul. zum Thalamus hinzogen, weiter Degenerationsschollen im corpus callosum. Verff. bilden in der inneren Kapsel und im Pedunculus die Lage der degenerierten Pyramidenbahn ab. Es zeigte sich, daß die in der inneren Kapsel scharf begrenzte Degeneration in distaler Richtung die Neigung zur diffusen Ausbreitung im ganzen Pyramidenareal zeigt, so daß man im Bulbus bereits Schollen im ganzen Pyramidenareal zerstreut liegen findet.

Tolot (147) teilt einen Fall von subarachnoidaler bilateraler Blutung bei einem 31jährigen Alkoholiker mit, der plötzlich bewußtlos geworden war und kurze Zeit vor seinem Tode Krampfanfälle bekam. Der Patient hatte außerdem einen Morbus Brightii und starke Arteriosklerose. T. glaubt, daß die epileptischen Krisen die Folge von subarachnoidalen Blutungen bei Alkoholikern sind, welche häufiger aufzutreten pflegen, als im allgemeinen angenommen wird. *(Bendix.)*

Veränderungen des Zentralnervensystems bei vermehrtem Druck.

Lie (85) beschreibt Veränderungen im Nervensystem beim plötzlichen Übergang vom hohen zum normalen Barometerdruck. Der 49jähr. Mann arbeitete 15 Jahre lang als Taucher. Vor seiner Erkrankung tauchte er 3mal in einem Tage und nach dem dritten Male wurde er, gleich nachdem er aus dem Wasser herauskam, schwindelig. Parese der Beine. Schmerzen im Kreuz und in beiden Armen. Status: Bewußtsein erhalten. Temp. 36°. Empfindlichkeit über den Lumbalwirbeln. Parese der Beine. Sensibilität erhalten. PR = 0. Im weiteren Verlauf sehr intensive Schmerzen in den Armen, Anästhesie (taktile) in den Beinen und bis zum proc. xyphoideus. Völlige Lähmung der Beine, Parese in beiden Armen, incontinentia alvi. Tod 4 Tage nach der Erkrankung. Die Sektion ergab fast überall im Großhirn punktförmige Blutungen fast ausschließlich in der weißen Substanz. Keine sicheren Blutungen im Pons, med. obl. und Cerebellum. Erweichung im oberen Dorsalmark und in der Halsanschwellung (auch Blutungen), Mikroskopische Untersuchung zeigte im untersten Teile der Halsanschwellung zahlreiche Blutungen von ganz verschiedener Größe. Die größten Blutungen lagen in der weißen Substanz. In dieser letzteren sah man an mehreren Stellen netzförmige Stellen, in welchen die Nervenfasern verbreitert und zersprengt waren (runde Löcher). Achsenzylinder blieben hier erhalten (z. T. verdickt). Analoge Erscheinungen im obersten Dorsalmark (helle Partien größer in den Hintersträngen, größere Blutungen in der grauen Substanz, besonders in den Hinterhörnern). Diese Alterationen nahmen distalwärts ab. Lumbalmark frei. In der med. obl. äußerst kleine

Blutungen. In den peripheren Nerven dieselben Veränderungen wie in den hinteren Wurzeln (zahlreiche atrophische Fasern mit geringer Bindegewebsvermehrung). Im Gehirn ähnliche Alterationen wie im Rückenmark, aber fast ausschließlich in der weißen Substanz. Was die Erklärung dieser Blutungen anbetrifft, so meint Verf., daß dieselben durch das Freiwerden der im Blute vorhandenen Gase und Zersprengung der Gefäße stattfinden. Hier scheint es notwendig, den Blutdruck oder eine abnorme Verteilung der Blutmenge zu Hilfe zu ziehen. Sehr anschauliche Mikrophotographieen sind der Arbeit beigegeben.

Sekundäre und retrograde Degenerationen im Gehirn und Erkrankungen traumatischen Ursprungs.

Ranson (112) berichtet über die retrogade Degeneration des corpus callosum bei der weißen Ratte. Bereits früher hat Verf. auf die völlige Entartung des splenium corporis callosi aufmerksam gemacht, welche nach einer tiefen Inzision des Occipitallappens bei jungen Ratten entstand. Wenn das Wallersche Gesetz richtig wäre, so müßte auf jeder Seite die Hälfte der Fasern erhalten geblieben sein. Demgegenüber waren sämtliche Fasern degeneriert gefunden, was darauf hindeutet, daß die betreffenden Fasern in beiden Richtungen von der Läsionsstelle aus entarten. Nunmehr wurden die Experimente an älteren Ratten wiederholt, und auch hier zeigte sich, daß nicht nur die distale, sondern auch die proximale Portion der Nervenfasern (im corpus callosum) einer Degeneration anheimfällt. Der Hauptunterschied zwischen der Degeneration des distalen und des proximalen Abschnittes der Nervenfasern bestand darin, daß im ersteren die Entartungsstadien (Fragmentation, Lösung und Resorption des Myelins) schneller zu Tage treten und die ganze Ausdehnung des distalen Stückes befallen, während im proximalen Abschnitt die Entartung erst später eintritt und die der operativen Läsionsstelle am nächsten liegende Portion der Nervenfasern befallen wird.

Hudovernig (70) betont, daß bereits Parhon umschriebene Veränderungen im Kern der betreffenden Hirnmasse nachweisen konnte, wenn im peripheren Verbreitungsbezirke derselben Zerstörungen durch eine Krebsgeschwulst verursacht wurden. Verf. selbst beobachtete einen Fall von Oesophaguskarzinom, in welchem man mikroskopische Veränderungen im Vaguskerne konstatieren konnte. Die Alterationen waren dabei im dorsalen Vaguskerne ausgesprochener und zwar in demjenigen Abschnitt des letzteren, welcher gerade unter der Übergangsstelle des Zentralkanals in den IV. Ventrikel liegt.

Sämtliche Nervenzellen waren hier unversehrt mit Ausnahme jener, welche sich im unteren äußeren Teil der ventralen Gruppe befinden, außerdem waren noch die dem Solitärbündel anliegenden Zellen alteriert. Somit waren im dorsalen X. Kern nur jene Nervenzellen verändert, welche der aufsteigenden Wurzel an deren oberen, medialen und zum Teil unteren Rande anliegen. Nur sehr wenige erkrankte Zellen fand man im nucl. ambiguus, nämlich in der äußeren unteren Partie der medialen und in der inneren unteren Partie der lateralen Nervenzellengruppe (Chromatolyse).

Vigouroux und **Charpentier** (151) teilen als interessanten Befund bei einem Paralytiker, in dessen Gehirn eine Kugel saß, den Umstand mit, daß sich keinerlei reaktive Veränderungen makroskopisch in der Umgebung des Fremdkörpers im Gehirngewebe vorfanden. Die Kugel wurde bei der Obduktion zufällig gefunden, ohne daß Angaben über die Verletzung in der Krankengeschichte vorhanden waren. Die Kugel saß in der ersten linken

Frontalwindung. Das Gehirn wies im allgemeinen meningo-encephalitische Veränderungen auf, aber keine lokalen Reaktionserscheinungen in der Umgebung der Kugel. Die Schußverletzung soll fünf Jahre vorher stattgefunden haben, und seit drei Jahren hatte sich eine Geistesstörung ausgebildet, die für eine Paralyse gehalten wurde. Der Zusammenhang von Gehirntrauma und progressiver Paralyse erscheint in diesem Fall nicht unwahrscheinlich. *(Bendix.)*

Der Patient, den **Vigouroux** und **Laignel-Lavastine** (152) beobachteten, machte anfangs den Eindruck eines an Delirium tremens Leidenden. Er war Potator, leugnete Lues und hatte 15 Jahre vorher ein Kopftrauma erlitten. Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen standen häufig auftretende Krampfanfälle. Die Intelligenz hatte wenig gelitten, die Lumbalpunktion ergab keine Lymphocytose. Der Patient ging im Status epilepticus zu Grunde. Pathologisch-anatomisch ergab sich im rechten Frontallappen der interessante Befund einer gummösen Meningo-Encephalitis mit zahlreicher Knötchen-Entwicklung. Die rechte Hemisphäre war intakt geblieben. Im Pons fand sich in dessen mittlerem Abschnitt ein frischer Blutungsherd. Bemerkenswert war noch, daß der Kranke Krampfanfälle bekam, wenn er sich auf die linke Seite legte, und daß er im Kopf, beim Lagewechsel, eine Erschütterung fühlte. *(Bendix.)*

Einen forensisch wichtigen Fall von Pachymeningitis externa fungosa bei einem 13 jährigen Knaben teilt **Braun** (23) eingehend mit.

Es handelte sich um einen Knaben, der nach einer Züchtigung seitens eines Lehrers, wobei dieser den Kopf des Knaben gegen die Wand gestoßen hatte, unter Kopfschmerzen und Schwindel erkrankte und etwa nach 5 Monaten unter Gehirnerscheinungen starb. Es fanden sich unregelmäßige Usuren am Scheitel- und Hinterhauptbein mit entzündlichem, organisiertem Exsudat. Braun kam zu der Überzeugung, daß das Trauma des Kopfes zu der seltenen infektiösen Entzündung mit Osteomyelitis und Pachymeningitis geführt habe und die Ursache der tötlichen Erkrankung war. *(Bendix.)*

Veränderungen des Zentralnervensystems bei Infektionen und Intoxikationen.

Charrin und **Léri** (34) haben bereits vor einem Jahre über die Hämorrhagien im zentralen Nervensystem berichtet, welche bei denjenigen Neugeborenen gefunden worden sind, deren Mütter während der Schwangerschaft an Infektions- resp. Intoxikationskrankheiten litten. Auf Grund neuer Untersuchungen kamen Verff. nun dahin, daß man im Gehirn solcher Fötus Alterationen findet, ähnlich wie es im Rückenmark der Fall ist. Von 8 Gehirnen fand man in 5 Veränderungen in den Meningen und nur in 3 deutliche Extravasate und sogar Hämorrhagien in der Nervensubstanz selbst (in den Rolandoschen Windungen). Die Mütter dieser letzteren 3 Fötus erkranken während der Schwangerschaft an Lungenkrankheit resp. Eklampsie. Verff. betonen, daß alle diese Veränderungen im stande sein würden, — im späteren Leben — verschiedene Reaktionen zu verursachen, nämlich Sklerosen, Höhlenbildung, Deformitäten, Littlesche Krankheit u. a.

Peronitzky (105) fand bei perniziösen Formen des Sumpffiebers im Groß- und Kleinhirn starke Hyperämie der Piagefäße, Ödem, welches in der Erweiterung der subarachnoidalen, perivaskulären und pericellulären Räume seinen Ausdruck findet, Verstopfung der Kapillaren, deren Endothel angeschwollen ist, mit einer Menge veränderter roter Blutkörperchen, die infolge ihrer Zunahme an Umfang und Abnahme ihrer Elastizität langsam

durch die Kapillaren hindurchgehen und dieselben zeitweilig vollständig thrombosierten. Diese Zirkulationsstörungen bedingen eine Menge punktförmiger Hämorrhagien in der grauen und an der Grenze der weißen Hirnsubstanz, sowie auch verschiedene Stadien von degenerativen und nekrotischen Prozessen in den Nervenzellen. *(Bendix.)*

Aus den Beobachtungen von **Laignel-Lavastine** (82) an 18 Fällen von Bronchopneumonie geht hervor, daß bei dieser Erkrankung ganz bestimmte Veränderungen der Hirnhäute und des Gehirns auftreten, die auf toxische Einwirkungen zurückzuführen sind. Man findet die ganze Stufenleiter der meningo-encephalitischen Prozesse dabei vertreten; von der einfachen Kongestion bis zur eitrigen Meningitis. Was die hierbei auftretende seröse Meningitis anbetrifft, so kann man zwei Formen unterscheiden, von denen die eine dem einfachen Ödem, die andere einem Entzündungsprozesse entspricht. Jedoch können auch beide Formen nebeneinander gleichzeitig vorhanden sein. *(Bendix.)*

Bertarelli (18) versuchte zu ermitteln, wie sich die Negrischen Körperchen im Verhältnis zur Virulenz des wutkranken Zentralnervensystems verändern, wenn letzteres der Wärme, der Austrocknung, der Verwesung, der Glycerineinwirkung, dem Wasserdampfe und der Auswässerung in Wasser und physiologischer Lösung ausgesetzt ist. Er bediente sich zu den Prüfungen der Hunde, seltener der Kaninchen und schließt aus seinen Versuchen, daß die Negrischen Körperchen gegen das Wutgift sehr resistent sind und sich vor dem Verschwinden der Virulenz nicht bedeutend verändern. Eine Entscheidung, ob die intracellulären Negrischen Körperchen parasitärer Natur seien, hält B. zur Zeit noch für unmöglich. *(Bendix.)*

Bertarelli und **Volpino** (19) publizieren einen Fall von Wutkrankheit, welcher über die Gegenwart und Verteilung der Negrischen Körperchen im Zentralnervensystem wichtige Aufschlüsse gibt. Es handelte sich um einen 12jähr. Knaben, der in die Nase gebissen wurde und sechs Wochen darauf die ersten Wutsymptome zeigte, denen er nach fünf Tagen erlag. Im Gehirn fanden sich die Negrischen Körperchen in geringer Zahl in den Pyramidenzellen der Gehirnwindungen, zahlreich dagegen in den Pyramidenzellen des Ammonshornes; in allen anderen Teilen fehlten sie. Im Kleinhirn, der Medulla oblongata und Med. spinalis fehlten sie fast völlig; nur im Kleinhirn konnten in den Purkinjeschen Zellen Negrische Körperchen gefunden werden. In den Spinalganglien und Ganglien des Sympathikus fehlten sie vollständig. *(Bendix.)*

Hereditäre Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Rydel (122) beschreibt folgenden Fall von cerebellarer Heredoataxie. Der Fall gehörte zu der Familie Hand . . . . , deren 2 Mitglieder bereits von Klippel-Durante, Londe, Vincelet und Switalski beschrieben worden sind. Der neue Fall betraf den Bruder der vorher genannten 2 Mitglieder der Familie. Die Krankheit begann im 26. Lebensjahre mit Wadenkrampf, Parästhesieen und Schwäche in den Beinen, Ermüdbarkeit. Dann Unsicherheit beim Gehen (wie ein Betrunkener), verwaschene erschwerte Sprache. Nach 3 Jahren: Gesicht unbeweglich. Kann nicht stehen. Romberg. PR. gesteigert. Beim Gehen schleudert nicht die Beine und schleppt sie nicht nach. Es fällt hauptsächlich in die Augen die Gleichgewichtstörung, sodaß der Gang stoßweise erfolgt, wobei die Beine durch die Mitwirkung des Gesäßes fortbewegt werden. Seitliche Oszillation der ausgestreckten Finger. Steifigkeit der willkürlichen Bewegungen. Fibrilläre

oder vielmehr choreiforme Zuckungen im Gesicht (besonders im orbicularis oculorum), ferner im Thenar und in der Lumbalgegend. Zittern der Zunge. PR. gesteigert. Lumbalschmerzen. Wadenkrämpfe. Tast- und Schmerzempfindung fehlend in den Füßen und Unterschenkel, sehr verringert in den Händen, Vorderarmen und am Gesicht. Wärmeempfindung erhalten. Kälte wird nur am Rumpf erkannt. Gesichtsfeldeinschränkung besonders links (daselbst Abschwächung des Geschmacks, des Geruchs und des Gehörs). Pupillenreaktion erloschen auf Licht, auf Akkommodation vermindert und verlangsamt. Nystagmus. Nach weiteren 3 Jahren Skoliose. Pat. schleppt die Beine nach mit der größten Mühe. Lichtstarre ist nicht mehr nachzuweisen. Die Sektion zeigte eine wesentliche Verminderung des Volumens des Rückenmarks, der medulla oblongata, pons und cerebellum. Die mikroskopische Untersuchung ergab im wesentlichen folgendes: Die Meningen verdickt (weniger, als bei dem Bruder). Gefäße nicht deutlich verändert (nur in den Häuten verdickt). In der grauen Rückenmarkssubstanz Rarefizierung des Fasernnetzes (besonders im Dorsalmark) und starke Verminderung der Zahl der Zellen der Vorderhörner (besonders im Dorsalmark). Ähnliche Alterationen (Fasern- und Zellenschwund) in den Clarkeschen Säulen. Rarefizierung der intramedullären Wurzeln. In der weißen Substanz fällt das kleine Kaliber der Fasern in die Augen; dadurch erscheint die weiße Substanz grauer (auf den Weigertschen Präparaten), als es sonst der Fall ist, und überhaupt färbt sich die weiße Substanz schwer (eine Ausnahme bilden die Pyramiden, welche eine ausgezeichnete Tinktionsfähigkeit zeigten). Die geringe Tinktion der übrigen weißen Substanz bedeutet eine chemische Alteration ihrer Myelinscheiden. In den Hintersträngen fand man Rarefizierung der Lissauerschen Zone im Lumbalmark. Im oberen Sakral- und unteren Lumbalmark Rarefizierung der Wurzelzone. Diese Rarefizierung nähert sich dann allmählich dem Sulcus posterior. Im mittleren Dorsalmark findet man deutliche Degeneration der Gollschen Stränge bei intakten Burdachschen. Im oberen Dorsalmark zeigt sich außerdem und wiederum eine Rarefizierung der mittleren Wurzelzone. Proximalwärts nimmt diese letztere zu, sodaß man im unteren Halsmark außer der typischen Entartung der Gollschen Stränge, auch eine Degeneration der Burdachschen Stränge, besonders deren zentralen Partieen findet. Im oberen Halsmark nimmt die Degeneration der Burdachschen Stränge ab, sodaß deren Pleripherie und die den Hinterhörnern und der grauen Kommissur anliegenden Partieen intakt bleiben. In den Vorderseitensträngen findet man im Sakralmark eine Rarefizierung in den Randzonen (mit Ausnahme der Umgebung des sulc. longitud. ant.). Die Umgebung der grauen Substanz ist verschont. Proximalwärts umfaßt die Rarefizierung auch den vorher intakten Teil des Vorderstranges und reicht sogar bis an die Vorderhörner heran. Im unteren Halsmark nahm die Rarefizierung an Ausdehnung zu. Im oberen Halsmark waren die Läsionen dieselben wie in den Vordersträngen und im Gowerschen Strang; dagegen nahmen sie in der Kleinhirnseitenstrangbahn zunächst (im I. Halssegment) ab, um aber gleich oberhalb dieses Segments wiederum an Intensität zuzunehmen. In der medulla oblongata fand man in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine nicht intensive Degeneration der Vorderseitenstränge (nur nach vorn von der subst. gelatinosa lag ein sklerotischer Herd in der Gegend des Gowerschen Bündels und der KS.). Rarefizierung der Hinterstränge. Degeneration der subst. reticularis und der fibrae arcuatae. In der Höhe der Oliven findet man Verdickung der Ventrikelwand, Sklerose der hinteren und der seitlichen Peripherie, ferner Sklerose der subst. reticularis (bei

intaktem fascic. longitud. post.); Verminderung der Zahl der Zellen in den Oliven und Rarefizierung ihrer Fasern, Degeneration des corp. restiforme (speziell des Gowersschen Bündels). Im Kleinhirn, welches in toto atrophisch erschien, fand man eine Vertiefung der basalen Furchen. Die weiße Substanz war schmaler als normal, und es ließ sich in einem horizontalen Zweig ein Degenerationsherd konstatieren. Verf. bespricht dann diesen Fall, und meint, daß derselbe eine Zwischenstufe zwischen der Hérédo-ataxie cérébelleuse und der Friedreichschen Krankheit bildet.

Veränderungen des Zentralnervensystems bei Geisteskrankheiten.

Marchand (90) gibt in seiner Arbeit Angaben über die Füllung der Seitenventrikel bei Geisteskranken. Es wurde die Menge der Flüssigkeit in den Seitenventrikeln in 125 Fällen von verschiedenen Geisteskrankheiten (bei Männern und Frauen) gemessen, und er fand dabei, daß die größte Füllung der Seitenventrikel bei der Dementia zu konstatieren sei, während die Füllung bei anderen Geisteskrankheiten sich der normalen nähert. In Verbindung mit dem verringerten Gehirngewicht stellt diese größere Füllung des Seitenventrikels eines der besten makroskopischen Zeichen der Demenz dar. Bei der paralysis progressiva sei auch der Druck der cerebro-spinalen Flüssigkeit verstärkt (Hyperfunktion des Plexus choroideus.)

Nissl (104 a) läßt Arbeiten aus dem Gebiete der normalen und pathologischen Anatomie der Hirnrinde in zwanglosen Heften erscheinen. Sie sollen in erster Linie die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten mit anbahnen helfen und deshalb stets den engsten Anschluß an die psychiatrische Klinik suchen. In zweiter Linie sollen Tierexperimente herangezogen werden, weil sie ganz besonders dazu geeignet sind, über Fragen allgemeiner Art Aufklärung zu geben. Das Hauptinteresse der Arbeiten von **Alzheimer** (6 a) und Nissl konzentriert sich auf die progressive Paralyse; ihr Hauptresultat ist die Tatsache, daß sie lehren, im histologischen Bilde mit leichter Mühe die progressive Paralyse zu erkennen und sie von anderen hirnatrophischen Prozessen abzutrennen. Bei Alzheimer kommt noch hinzu die Schilderung einer Reihe von regelmäßigen Befunden bei der Arteriosklerose, der Lues cerebri und der senilen Geistesstörungen. Beide Arbeiten ergänzen sich gegenseitig. Alzheimer gibt eine klare, leicht faßliche Darstellung des heute über die pathologische Anatomie der Paralyse Bekannten und bringt dazu eine Anzahl von ausgezeichneten Bildern. Nissl betrachtet mehr die historische und kritische Seite. Von den histologischen Veränderungen sind zurzeit die wichtigsten die Plasmazellenexsudate in den Gefäßscheiden. Daß sie Ausdruck eines Entzündungsvorganges sind, bezweifelt Alzheimer nicht; aber der Untergang von nervösem Gewebe bei der Paralyse ist dadurch nicht genügend erklärt; das wesentliche am paralytischen Prozeß sieht er in den Veränderungen der nervösen Substanz; die Gefäßveränderungen gehen daneben her und sind wahrscheinlich als durch dieselbe Ursache bedingt aufzufassen.

Ein eigener Abschnitt handelt von den „Paralysen mit Herderscheinungen“ (atypische Paralysen Lissauers). Außer den für die Paralyse charakteristischen Veränderungen diffuser Art fanden sich nicht wie gewöhnlich die beiden Frontallappen am meisten verändert, sondern eine motorische Region, ein oder beide Schläfelappen oder die Umgebung der Fossa Sylvii. Bei der Besprechung der paralytischen Rückenmarksveränderungen nimmt Alzheimer Stellung zur Frage der Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse.

Er hält, wie Möbius, beide Erkrankungen nur für verschiedene Lokalisationen eines gleichen Krankheitsvorganges. Die Angaben Alzheimers sucht Nissl wissenschaftlich zu begründen.

Die Plasmazellen sind nach Nissl nicht charakteristisch für die Paralyse, sondern nur für den entzündlichen Charakter der progressiven Paralyse.

Die Differentialdiagnose gegenüber Entzündungen, die von den Hirnhäuten aus auf das Gehirn fortgeleitet sind und gegenüber den akuten und subakuten Formen der nicht eitrigen Encephalitis, hat sich auf die diffuse Art der Ausbreitung über die ganze Rinde zu stützen. Nissl ist der Auffassung, daß die Plasmazellen hämatogener Natur sind, von Lymphocyten stammen und sich in den Adventitiascheiden der Gefäße in Plasmazellen umwandeln. Endlich behandelt Nissl die Körnchenzellenfrage und die Bedeutung der „Stäbchenzellen", welche ein konstanter Befund der progressiven Paralyse sind. *(Bendix.)*

Kaes (78) beschreibt folgende Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epileptikern, wobei er hauptsächlich die äußere (zonale) Assoziationsschicht berücksichtigt. Zunächst bespricht Verf. die Anordnung der zonalen Schicht, wobei er auch die Arbeiten v. Bechterews über das „äußere Assoziationssystem" und seine eigenen noch einmal kritisiert und bildlich nebeneinander stellt. Er bemerkt, daß der von Bechterew beschriebene Streifen der ersten (zonalen) Schicht angehört, während der von ihm selbst geschilderte der II. und III. Meynertschen Schicht zugewiesen werden muß. Diese Verdoppelung der äußeren (zonalen) Assoziationsschicht fand K. in 2 Gehirnen von Epileptikern, die beide plötzlich starben. Er hält es aber für voreilig, diesen Befund für ein Charakteristikum der Epileptikergehirne zu erklären. In einem dieser Gehirne fand ferner Verf. eine sichtbare Verschmälerung der Hirnrinde auf der Windungskappe. Dagegen konnte K. die von Bleuler bei Epileptikern gefundene Randgliose nicht bestätigen. Sicherlich war ferner die rechte Hemisphäre markfaserreicher, als die linke, wie es sonst nicht der Fall zu sein pflegt. Besonders mächtig war die Faserentwicklung in manchen Bezirken der Scheitelwindungen ausgeprägt.

Mißbildungen und Tuberkulose des Kleinhirns.

Banchi (9) beschreibt ein Gehirn einer 73jährigen Frau, das vollkommen sämtlicher Kommissuren ermangelte. An der Stelle des corpus callosum fand sich ein stark entwickelter Streifen longitudinaler Fasern, der die einzelnen Gehirnteile einer Hemisphäre mit einander in Verbindung setzte. In den einzelnen Abschnitten dieser intrahemisphärischen Kommissur erblickt Verf. keine Neubildung, auch keine Heterotopie der normalen interhemisphärischen Kommissuren, sondern nur die hypertrophische Entwicklung von Teilen, die normaliter bereits vorhanden sind. Bemerkenswert ist, daß intra vitam die Frau in keiner Weise durch Abnormitäten ihrer motorischen oder geistigen Leistungen auffallend war. Diese Tatsache deckt sich mit experimentell gewonnenen Befunden. *(Merzbacher.)*

Koch (80) teilt den außerordentlich seltenen Befund einer ausgedehnten Verkäsung des Kleinhirns (Encephalitis productiva caseosa) mit. Es handelte sich um einen $5\frac{1}{2}$jährigen Knaben, der mit den Erscheinungen eines Hydrocephalus zur Beobachtung kam und eine Neuritis optica erkennen ließ. Makroskopisch ließ sich, außer hochgradigem Hydrocephalus der Seitenventrikel, eine ausgedehnte Verkäsung beider Kleinhirnhemisphären nachweisen, und zwar handelte es sich nicht um zahlreiche isolierte, kleinere Knoten oder um mehrere größere Konglomerattuberkel, sondern um

einen diffusen, fast die ganze Peripherie des Kleinhirns durchsetzenden Prozeß: auch mikroskopisch konnte dieser Befund bestätigt werden, bei dem echte submiliare Knötchenbildung vermißt wurde. (*Bendix.*)

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Myelitis.

Collins (37) berichtet über folgenden Fall von myelitis purulenta. Die 25jährige Frau erlitt vor 2 Jahren ein schweres Trauma, ohne erkrankt zu sein. 10 Monate vor der Krankenhausaufnahme — Kälte- und Schmerzgefühl in der linken unteren Extremität —; etwas später wurde diese Extremität schwach. Antisyphilitische Kur ohne Erfolg. Schmerzen im unteren Abdomen, größere Schwäche des linken Beins, Schwäche des rechten. Status: Patientin kann gehen mit Hilfe der Stöcke. Das rechte Bein schwach und unsicher. Keine Atrophie. PR. gesteigert. Patellar- und Fußklonus. Babinski beiderseits. Sensibilität: am linken Bein Störung der Sensibilität an der vorderen Fläche des Oberschenkels; an der äußeren Fläche fehlt Schmerz und Temperaturgefühl. Ferner Hypästhesie des Unterschenkels. Im rechten Bein Anästhesie an der inneren und äußeren Oberschenkelfläche, Temperaturstörung am Fuß. Hyperaesthesie im Niveau der zweiten rechten Rippe. Obere Extremitäten und Hirnnerven normal. Im weiteren Verlauf komplette Paraplegie und Anästhesie der Beine bis zur crista ossis ilei (hyperästhetische Zone oberhalb dieser Grenzlinie), Fehlen der Plantarreflexe, PR. nicht gesteigert, Bauchreflexe fehlend. Tod 4 Monate nach der Krankenhausaufnahme. Die Sektion ergab keinen Abszeß weder in den inneren Organen, noch in den übrigen Körperteilen mit Ausnahme des Rückenmarks. Nach Eröffnung des Wirbelkanals sah man, daß das untere Ende des Rückenmarks in einem dünnflüssigen Eiter lag. Die mikroskopische Untersuchung ergab 1. in der cauda equina Verdickung der Septa zwischen den Bündeln und Rundzelleninfiltration, teilweise Zerstörung der Nervenfasern; 2. im Sakralmark ein Eiterherd, welcher die Hauptmasse der grauen Substanz zerstörte (nur das eine Vorderhorn blieb erhalten). Auf einer Seite (mit erhaltenem Vorderhorn) war die Hauptmasse der weißen Substanz erhalten, auf der anderen Seite blieb nur der Vorderstrang und der anliegende Teil des Seitenstrangs erhalten. Der Herd zeigte im Zentrum eine Höhle. Histologisch zeigte sich der Herd als eine Konfluenz zahlreicher Herde von perivasculärer Rundzelleninfiltration. Außer dem hauptsächlich zentralen Herd sah man eine Anzahl von kleineren Herden zerstreut in den relativ gut erhaltenen Rückenmarkspartien; 3. das Lumbalmark war verschmälert, seine graue Figur verwaschen und enthielt in einem Hinterhorn einen Eiterungsherd von 1 cm Länge und 1 mm Breite. Der Herd bestand hauptsächlich aus mononukleären Rundzellen (auch polynukleäre und polymorphe Leukocyten). Ein anderer Herd lag im lateralen Abschnitt des Vorderhorns und im benachbarten Abschnitt des Seitenstrangs. Außerdem zerstreute kleinere Herde. 4. Im unteren Dorsalmark deutliche Zerstörung des Rückenmarks. Man sah hier nur zerstreute Inseln von Zellen. Zahlreiche Entzündungsherde, sehr intensive Verdickung der Dura. Im mittleren Dorsalmark ein Herd in einem Hinterhorn und Entzündungserscheinungen im ganzen Querschnitt. Aufsteigende Degeneration.

Dana und **Hunt** (41) berichten, daß die Tuberkulose des Rückenmarks folgende Typen aufweisen kann: 1. Ein Mitergriffensein bei genereller disseminierter Tuberkulose, 2. — bei tuberkulöser meningitis cerebrospinalis, 3. tuberkulöser Tumor, 4. tuberkulöse Erweichung oder myelitis, 5. extradurale

Tuberkulose oder pachymeningitis tuberkulosa mit Nekrose und Ödem des Rückenmarks. Verfasser berichten über folgenden Fall. Caries des V. Halswirbels bei einem 27 jährigen Mann. Lungen- und Drüsentuberkulose. Pachymeningitis tuberculosa. Quadruplegia. Dissoziierte Anästhesie. Tastempfindung erhalten dagegen Analgesie und Thermoanästhesie. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergab tuberkulöse Pachymeningitis (homogene nekrotische Massen, Rundzelleninfiltration mit epitheloiden Riesenzellen. An der inneren Durafläche Proliferation der Endothelzellen). Vordere Wurzeln frei. In den hinteren Wurzeln Rundzelleninfiltration mit Kompression und Obliteration der Nervenfasern. Im Rückenmarksquerschnitt zahlreiche Vakuolen und Spalten hauptsächlich in der weißen Substanz. Die intramedullären Gefäße sind verdickt und von Rund- und Spindelzellen umgeben. Das Myelin der Nervenfasern geschwollen. Schwund oder Schwellung der Achsenzylinder. Chromatolyse der Vorderhornzellen mit exzentischer Lagerung der Kerne. Auf- und absteigende sekundäre Degenerationen. Man fand keine ausreichende Erklärung für die dissoziierte Anästhesie.

Hunt (72) berichtet über 2 Fälle von Osteomyelitis der Wirbel kombiniert mit akuter eitriger Perimeningitis. Im 1. Fall handelt es sich um einen 18jährigen Kranken, bei welchem nach einem Trauma heftige Schmerzen in der Sakralgegend entstanden. Hohes Fieber, Pulsbeschleunigung, allgemeine Prostration, Leukocythose, Milzvergrößerung, Dekubitus am Sakrum. Diagnose: akute Osteomyelitis am Sakrum mit Eiteransammlung an der Kauda. Operation. Heilung. Im 2. Fall handelt es sich um einen 5 jährigen Knaben, welcher plötzlich mit Fieber und heftigen Schmerzen in der mittleren Dorsalgegend erkrankte. Nach 5 Tagen Symptome der Rückenmarkskompression und allgemeine Prostration. Diagnosis: Primäre vertebrale Osteomyelitis mit Eiteransammlung. Operation. Heilung. Verf. bespricht die Ätiologie, pathologische Anatomie und Symptomatolologie der Erkrankung. Dieselbe kann sämtliche Wirbel (mit Ausnahme der Coccygealen) befallen. Man unterscheidet eine vordere Osteomyelitis (mit tiefen Abszessen im Pharynx, Psoas, Mediastinum, Pelvis) und eine hintere (mehr oberflächliche) Form in den spinalen Muskeln. Von 62 Fällen der Osteomyelitis der Wirbelsäule war das Rückenmark in 15 schwer mitergriffen. In 9 weiteren Fällen fand man Eiter an der Dura ohne klinische Symptome. Der Eiter dringt in den Wirbelkanal durch Vermittlung der Foramina intervertebralia, der ligamenta oder der Gefäße. Es bilden sich entweder zirkumskripte extradurale Abszesse oder eine diffuse eitrige Perimeningitis. Es entsteht dabei eine Kompression des Rückenmarks. Es sind Fälle bekannt, wo der Eiter die Dura mater durchbrochen hat. Ferner Fälle, wo es zu einer eitrigen Leptomeningitis kam. Als Komplikation bestand eine septische Thrombose der Venen der Spinalplexus.

Tabes.

Crouzon (40) bemerkt, daß man bei der Autopsie in 1 auf 10—15 Todesfälle außer der typischen Hinterstrangserkrankung auch eine Sklerose der Seitenstränge findet (sclérose combinée tabétique). In diesem Falle findet man eine Meningenverdickung an der hinteren Oberfläche, ähnlich wie es bei der typischen Tabes der Fall ist. Bereits makroskopisch fällt besonders im Dorsalmark eine Verdünnung des Rückenmarks auf. Mikroskopisch treten entweder systematische Alterationen der Hinter- und der Seitenstränge auf, oder aber es können nur Teile dieser Stränge betroffen

werden (scléroses combinées pseudosystématiques). Verf. gibt nun eine genauere Beschreibung 7 hierhergehöriger Fälle, die er durch vorzügliche Abbildungen (meistens mikrophotographische) veranschaulicht. Er lehnt sich bei der Erklärung dieser kombinierten Veränderungen an die lymphatische Theorie von Marie und Guillain an und meint, daß wenn auch die kombinierten tabischen Sklerosen als Systemerkrankungen auftreten können (wie es von manchen Autoren angenommen wird), dieselben häufiger pseudosystematisch seien und durch die meningealen und lymphatischen Alterationen genügend erklärt werden können.

Nageotte (102) gibt auf Grund der Untersuchung eines Falles von Paralyse mit beginnender Hinterstrangserkrankung schematische Abbildungen und Beschreibung der sogen. „bandelette externe" von Pierret (mittlere Wurzelzone von Flechsig). Diese Zone schickt zwar einen schmalen Fortsatz nach der Wurzeleintrittszone, sie berührt aber nirgends das Hinterhorn und nähert sich nicht (in aufsteigender Richtung) der Mittellinie, wie es bei einer gewöhnlichen Wurzeldegeneration der Fall sein müßte. Dies beweist, daß die genannte Zone keine langen Wurzelfasern enthält. Verf. bemerkt ferner, daß die tabes incipiens eine Tabes darstellt, welche noch systematisch ist (d. h. daß bei ihr gewisse elementäre Systeme nach Flechsig elektiv getroffen sind).

Reichardt (115) bespricht in seiner Arbeit das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. Zu diesem Zwecke wurden beim Leben der an Tabes, Paralyse und anderen Nervenkrankheiten leidenden Patienten die Pupillen genau untersucht, und dann im gegebenen Fall die mikroskopische Untersuchung systematisch durchgeführt. Es wurden insgesamt 35 Fälle untersucht, aus denen Verf. folgende Zusammenfassung gibt: Nachdem der erste Fall (Paralyse), in welchem klinisch von spinalen Symptomen nur reflektorische Pupillenstarre und anatomisch im oberen Halsmark eine isolierte endogene Degeneration in der ventralen Zwischenzone bestand, uns als Wegweiser gedient hatte, an welcher Stelle wir auffällige charakteristische Veränderungen bei Pupillenstarre zu suchen haben, haben wir bei einer größeren Anzahl von Rückenmarken unserer bezüglich der Pupillen sehr zuverlässig untersuchten Paralytiker folgendes feststellen können: Bei allen Kranken mit Pupillenstarre fand sich, gleichgültig, ob sonst vorwiegend lumbaler oder cervikaler oder generalisierter Sitz der Hinterstrangerkrankung vorlag, ferner ob die Hinterstränge allein oder kombiniert mit den Seitensträngen erkrankt waren, eine Degeneration an der Grenze zwischen Gollschem Strang und Burdachschem Strang, also in der Bechterewschen Zwischenzone, und zwar am deutlichsten im ventralen Teil derselben in Höhe des 3. bis 2. Cervikalsegments. Bei lumbaler Tabes (oder tabesähnlicher Erkrankung) lag diese Degeneration dem Gollschen Strang lateral an, öfters von ihm getrennt und isoliert durch eine Ansammlung gesunder (endogener?) Fasern in seiner ventralen Spitze. Bei cervikalem Sitz lag die Degeneration medial innerhalb des degenerierten Gebietes, meist nicht isolierbar, bisweilen aber durch besonders starken Faserausfall in der Gegend der Zwischenzone hervortretend. Bei generalisierter Hinterstrangerkrankung konnte namentlich in 2 Fällen in der Gegend der Zwischenzone kaum eine gesunde Faser gefunden werden. Im vollen Gegensatz hierzu war bei allen Paralytischen, die mit normalen Pupillen gestorben sind, — abgesehen von denen, die nach Weigert überhaupt keine Hinterstrangerkrankung erkennen ließen — in der Zwischenschicht des obersten Halsmarkes eine mehr oder weniger große Anzahl gesunder Fasern nachzuweisen,

die nicht aus dem Intaktsein von Wurzeleintrittszone tieferer Segmente (D 5 bis C 8) zu erklären war.

Auf Grund dieser Tatsachen glaubt sich Verf. daher berechtigt, eine bestimmte (endogene) Degeneration im ventralen Teil der Zwischenzone vorwiegend des 3. Cervikalsegments als charakterisch für Pupillenstarre anzunehmen. In Anbetracht der oben erwähnten Bachschen Experimente und des Umstandes, daß auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen Pupillenstarre auftreten kann (siehe später), dürfen wir sogar diese Degeneration in ursächliche Beziehung zur Pupillenstarre bringen. Wir erblicken in dem Nachweis dieser Degeneration eine befriedigende Erklärung dafür, daß die reflektorische Pupillenstarre Symptom einer Rückenmarkserkrankung ist.

Verf. ist keinen Augenblick im Zweifel darüber, daß die geschilderten Veränderungen recht geringfügige sind, ja sogar, daß sie gelegentlich durch die Weigertsche Markscheidenfärbung nicht in voller Deutlichkeit sichtbar gemacht werden können. Wir haben aber, in Anbetracht der Kleinheit der Irismuskulatur, gar keine stärkeren Degenerationen erwartet. Denn es werden nur wenige Fasern im oberen Halsmark Einfluß auf die Pupillenbewegung haben; ihr Schwund wird infolgedessen nur eine geringe Gliawucherung und damit eine entsprechend kleine helle Stelle im Weigertpräparat erzeugen.

Infolge der Geringfügigkeit der Degeneration ist es auch zur Zeit nicht möglich, Näheres über Ursprung und Verlauf der Fasern anzugeben. In der genannten Gegend im oberen Halsmark verlaufen ja sehr verschiedenartige Bahnen: erstens die oft erwähnten exogenen aufsteigenden Fasern, lange Fortsetzungen der hinteren Wurzeln des oberen Brust- und unteren Halsmarkes, zweitens nach Analogie der in den Schultzeschen Kommafeldern tieferer Segmente nachgewiesenen, wahrscheinlich auch exogene absteigende Fasern (aus C 1), drittens endogene Fasern und zwar zunächst die für den Pupillarreflex in Betracht kommenden. Über deren Verlauf kann nur gesagt werden, daß sie, wenn sie aufsteigend degenerieren, sehr kurze Bahnen sein werden; nach dem im Fall 29 Gesagten könnten sie auch absteigend degenerieren. — Endlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß außer den endogenen Pupillarreflexfasern viertens noch andere endogene Fasern hier verlaufen.

Selbstverständlich ist also nicht jede Degeneration in der Zwischenzone vom 3. Halssegment charakteristisch für Pupillenstarre. Die Frage: Unter welchen Bedingungen kann man ohne weiteres aus dem Weigertschen Markscheidenpräparat des 3. (oder 2.) Cervikalsegmentes auf Pupillenstarre schließen, ist folgendermaßen zu beantworten: Mit Sicherheit gestattet der Rückenmarksbefund den Schluß auf reflektorische Starre, wenn die Hinterstrangerkrankung derartig maximal ist, daß in der ventralen Zwischenzone und ihrer nächsten Umgebung, ferner in dem schmalen Streifen zwischen ventraler Spitze des Gollschen Stranges und hinterer Kommissur überhaupt keine gesunde Faser mehr vorhanden ist (Fall 16, 17, 6). Mit Wahrscheinlichkeit ist die Diagnose auf Pupillenstarre namentlich dann zu stellen erlaubt, wenn der endogene Charakter der Degeneration nachgewiesen werden kann, d. h. wenn keine lokaltabischen Hinterwurzelaffektionen im oberen Dorsal- und unteren Cervikalmark vorhanden sind; die im vorigen Abschnitt unter Nr. 4 vermuteten anderen endogenen Fasern scheinen nicht so sehr praktisch in Betracht zu kommen.

Léri (83 a) basiert seine Studien über die Veränderungen der Retina, respektive über den Ursprung der Retina-Erkrankungen bei der tabischen Amaurose auf 11 Tabesfälle, welche er eingehend untersuchte und mit den

Befunden verglich, die er bei vier teils Gesunden, teils an anderen Nervenleiden Erkrankten und bei zwei Blinden, aber ohne Optikus-Atrophie, erhalten hatte. Im ganzen konnte L. feststellen, daß die Ganglienzellen der Retina an Zahl beinahe denen gesunder Augen entsprach und auch die Nervenfasern in der Retina bisweilen noch recht zahlreich vorhanden waren, obgleich im Sehnerven selbst die Nervenfasern fast völlig verschwunden waren. Er zieht daraus den Schluß, daß die tabische Amaurose nicht in der Retina beginnt, speziell nicht in einer primären Degeneration der multipolaren Zellen derselben zu suchen ist. Dagegen scheint eine Neuritis des Sehnerven, respektive ein entzündlicher Prozeß des Nerven die tabische Amaurose einzuleiten. *(Bendix.)*

In einer weiteren Arbeit teilt **Léri** (83 b) seine Befunde an den Sehnerven von 21 Tabischen, die völlig erblindet waren, und 2 unvollkommen amaurotischen Tabikern mit. Ferner untersuchte er auch noch 3 amaurotische Paralytiker und zum Vergleich 16 Tabiker und 18 Paralytiker ohne Erblindung. Auch den Sehnerv eines fast erblindeten Syphilitikers ohne tabische Zeichen und von 6 nicht amaurotischen Syphilitikern mit verschiedenen Rückenmarkskrankheiten prüfte er eingehend. Ins Bereich seiner Beobachtung zog er noch die Sehnerven zweier einseitig Erblindeter und eines völlig beiderseits Blinden infolge von Optikus-Atrophie nach Verletzungen. Endlich untersuchte er noch die Sehnerven einer Anzahl Gesunder und an Augenkrankheiten Leidender, aber ohne Optikus-Atrophie; im ganzen handelte es sich um 84 Individuen.

Das Resultat seiner Beobachtungen war, daß die Optikuserkrankung bei der tabischen Amaurose eine interstitielle Neuritis ist, eine syphilitische Cirrhose vaskulärer Natur und syphilitische Meningitis. In der Meninx entwickelt sich eine ausgebreitete Infiltration mit Leukocyten. Im Sehnerven selbst entsteht eine vaskulo-fibröse Proliferation mit Neurogliaformation; später sklerosieren und obliterieren die präexistierenden und neugebildeten Gefäße, die intervaskulären Räume schwinden, der Nerv wird gefäßlos und die Nervenfasern atrophieren infolge mangelnder Ernährung. Die Atrophie der Fasern beginnt in der Nachbarschaft der Gefäße, besonders an der Peripherie in der submeningealen Zone des Nerven. *(Bendix.)*

Der Fall, den **Vigouroux** und **Laignel-Lavastine** (154) in der Pariser anatomischen Gesellschaft mitteilten, ist dadurch bemerkenswert, daß der 35jährige Mann, im Anschluß an eine Paralysis progressiva, auffallend schnell sich entwickelnde Tabessymptome bekam. Anfangs konnte nur das Fehlen der Patellarreflexe festgestellt werden, sehr bald aber der ganze tabische Symptomenkomplex. Pathologisch-anatomisch fand sich das Bild einer beginnenden tabischen Erkrankung, und zwar Sklerosen der mittleren Wurzelzonen (Pierretsches Band), mit Veränderungen der inneren Zone der Gollschen Stränge, der Lissauerschen Zone und der Hinterstränge. Außerdem war in der ganzen Ausbreitung des Rückenmarkes ein Entzündungsprozeß vorhanden, der hauptsächlich die Pia mater und nervöse Rückenmarkssubstanz befallen hatte. Endlich war in den Pyramidenbahnen eine Lückenbildung entstanden, die an multiple Sklerose erinnerte. *(Bendix.)*

Weigert (155) macht auf eine Kleinhirnveränderung aufmerksam, die er stets in den Tabesfällen nachweisen konnte, sobald die Neurogliafärbung gelang. Man findet nämlich in der Molekularschicht an umschriebenen Stellen die Neurogliafasern in so sehr viel dichterer Anordnung, daß solche Stellen auch dem ungeübten Beobachter sogleich auffallen müssen, und das ist eben die Veränderung, die W. in allen den Fällen von Tabes mit gelungener Neurogliafärbung nie vermißt hat. Manchmal, aber durchaus nicht

immer finden sich die Herde gerade in der Nachbarschaft eines etwas größeren Gefäßes, das in die Molekularschicht von der Pia aus eintritt. Bei der mit der Tabes so oft zusammen genannten Paralyse sind derartige Veränderungen noch viel ausgiebiger. Das nervöse Material, welches dabei zu Grunde geht, sind nicht sowohl die Leiber der Purkinjeschen Zellen, als vielmehr die feineren Ausläufer derselben usw.

Der von **Garbini** (55) beschriebene Fall ist klinisch wie anatomisch bemerkenswert. Bei einem Manne traten 12 Jahre nach luetischer Infektion lanzinierende Schmerzen und Gürtelgefühl auf, im späteren Verlauf stellten sich Arthropathien ein und Atrophie des linken Beines. 16 Jahre nach Beginn der Erkrankung kam er in die Irrenanstalt mit Erscheinungen von Demenz und leichten Sprachstörungen. Auch damals noch bot er ein Symptomenbild, das an Tabes denken ließ, auffallend war die Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Lendenwirbelsäule. — Die Sektion nun bot ein merkwürdiges Bild. Es fand sich eine hochgradige Verdickung, Infiltration und Gefäßneubildung der Pia; die dicke Schwiele saß in der Sacro-lumbalgegend, an den Wurzelaustrittstellen zeigten sich auch piale Veränderungen. Degeneriert zeigten sich auf dem Rückenmarksquerschnitt die Lissauersche Randzone, die Eintrittsrandzone sämtlicher hinteren Wurzeln bis zum oberen Thoracalmark; außerdem zeigte sich hochgradig atrophisch die Subst. gelatin. Rolandi, die Hinterhörner, das linke Vorderhorn war zum Teil (im Lumbalmark) zerstört. Große Veränderungen zeigten sich im Gowerschen Bündel und in der Kleinhirnseitenstrangbahn. Nun es handelt sich offenbar um eine syphilitische Meningo-Myelitis. Außer der spezifischen Veränderung am Rückenmark war auffallend eine eigentümliche Heterotopie: In der Gegend der Lumbalanschwellung umgab die linke Hälfte des Rückenmarks ein Gebilde, das wieder selbst aus grauer und weißer Substanz bestand, und das durch eine distalwärts sich vergrößernde Brücke allmählich in die Seitenstränge und in das Vorderhorn des eigentlichen Rückenmarks überging. Dieses Gebilde besaß gut aussehende, zu Gruppen vereinigte Ganglienzellen vom Vorderhornzellentypus. Die Pia schob sich in den kaudalwärts gelegenen Teilen zwischen diesem Gebilde und dem Rückenmark ein, dort aber, wo die Brücke bestand, bildete sie eine Duplikatur und umgab auch das abgesprengte Stück Rückenmark, denn als solches wird das beschriebene Gebilde vom Autor betrachtet. Wenn man die der Arbeit hinzugefügten Figuren durchsieht, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß das ganze Gebilde die Hälfte eines Rückenmarksquerschnittes, d. h. Vorderhorn und Hinterhorn und die entsprechende weiße Substanz darstellt, und es ist auffallend, daß gerade die linke Hälfte der grauen Substanz des eigentlichen Rückenmarks im Verhältnis zur rechten sehr stark atrophisch ist. Diese Betrachtung scheint dem Autor entgangen zu sein.

G. hebt hervor, daß klinisch der Fall deshalb interessant ist, weil an und für sich syphilitische Meningo-Myelitiden selten sind, weil die Erkrankung so lange nach der luetischen Infektion erst einsetzte, weil sie das Bild einer Tabes vortäuschte, weil bereits früher angewendete spezifische Therapie wirkungslos war, und weil endlich die Heterotypie als ein Degenerationsumriß eines wenig resistenten Rückenmarks im weitesten Sinne aufzufassen sei.

(Merzbacher.)

Wurzelläsionen bei Hirntumoren.

Nageotte (103) beschäftigt sich in seiner Arbeit mit der Natur und der Pathogenese der Wurzelläsionen des Rückenmarks, welche bei Hirntumoren auftreten. Er bespricht die Veränderungen, die er in 3 Fällen von

Hirntumoren in den Rückenmarkwurzeln konstatieren konnte und stellt zum Schluß folgende Parallele zwischen diesen Läsionen und den Alterationen der hinteren Wurzeln bei der tabes dorsalis. Die beiden haben folgende gemeinsame Züge: 1. den radikulären Charakter, 2. das Verhältnis zu dem Entzündungsherd, welcher in den Wurzeln seinen Sitz hat, 3. der Beginn an der Peripherie der betroffenen Neurone. Die Unterschiede sind folgende: 1. ihr (d. h. der Rückenmarkswurzeln bei Hirntumoren) nicht systematischer, obgleich radikulärer Charakter, 2. die nicht syphilitische Natur der Entzündungsherde in den Wurzeln und die Abwesenheit einer meningitis spinalis, 3. die viel geringere destruktive Tendenz. Zur Pathogenese der Erkrankung der Rückenmarkswurzeln bei Hirntumoren bemerkt Verf., daß dieselbe durch die Wirkung der primären Entzündungsherde der Wurzeln selbst bedingt werden. Es sei bis jetzt nicht erwiesen, ob dieser Entzündungsherd durch Infektionsstoffe oder Toxine verursacht wird. Dieser Entzündungsherd wirkt nicht nur auf die hinteren Wurzeln, sondern auch auf die vorderen Rückenmarkswurzeln.

Pseudosklerose.

Fickler (49) gibt folgenden Beitrag zur Pseudosklerose. Fall I: Der 47jährige Mann erlitt vor 12 Jahren ein schweres Kopftrauma. Beschwerden beim Gehen: wenn er schwer gearbeitet hatte, taumelte er und machte ungleiche Schritte, allmähliche Verschlechterung des Ganges, jähzornig, Wutanfälle. Status: nirgends Lähmungen; grobe Kraft herabgesetzt; Intentionstremor oszillatorisch in den Armen, rhythmisch in den Beinen, Gang spastisch, Sprache skandierend, monoton, kein Nystagmus, starrer Gesichtsausdruck, Sensibilität normal. Neuritis optica chronica. Alle Sehnen- und Periostreflexe gesteigert, Fußklonus, Hautreflexe aufgehoben. Pupillen — keine Reaktion. Blase, Mastdarm normal. Demenz. Oesophaguscarcinom — Tod. Fall II: Die Tochter des Vorigen, 21 Jahre alt. Seit dem 17. Lebensjahre — Schwächegefühl in den Beinen. Zittern der Arme. Seit zwei Jahren — arbeitsunfähig. Status: keine Lähmungen. Bei aktiven Bewegungen — Zitterbewegungen in allen Extremitäten. Unsicherer, taumelnder Gang. Alle Bewegungen langsam. Sensibilität normal. Sehnenreflexe gesteigert. Hautreflexe unverändert. Pupille zuerst wenig reagierend, dann normal. Psychisch — schwachsinnig, frech, leicht aufbrausend.

Sektion des I. Falles ergab folgendes: nirgends auffällige Herderscheinungen, nur im vorderen Teil der rechten capsula interna — eine leicht graugelb aussehende Stelle. Brücke und med. obl. auffallend klein (auf den Schnitten keine Herde). Rückenmark ebenfalls ohne pathologischen Befund. Die Sektion des II. Falles erwies makroskopisch ebenfalls völlig normale Verhältnisse. Der I. Fall wurde auch mikroskopisch untersucht, und auch dabei zeigten sich keine Veränderungen, weder in den Hirnhemisphären, noch im Hirnstamm. Im Rückenmark waren die Py S. zwar in geringer Masse, aber doch deutlich gelichtet bis in das Lumbalmark. Sklerotische Herde waren nirgends zu finden. Es sind somit 2 Fälle, die klinisch das Bild der multiplen Sklerose darboten, während man anatomisch keine entsprechende Veränderung feststellen konnte (Pseudosklerose, Westphal, Strümpell, Babinski u. a.). Es sei aus der Anamnese hervorgehoben, daß die Mutter des I. Falles „schwach an den Beinen" war. Verf. bespricht die Fälle aus der Literatur und bemerkt zum Schluß, daß man die Pseudosklerose als eine Psychoneurose betrachten muß, die klinisch große Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose hat.

Marchand (92 a) demonstrierte ein Präparat einer an syphilitischer Pachymeningitis cervicalis externa Leidenden wegen einiger Besonderheiten des Falles. Die syphilitische Verdickung lag in der Höhe der V.—VII. Cervikalnerven und ausschließlich auf der vorderen Fläche der Dura, im Extraduralraume. Histologisch handelte es sich um konfluierte Gummiknoten. Die mäßige Beteiligung des Rückenmarks stand nicht im Einklang mit den klinischen Erscheinungen; die Kranke hatte an spastischer Parese der Beine, epileptoidem Tremor, erhöhten Patellarreflexen gelitten. Die Sensibilität war intakt. Da am Rückenmark keine Degenerationserscheinungen histologisch nachweisbar waren, so muß es sich nur um Kompressionsstörungen gehandelt haben. *(Bendix.)*

Der Fall von Sclerosis medullae cervicalis circumscripta, den **Maier** (88) mitteilt, bot bezüglich seiner klinischen Diagnose große Schwierigkeiten. Es handelte sich um eine 36jährige Frau, die unter allgemeinen Schmerzen, besonders im Kopf, erkrankte und bald somnolent wurde. Anfangs spastische Beugekontraktur des rechten Armes, starke Patellarreflexe, Blasenlähmung. Beugekontraktur beider Beine. Sensibilität intakt. Trismus. Es fand sich bei ihr Hydrocephalus chronicus internus und bei der mikroskopischen Untersuchung im Bereiche der Intumescentia cervicalis eine Sklerose, die den linken Pyramidenseitenstrang einnahm, mit starker Vermehrung der Glia und fast vollständigem Schwund der Nervenfasern. *(Bendix.)*

Gefäßerkrankungen, Veränderungen bei Diabetes mellitus, Tuberkulose des Rückenmarks.

Collins und **Zabriskie** (38) berichten über folgenden Fall von Arteriosklerose des Rückenmarks. Bei dem 51jährigen Manne entstand ein Krankheitsbild, dessen Verlauf sich folgendermaßen gestaltete: 1. Schwäche und leichte Ermüdbarkeit der Beine, 2. verschiedene Paräthesieen daselbst, 3. progressive incontinentia urinae, 4. progressive Paraplegia. Vom status praesens sei noch hervorzuheben, daß die Patellar- und Achillesreflexe fehlten bei positivem Babinskischen Phänomen. In den Beinen war die Sensibilität abgestumpft, zeigte aber keine gröberen Störungen. Dekubitus am os Sacrum. Arteriosklerose. Bei der Sektion merkte man makroskopisch keine Abnormitäten im Rückenmark. Die mikroskopische Untersuchung zeigte deutliche Arteriosklerose der Arterien und der Venen im Rückenmark und im Gehirn. Besonders im unteren Dorsalmarke waren die Gefäße prall mit Blut gefüllt und verdickt. Im IX. Dorsalsegment fand man eine Hämorrhagie im rechten Hinterhorn und im linken Vorderhorn. Oberhalb und unterhalb dieses Gebietes keine Hämorrhagien (nur erweiterte Gefäße mit geringer Blutansammlung in den perivaskulären Räumen in den PyS vom IV. Dorsalsegment nach abwärts). Die Marchischen Präparate zeigten vom IX. Dorsalsegment nach auf- und nach abwärts die üblichen Bilder der sekundären Degeneration. Verff. berichten dann kurz über einen ähnlichen klinisch untersuchten Fall.

Das Untersuchungsmaterial **Rodhe**'s (119) über die senilen Rückenmarksveränderungen umfaßt die Rückenmarke von 31 Personen in einem zwischen 60 und 87 Jahren wechselnden Alter. Fälle von reinem senilen Marasmus kamen 22 zur Beobachtung; gelinde Senilität lag fünfmal vor, und bei vier Patienten war noch Tuberkulose oder Krebs vorhanden. Klinisch zeichnet sich die senile spinale Parese durch die langsame Entwickelung der Symptome, Schmerzen und Lähmungserscheinungen aus. Sphinkterlähmungen, Dekubitus, leichte Gehirnstörungen und Kontrakturen

pflegen meist erst später das Krankheitsbild zu vervollständigen. Die Veränderungen an den Rückenmarkshäuten sind meist nicht sehr ausgesprochen; die pialen Gefäße weisen einen mäßigen Grad von Sklerose auf. Am Rückenmark selbst finden sich mikroskopisch regelmäßig Veränderungen, die sowohl Gefäße und Glia, Nervenfäden und Ganglienzellen betreffen. Die Veränderungen der Blutgefäße bestehen in Sklerosierungen der Arterienwände, sodaß die kleinsten Gefäße scharf zu erkennen sind. Der arteriosklerotische Prozeß greift nicht auf den ganzen Querschnitt gleichzeitig über, sondern zeigt Prädilektionsstellen; besonders in den Hintersträngen fand R. starke Sklerosierungen der Gefäße. In nicht weniger als sechs von seinen 31 Fällen fand R. zirkumskripte, myomähnliche Proliferationen glatter Muskelzellen, besonders an einem der Arterienäste, die zu beiden Seiten des Zentralkanals verlaufen und dem Gebiete der Art. sulci angehören. — Die Glia zeigte auch in leichteren Fällen einen gewissen Grad von Vermehrung, in ausgeprägteren Fällen waren die Veränderungen stärker. Die Verdickung der peripheren Gliaschicht ist gewöhnlich am meisten ausgesprochen im hinteren Teile des Rückenmarkes, besonders in den Seitensträngen. Die Gliawucherung macht den Eindruck, daß sie mit der Gefäßsklerose Hand in Hand geht und durch die Nutritionsstörung das Gewebe irritiert und zur Proliferation des Stützgewebes führt. — Bezüglich der Nervenfäden ist, abgesehen von der „hydropischen Degeneration“, welche in keiner Weise für das senile Rückenmark bezeichnend ist, ein Ausfall entsprechend der Gliawucherung zu beobachten, besonders in den Hintersträngen des Lumbalmarkes. — Die Ganglienzellen zeigen regelmäßig mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen. Die Anzahl der Zellen ist meist verringert, ihr Volumen nimmt ab, der Kern ist verschwunden oder schrumpft und rückt gegen die Peripherie. Die Form der Zellen verändert sich, sie färben sich stärker, bisweilen jedoch schwächer. Die Tigroidschollen werden oft kleiner und spärlicher und bilden verschieden große Schollen und Granulationen; oft liegen sie zerstreut in der Zelle. Das Vorkommen von Pigment in den Ganglienzellen ist im Senium konstant gefunden worden; das Pigment ist feinkörnig. Es scheint aber eine reine Alterserscheinung, ein degenerativer Prozeß ohne pathologische Bedeutung zu sein. — Klinisch ist noch zu erwähnen, daß Sensibilitätsstörungen und Prästhesien fehlen, die Patellarreflexe nicht unverändert sind und Symptome von seiten der Blase und des Mastdarms zu fehlen pflegen. Meist entwickelt sich langsam eine schlaffe Lähmung, in einem Beine beginnend, Muskelatrophie tritt nicht ein. Ein anderer Typus der senilen Rückenmarkssklerosierung gibt sich durch Spasmen und Kontrakturen an den unteren Extremitäten „Parésie spasmodique des vieillards“ ohne Sensibilitätsstörungen zu erkennen. Dabei sind die Patellarreflexe gesteigert, auch Fußklonus ist bisweilen vorhanden. Die Entwickelung ist langsam. Psychische Störungen fehlen selten, ebenso Intelligenzdefekte. Die bei diesem Typus gefundenen anatomischen Veränderungen sind in der Hauptsache denen ähnlich, die bei der schlaffen senilen Parese gefunden wurden. (*Bendix.*)

Pic und **Bonnamour** (106) haben an 28 Fällen arteriosklerotischer Erkrankungen des Rückenmarkes das klinische Bild und die pathologische Anatomie dieser Affektion, die sie mit „spastischer Parese bei Arterioskerose“ bezeichnen, eingehend studiert. Sie gelangen zu dem Ergebnis, daß bei arterioskerotischen Greisen ein besonderer Krankheitstypus vorkommt, der mit Schwäche in den unteren Extremitäten einhergeht, unter Erhöhung der Patellarreflexe mit langsamem Verlauf.

Die spastische Parese entwickelt sich langsam aber fortschreitend

unter Ausbildung von spastischer Kontraktur oder Entwicklung von Gehirnsymptomen, wie krampfhaftem Lachen und Weinen und seniler Demenz. Es findet sich außer allgemeiner Arteriosklerose in der Gegend der veränderten Rückenmarksgefäße eine diffuse, nicht systematische, aber die gekreuzten Pyramidenbahnen und Hinterstränge bevorzugende Sklerose des Rückenmarks. Es ist wahrscheinlich, daß dieser interstitiellen diffusen Myelitis, die die Grundlage dieser spastischen Parese der Arteriosklerotiker ist, dieselbe Gefäßerkrankung zu Grunde liegt, wie den cerebralen Veränderungen (Erweichungsherde), welche jene sehr häufig begleiten. Die Rückenmarkssklerose kann sich lokalisieren und das klinisch-anatomische Bild der Sklerose eines Rückenmarksstranges darbieten. *(Bendix.)*

Williamson (159) fand bei einem 25 jährigen Manne, welcher im Coma diabeticum zu Grunde ging, deutliche Veränderungen, besonders in den Gollschen Strängen. Das Neurogliagewebe war gewuchert, die Nervenfasern deutlich vermindert, die Myelinscheide der Achsenzylinder verschmälert. An einzelnen Stellen wurden auch Nervenfasern mit geschwollenen Achsenzylindern gefunden. Auch in den Burdachschen Strängen lagen verstreut degenerierte Nervenfasern, desgleichen in den Hinterstrangbahnen. *(Bendix.)*

Cestan und **Ravaut** (33) berichten über eine Kranke, die an einer schlaffen Paraplegie infolge Konuserkrankung litt, und deren Cerebrospinalflüssigkeit von gelber Farbe war und dicke Gerinnsel mit zahlreichen zelligen Bestandteilen bildete. Außer der schlaffen Lähmung bestand noch Parese der Sphinkteren, Ameisenlaufen und Störung der Sensibilität an den unteren Extremitäten. Bei der Obduktion fand sich vom zweiten Sakralsegment an abwärts eine fibröse Verdickung der Arachnoidea mit besonders starkem Befallensein der Cauda equina. *(Bendix.)*

Switalski's (142) Untersuchungen über den Bau und die Lokalisation der Neurome des Rückenmarks liefern einen wichtigen Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie. S. weist nach, daß von den 12 in der Literatur verzeichneten Fällen in 9 Fällen Syringomyelie. in einem Tabes und in 2 Fällen sich Meningitis tuberculosa vorfand. Die zwei von S. selbst beobachteten Fälle betrafen wieder eine Syringomyelie und eine Hydromyelie. Das häufige Vorkommen von Syringomyelie in Kombination mit Neuromen würde für die Annahme einer Entwicklungsstörung im Rückenmark sprechen auf heterotopischer Grundlage. S. kommt auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und des aus der Literatur bekannten Materials zu der Überzeugung, daß die wahren Neurome kleine, nur mikroskopisch wahrnehmbare, aus markhaltigen Fasern verschiedenen Kalibers und bläschenartigen Kernen bestehende, mitunter sehr langgezogene Knötchen sind, welche nur wenig Bindegewebe besitzen. Die Kerne sind ebenso wie die Fasern als integrale Bestandteile der Neurome anzusehen. Was ihre Entstehung anbetrifft, so ist es sehr wahrscheinlich, daß sie von ektodermalem Gewebe abstammen, das sich in das Mesodermgewebe verirrt hat. Der Fall, den S. zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht hat. betraf einen 64 jährigen Schuster, der seit dem 34. Lebensjahre an Schwäche der unteren Extremitäten, Schwanken beim Gehen und Schwindelanfällen litt. Objektiv war Nystagmus, Verlangsamung der Sprache, spastisch-ataktischer Gang, bedeutende Steigerung der Patellarreflexe, Clonus, Intentionstremor, aber keine Sensibilitätsstörungen vorhanden. Außer bedeutenden Degenerationen besonders in den Hinterstrangfasern der fünften und sechsten Segmente fanden sich in verschiedenen Höhen des Rückenmarks kleine, nur mikroskopisch wahrnehmbare, von der Umgebung abgegrenzte Knäuel von Nerverfasern (Neurome),

namentlich vom neunten bis zum sechsten Segment. Während die Neurome der oberen Segmente sich als vertikal gelegene Spindeln darstellten, sind die der unteren horizontal gelagert. *(Bendix.)*

Die Beobachtung **v. Reusz**'s (116) bezieht sich auf einen 6jährigen Knaben, welcher 1 Jahr hindurch an reißenden Schmerzen und zunehmender Schwäche der Beine, Inkontinentia alvi et urinae und vorübergehenden Schmerzen der Arme litt; bei der Untersuchung: palpable Halsdrüsen, schlaffe Muskulatur an den Beinen atrophisch; Arme kraftlos, ebenda ataktischer Tremor und lebhafte elektrische Erregbarkeit; Muskeln der unteren Extremitäten und des Bauches vollkommen gelähmt, ebenda Anästhesie bis zur Nabelhöhe reichend, oberhalb eine hyperalgetische Zone, sich auf die ganze Brust erstreckend; Fehlen der Reflexe der unteren Extremitäten und des Bauches. Pupillendifferenz, normale Lichtreaktion; Neuritis optica; später leichte psychische Störungen. — Diagnose: aufsteigender myelitischer Prozeß und Leptomeningitis mit Wurzelneuritis, eventl. auf tuberkulöser Grundlage. — Autopsie: diffuse tuberkulöse Veränderungen, Meningitis basilaris tbc., cerebrale und cerebellare Thyromata, schließlich ein Thyrom des Rückenmarkes, vom XII. Dorsalsegmente nach abwärts sich auf das ganze Rückenmark erstreckend in einer Längenausdehnung von 9,2 cm. Verf. betont einerseits die außerordentliche Ausdehnung des spinalen Thyroms, andererseits die Abweichung vom gewöhnlichen klinischen Bilde.

(Hudovernig.)

Regeneration im Rückenmark.

Bikeles (21) betont im Gegensatz zu Kahler, daß nicht allein die hinteren Wurzeln regenerationsfähig sind, sondern, daß „gewisse Regenerationsvorgänge" auch im Rückenmark auftreten. Verf. sah auch beim Menschen auf den entsprechenden Rückenmarksquerschnitten (unterhalb einer stattgehabten traumatischen Ruptur) beim gänzlichen Fehlen aller anderen Nervenfasern sehr feine Fäserchen von unregelmäßigem Verlauf in direkter Kontinuität mit den regenerierten Fasern des proximalen Abschnittes der hinteren Wurzel. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu den Befunden von Spiller und Frazier, die beim Hunde einen Mangel einer intramedullären Regeneration behaupten.

III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

Geschwülste im Gebiete der peripherischen Nerven.

Spitzmüller (136) beschreibt folgenden Fall von Neurofibromatose bei einem 9jähr. Mädchen, dessen Bruder an derselben Neubildung am Halse gelitten hat. Bei der Patientin bemerkte die Mutter ca. 14 Tage nach der Geburt harte Schwellungen am Halse, diese wuchsen zunächst langsam, dann schubweise und manchmal sehr schnell. Seit $1^1/_2$ Jahren Auftreten multipler, kleiner, harter, verschieblicher, auf Druck schmerzhafter Knötchen unter der Haut. Vom 2. Lebensjahre allmählich zunehmende multiple Pigmentflecke. Status: ein beträchtlicher Tumor an der linken Halsseite. Die Geschwulst ist weich, höckerig, sehr schmerzhaft. Ein kleinerer Tumor an der l. Hüfte (exstirpiert). Am ganzen Körper Hunderte von kleinen Knötchen. Die histologische Untersuchung des größeren Tumors zeigte eine anscheinend unveränderte Epidermis, zellreiche Cutis mit stark entwickelten Bindegewebsfasern. In ihr lagen zahlreiche Gebilde von verschiedener Form und Größe, die an ihrer Peripherie von einem bindegewebigen Ring eingescheidet waren. Der innere Teil der Gebilde

zeigte gequollene und auseinandergedrängte Bindegewebsfasern, die vielfach kernärmer erschienen und zwischen sich eine homogene oder feinst gekörnte Masse zeigten. Genau zentral oder exzentrisch lag hier ein Komplex schön wellig geschwungener länglicher Zellen mit langgestreckten schmäleren Kernen. Verf. bespricht die Angaben aus der Literatur über das Wesen der Krankheit, dann deren Diagnose, Prognose und Therapie.

Berger (16) beschreibt einen Fall von sarkomatösem Rezidiv eines früheren benignen Tumors des n. ischiadicus. Bei dem 43jähr. Mann wurde vor 12 Jahren ein Tumor des linken n. ischiadicus exstirpiert. Erst nach 12 Jahren traten dieselben quälenden Erscheinungen im linken Bein auf, und aus der Nachbargegend mußte wiederum ein Tumor, diesmal ein Sarkom entfernt werden. Gleichzeitig konstatierte man sehr zahlreiche kleine Tumoren und Pigmentflecke an der Haut des ganzen Körpers des Patienten. Mit einem Worte es lag ein bekanntes Trias der Recklinghausenschen Krankheit vor (Hauttumoren, Pigmentflecke, Nerventumoren). Verf. exstirpierte den Hauttumor und fand in demselben die typische fibröse Struktur mit Nervenbündeln (Neurofibroma). Der aus dem n. ischiadicus exstirpierte Tumor stellte sich als ein Myxosarkom dar. Verf. nimmt an, daß es sich wahrscheinlich vor 12 Jahren an dieser Stelle um einen fibrösen Tumor gehandelt hat, welcher dann eine maligne Transformation erlitten hat. Es sei bemerkt, daß eine gewisse Zeit nach der letzten Operation in der Operationswunde die sarkomatösen Massen rezidivierten.

Hallopeau und **Lebret** (63) berichten über einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit bei einer 42jähr. Frau, bei welcher man ein Prävalieren der pigmentierten Hautflecke, ferner das Vorhandensein eines molluscum fibrosum und eines voluminösen Bauchtumors konstatieren konnte.

Rudler (120) gibt in seiner Arbeit eine genaue Beschreibung eines 23jähr., mit generalisierter Neurofibromatose behafteten Mannes. Man fand an der gesamten Körperfläche 236 kleine weiche Tumoren, die hauptsächlich am Thorax und am Abdomen saßen (ferner an der behaarten Kopfhaut, oberen und unteren Extremitäten). Sie fehlten am Gesicht, an den Händen und an den Genitalien. Ihre Größe schwankte zwischen derjenigen des Nadelkopfes und einer Nuß. Oberhalb der rechten Inguinalfalte sah man einen Pigmentfleck und unterhalb desselben eine tumorartige Verdickung des subkutanen Gewebes. Außerdem etwa ein Dutzend Hautflecke. Keine Nerventumoren. Der Arbeit sind drei ausgezeichnete Photographien beigegeben.

Richardson (117) beschreibt einen Fall von Neurofibromatose bei einem 50jähr. Mann, bei welchem man außer zahlreichen subkutanen Neurofibromen einen kinderkopfgroßen Tumor sah, welcher an der äußeren Fläche des rechten Ellenbogens hing. Dieser Tumor wurde entfernt, und es zeigte sich, daß es ein Sarkom war.

Delfosse (42) berichtet über 88 bisher veröffentlichte Fälle von Neuroma plexiforme. In histologischer Beziehung handelt es sich dabei um ein Fibrom der Nerven, welche durch eine Bindegewebshyperplasie deformiert erscheinen. In klinischer Beziehung können diese Neuromata fast symptomlos verlaufen. Das Neuroma plexiforme verursacht als solches keine Schmerzen, und diese letzteren erscheinen erst sekundär durch Druck auf die benachbarten Organe. Prognosis fausta (operative Behandlung). Verf. zweifelt an der hereditären Natur dieser Erkrankung.

Buck (27) berichtet über einen Fall von Hypertrophie und Läsion des Ganglion sympathicum superius. Der Fall betraf einen Geisteskranken, der das Bild einer akut verlaufenden Paralyse zeigte, in dessen Gehirn man aber keine charakteristischen Alterationen feststellen konnte. Das rechte

Ganglion sympathicum superius war dreifach so groß wie normal. Das linke Ganglion zeigte die Größe eines Taubeneies. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich im linken Ganglion um ein Fibrosarkom handelt.

Anna **Pölzl** (109) hatte Gelegenheit, bei einem 6 Wochen alten Kinde ein Gebilde zu untersuchen, welches analog einem an der rechten Hand vorhandenen überzähligen sechsten Finger als Stumpf der linken Hand aufsaß. Die histologische Untersuchung des Stummels ergab den auffälligen Befund von Nervengewebe, Bündel markhaltiger Nervenfasern, wie man sie bei Nervengewebswucherungen nach Amputationen findet. Es ist die Annahme berechtigt, daß es sich in diesem Falle um eine intrauterine, durch einen Simonardschen Strang erzeugte Amputation eines überzähligen Fingers handelt, und daß das gewucherte Nervengewebe in demselben ein Amputationsneurom darstellt. *(Bendix.)*

IV. Pathologische Anatomie der Drüsen.

Bayon (12) bringt folgende Mitteilung von der normalen und der pathologischen Schilddrüse. Auch in der völlig normalen Schilddrüse kann man Follikel finden, die eine Größe von 350 μ erreichen (meistens 120 bis 200 μ). Nicht die Größe der Follikel sei aber das Bestimmende, um die Diagnose Kolloidkropf zu stellen, sondern das Aussehen des Follikelepithels und das Verhalten des intrafollikulären Bindegewebes. Verf. bemerkt dabei, daß es am besten sei, Gefrierschnitte der Thyreoidea mit dem von Daddi empfohlenen Farbstoff Sudan III zu behandeln, denn bei dieser Methode traten die Vakuolen des Kolloids deutlich zu Tage. Es zeigte sich dabei, daß diese Vakuolen in der normalen Schilddrüse wahrscheinlich voll Fett waren. In Bezug auf das Pathologische der Schilddrüse bemerkt Verf. folgendes: In fast jeder schwereren Infektionskrankheit finden entzündliche Veränderungen in der Schilddrüse statt. Diese Thyreoiditis (ein Pendant der Nephritis) endigt fast niemals in einer Eiterung. Mikroskopisch lasse sich eine interstitielle und eine parenchymatöse Thyreoiditis unterscheiden. In gewissen Fällen fällt solche Schilddrüse dem Schwund anheim. Nun läßt sich in vielen Fällen von Myxödem und Kretinismus folgender Werdegang nachweisen: A. eine infektiöse Krankheit; B. eine Schwellung der Schilddrüse; C. Zurückgehen der Schwellung; D. Auftreten des Myxödems und bei der Autopsie die bekannte fibröse Entartung der Schilddrüse. Auf Grund einer Serie von 150 Präparaten verschiedener Schilddrüsen ist Verf. zu dem Schluß gekommen, daß der endemische Kropf, und zwar vorwiegend der Kolloidkropf, seine Entstehung einer parenchymatösen Thyreoiditis verdankt.

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Fritz Hartmann-Graz.

1. Adachi, Buntaro, Die Porosität des Schädeldaches. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. VII, p. 373.
2. *Derselbe, Die Orbita und die Hauptmasse des Schädels der Japaner und die Methode der Orbitalmessung. (Anatomische Untersuchungen an Japanern IV.) Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. VII, p. 379.
3. *Derselbe, Topographische Lage des Augapfels der Japaner. (Anatomische Untersuchungen an Japanern V.) Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. VII, p. 481.

4. *A h r e n s , E., Die Cribra orbitaria und die Spina trochlearis der Göttinger anatomischen Schädelsammlung. Inaug.-Diss. Göttingen.
5. *A k a , Etude anatomo-clinique sur le sinus latéral. Thèse de Bordeaux.
6. *A l e x a n d e r , G., Die Entwickelung und Bau des inneren Gehörorgans von Echidna aculeata. Ein Beitrag zur Morphologie des Wirbeltierohres. Denkschriften d. med. natw. Ges. Jena. Bd. 6, Teil 2, Lief. 1 = Semon, Zoolog. Forschungsreisen in Australien. Bd. 3. Monotremen und Marsupialier 2, T. 2. Lief. 1.
7. A l e x a n d e r , G., Zur Kenntnis der Missbildungen des Gehörorganes, besonders des Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band XLVI, p. 245.
8. Derselbe, Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorganes. II. Zur Kenntnis der kongenitalen Missbildungen des inneren Ohres. ibidem. Bd. XLVIII, p. 258.
9. Derselbe. Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorganes. III. Weitere Studien am Gehörorgan unvollkommen albinotischer Katzen. ibidem. Bd. XLVIII, p. 378.
10. *A n d e r s o n , Richard J., Note on the Skull of Grampus griseus Found on the Coast Near Galway. Report of the Seventy-third Meeting of the British Assoc. for the Advanc. of Sc. Soutport 1903. p. 691—692.
11. A n d e r s o n , R. J., Some Considerations Respecting the Parietal Bone. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Band XXI, Heft 4/6, p. 319.
12. A n t h o n y , R., Contribution à l'étude de la morphogénie du crâne. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. Sér. 5. T. 4. fasc. 5, p. 579—580.
13. A p p e l , Theodore B., A Bicephalous Monster. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Dez. p. 1001.
14. A s c h e r . Fall von Halsrippe. Neurol. Cbl. p. 625. (**Sitzungsbericht.**)
15. *B a b e s , V., Sur certaines anomalies congénitales de la tête, déterminant un transformation symétrique des quatre extrémités (acrométagenèse). Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 138. No. 3, p. 175—178 und Berl. klin. Wochenschrift. No. 18, p. 464.
16. *B a l m e , Harold and R e i d , Archibald D., Notes on Achondroplasia. (Chrondrodystrophia foetalis). The Practitioner. LXXIII. No. 6, p. 780.
17. B a r b i e r. Double anévrysme de la crosse aortique, dont une des poches s'est ouverte dans le canal rachidien. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI, No. 4, p. 369.
18. *B a r d e e n , Charles R., Numerical Vertebral Variation in the Human Adult and Embryo. Anatom. Anzeiger. Band XXV. p. 497.
19. B a r t e l s , Paul., Ueber Rassenunterschiede am Schädel. I. Untersuchungen an Material aus dem anatomischen Museum zu Berlin. Internat. Monatschrift für Anat. u. Physiologie. Bd. XXI. Heft 4/6, p. 137.
20. *B a r t e l s , Max., Über Vergleichbarkeit kraniometrischer Reihen. Zeitschr. f. Etnologie. Jahrg. 35. H. 6, p. 935—951.
21. B a r t e l s , Paul. Untersuchungen und Experimente an 15000 menschlichen Schädeln über die Grundlagen und den Wert der anthropologischen Statistik. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. VII, p. 81.
22. *Derselbe, Bericht über die Herrichtung einer kraniologischen Sammlung hauptsächlich von Schädeln aus der Steinzeit, im Paulus-Museum zu Worms. Vom Rhein; Monatsblatt des Wormser Altertumsvereins. Jahrg. 1. Juli. p. 50—53.
23. B a y o n , T. G., Über angebliche verfrühte Synostose bei Kretinen und die hypothetischen Beziehungen der Chondrodystrophia foetalis zur Athyreosis. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 36, p. 110.
24. B e c h t e r e w , v. und S c h u k o w s k i , Zur Lehre von der Mikrocephalie. (Russ.) Ref. Centralbl. f. Anthropol. p. 81.
25. B é r a r d , Deux cas de spina bifida. Lyon méd. CII, p. 801. (**Sitzungsbericht.**)
26. B e r r y , J. A. and S h e p h e r d , Hubert D., Cranio-Cerebral Topography. Brit. Med. Journal. II, p. 1382.
27. *B e r t , A. et V i g n a r d , P., La topographie cranio-cérébrale simplifiée et le Craniomètre de Kroenlein. Revue de Chirurgie. No. 4, p. 562.
28. *B e z o l d , Fr., Nachträgliche Bemerkung während der Correctur über das Gehörorgan des erwachsenen Wales. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 171.
29. *B i a l y n i c k a - B i r u l a , Katharina v. Beitrag zur Kenntnis der Schädeldachtumoren. Inaug.-Diss. Freiburg.
30. *B i l l i n g t o n , W., A Case of Uncommon Form of Spina Bifida. The Lancet. I. p. 1053.
31. *B i r t h , Walter, Zur Aetiologie der Spina bifida. Inaug.-Diss. Halle a. S.
32. *B l a s i o , A. de. Cranio macrocefalo e cranio plagiocefalo. Riv. Ital. Sc. Nat. **1903**. No. 5/6, p. 58—63.
33. *Derselbe, Un microtatocefalo fra i microcefali. Riv. mens. di Psich. No. 1.

34. Boenninghaus, Georg, Das Ohr des Zahnwales, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Schallleitung. Eine biologische Studie. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. Bd. 19, p. 189.
35. *Bonnet, Robert, Der Skaphokephalus synostoticus des Stettiner Webers. Eine Studie. Der Deutsch. Anthropol. Ges. anlässlich ihrer Zusammenkunft in Greifswald zur Begrüssung im Auftrage des Med. Vereins in Greifswald überreicht. Wiesbaden. Bergmann.
36. *Bramwell, Byrom, Infantilismo pancreatico. Scottish Med. Journ. aprile.
36a. Brissaud, Etudes biologiques sur les géants. Paris. Masson et Cie.
37. Brissaud, E. et Grenet, H., Un cas de Cyphose d'origine articulaire ou musculaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 85.
38. Brown, R., On an Almost Perfect Skull of a New Primitive Theriodont, Lycosuchus Vanderieti. Trans. of South African Philosoph. Soc. Vol. 14. 1903.
39. *Brown, Richard H., A Case of Exfoliation of the Anterior Arch of the Atlas. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 706.
40. Brugsch, Theodor, Klinisches und Entwicklungsgeschichtliches über die Bedeutung der congenitalen Anomalien der Haut der Steissgegend (Steiss-Grübchen, -Fisteln, -Cyste, und -Haarbildungen), Berl. klin. Wochenschrift. No. 29, p. 787.
41. Buser, E., Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens, sowie Anomalien der Zahnstellung eine Folge der Mundatmung und des Wangendruckes? 514 Gesichtsschädel- und Gaumenmessungen. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, p. 503.
42. *Caubet, Henri, La tuberculose du coccyx. Revue de Chirurgie. No. 8, p. 200.
43. *Ciaudo, L., Recherches sur les diamètres céphaliques de l'enfant dans les six premiers mois de la vie. Thèse de Paris.
44. *Czekanowski, Jan. Zur Höhenmessung des Schädels. Archiv f. Anthropol. N. F. Bd. I. Heft 4. (XXIX. Bd.). p. 254.
45. *Clemens, J. R. The Anterior Fontanelle. Medicine.
46. *Combet, J., De pygmaeis Africanis. Dissert. Nancy 1903.
47. *Cosazza, Alessandro, Infantilismo e acroipoplasia. Gazz. Ospedali. Anno 25. No. 4, p. 37—40.
48. da Costa Ferreira, A., La capacité du crâne et la profession chez les Portugals. Búll. et Mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. 1903. No. 4. p. 417—422.
49. Cunningham, D. J., Discussion on Giants and Dwarfs. Brit. Med. Journ. II, p. 1379.
50 Dana, Spondylosis rhizomelica. Med. Record. Vol. 65, p. 155. (Sitzungsbericht.)
51. *Danielowsky, W., Versuche zur künstlichen Hervorrufung von Mikrozephalie bei Hunden. Russkij Wratsch (russisch).
52. Destot. Arthropathies et ostéopathies tabétiques. Lyon méd. T. CII, p. 57. (Sitzungsbericht.)
53. Deutschländer, Präparate von perforierenden Dermoiden der seitlichen Schädelpartien. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1365. (Sitzungsbericht.)
54. Derselbe, Angeborener Steissbeintumor. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3, p. 139. (Sitzungsbericht.)
55. *Dewitz, J., Bemerkungen zu Herrn E. P. Allis Arbeit „The Skull and the Cranial and First Spinal Muscles and Nerves in Scomber scomber". (Journ. of Morphol. XVIII, No. 1/2). Anat. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 399.
56. *Dickel, Arnold, Ein Fall von Zwergwuchs. Inaug.-Diss. München.
57. Dide, Maurice et Leborgne, Nouveau cas d'Achondroplasie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 200.
58. *Dixon, A. Francis, On Certain Markings Due tó Nerves and Blood-Vessels, upon the Cranial Vault: their Significance and the Relative Frequency of their Occurrence in the Different Races of Mankind. The Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 38. July. p. 377.
59. Dor, H., Les pygmées néolithiques en Suisse. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. T. 22. 1903. p. 171-177.
60. *Drüner, L., Studien zur Anatomie der Zungenbein-Kiemenbogen- und Kehlkopfmuskeln der Urodelen. Zool. Jahrbücher. Abt. für Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 19, p. 361.
61. Duerst, J. Ulrich, Experimentelle Studien über die Morphogenie des Schädels der Cavicornia. Vierteljahrsschr. d. Naturf. Ges. Zürich. Jg. 48. 1903. p. 360-375.
62. Ehrendorfer, Kind mit einer bedeutenden trichterförmigen Impression am Scheitelbein. Wiener klin. Wochenschr. p. 89. (Sitzungsbericht.)
63. Ehrhardt, Oscar. Ueber angeborenen Schulterhochstand. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XLIV. Heft 2, p. 470.
64. *Eisendrath, D. N. Cervical Rib in Man. Amer. Medicine. Aug.

65. *Elsworth, R. C., Some Points in the Anatomy of the Temporal Bone. The Journ. of Laryngol. XIX, p. 173.
66. Ely, Leonard, Supplementary Note on a Case of Typhoid Spine. Medical Record. Vol. 65, p. 655.
67. *Féré, Ch. et Deniker, Note sur des exostoses symétriques des scaphoïdes tarsiens. Revue de Chirurgie. No. 4, p. 544.
68. *Fleischmann, A., Das Kopfskelett der Amnioten. Morphogenetische Studien. (1. Forts.) Morphologisches Jahrbuch. Bd. 32, p. 451.
69. Forestier, H., Déformations rachidiennes. I. Sciatique avec Cyphose très marquée et scoliose homologue légère. Guérison et redressement complet. II. Trois cas de Spondylose ankylosante. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2, p. 88.
70. Fraenkel, Eugen. Über chronische ankylosirende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII, p. 62.
71. *Fridolin, Julius, Tschuktschenschädel. Arch. f. Anthropol. Bd. 28. Suppl. p. 1-17.
72. *Fusari, R., A proposito di un cranio presentante l'osso parietale tripartito. Archivio ital. di Anat. e di Embriologia. Vol. II, p. 579—584.
73. Garré, Sarcom des Schädels. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 1593. (**Sitzungsbericht.**)
74. Derselbe, Kind mit syncipitaler Encephalocele. ibidem. p. 1593. (**Sitzungsbericht.**)
75. *Giuffrida-Ruggeri, Cause probabili della bassa statura in Italia. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIV, p. 600.
76. *Derselbe, Le ossificazioni di spazi suturali e i parietali divisi. Monit. Zool. Ital. Anno 15. No. 5, p. 172—178.
77. *Derselbe, Il canale infrasquamoso di Gruber e altre particularità morfologiche nella regione temporale (canale interstiziale e processo ensiforme). ibidem. Anno 15. No. 9, p. 298—303.
78. *Derselbe. Deux crânes négroides siciliens; contribution à l'anthropologie de la Sicile (type grossier et type fin). L'Anthropologie. T. XV. No. 5, p. 363.
79. Goldberg, Über chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. St. Petersb. Mediz. Wochenschrift. p. 424. (**Sitzungsbericht.**)
80. *Gordon, Alfred, Contribution to the Study of Spondylose Rhicomélique; with Report of Three Cases. Med. Record. Vol. 65, p. 247.
81. *Gregory, W. K., Adaptive Significance of the Shortenning of the Elephants Skull. Bull. of the Amer. Mus. of Nat. Hist. Vol. 19. **1903**. p. 387.
82. *Grimme, H., Anomalien der Halswirbelsäule nach den in dem anatomischen Institut in Göttingen gesammelten Präparaten. Inaug.-Diss. Göttingen.
83. Gross et Theuveny, Deux observations du Spina bifida. Soc. d'Obstétrique. 13 juin.
84. Grüneberg, Das klinische Bild der Spondylitis rheumatica. Münch. Med. Wochenschrift. p. 361. (**Sitzungsbericht.**)
85. *Grütter, Ernst, Ueber etwa 50 in und bei Göttingen gefundene Schädel und deren Maasse. Inaug.-Diss. Göttingen.
85a *Guigues, Bruno-Auguste. La Léontiasis ossea. Thèse de Montpellier. No. 31.
86. Guillain et Courtellemont. Naevus avec varices et hypertrophie osseuse. Arch. de Neurol. XVIII, p. 164. (**Sitzungsbericht.**)
87. *Gülke, Karl. Verlauf und Verknöcherung der Stirnnaht. Inaug.-Diss. Göttingen.
88. Hagenbach-Burckhardt, Fall von Spondylitis bei einem Knaben. Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 542. (**Sitzungsbericht.**)
89. Haggard, W. D., Encephalomeningocele. Medical Record. Vol. 66, p. 1076. (**Sitzungsbericht.**)
90. *Hamecher, Hans jr., Über die Lage des kopfbildenden Teils und der Wachstumszone für Rumpf und Schwanz (Fr. Kopsch) zum Blastoporusrande bei Rana fusca. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Phys. XXI, p. 85.
91. *Hansemann, von, Über abnorme Rattenschädel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1/3, p. 376—377.
92. *Derselbe, Über die rachitischen Veränderungen des Schädels. Zeitschr. f. Ethnologie. 36. Jahrg. p. 373.
93. *Hansen, C. C., Zur Geschichte der Impressio aortica (Sabatier). Anatom. Anzeiger. XXIV, p. 645.
94. *Hautefeuille, Infantilisme incomplet par insuffisance thyroïdienne. Gaz. méd. de Picardie. déc. **1903**.
95. Hedlicka, Divisions of the Parietal Bone in Man and Other Mammals. Bull. Amer. Mus. of Nat. His. **1903**, p. 231.
96. Derselbe, The Relative Proportions of the Intracranial Fossae in Dolicephaly and Brachycephaly. The Amer. Journ. of Anatomy. III, p. XVI. (**Sitzungsbericht.**)

97. Helbing, Carl, Beziehungen zwischen Halsrippen und Skoliosen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XII, p. 216.
98. Henle, Zur Lehre der Spina bifida. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1522. (**Sitzungsbericht.**)
99. Hervé, Georges, Crânes néolithiques armoricains de type négroide. Bullet. Mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. **1903**. No. 4, p. 432—440.
100. Hibbs, Russel A. und Correll-Loewenstein, H., Ein Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes und eine Zusammenstellung und Klassifikation der bisher veröffentlichten Fälle. Archiv f. Orthopaedie. II, p. 40.
101. *Hippius, A. E., Ein Fall von Halsrippen. 1903. Djetskaja Medizina. No. 3.
102. *Hochheimer, Joseph Gustav, Ein Fall von Acardius acephalus-bipus. Inaug.-Diss. München.
103. Hoennicke, Ueber das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Konsequenzen. Ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Nebst Bemerkungen über den seelischen Zustand bei der Knochenerweichung. Halle a. S. Carl Marhold.
104. Hoennicke, Ernst. Zur Theorie der Osteomalacie. Zugleich zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Berl. klin. Wochenschr. No. 14, p. 1154.
105. *Hoffmann, S. Samu, Klinische Studien über die Dorsalskoliose. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XIII, p. 97.
106. Hofmann, Fall von Rachischisis. Wiener klin. Wochenschr. p. 755. (**Sitzungsbericht.**)
107. *Holmgren, Nils, Zur Morphologie des Insektenkopfes. I. Zum metameren Aufbau des Kopfes der Chironomus-Larve. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 27, p. 439.
108. *Jacoby, A., Hydrocele of the Cord; Report of Cases. Medical Record. Vol. 65, p. 1004.
109. *Jehle, Alexander, Zur Kasuistik der Spondylitis tuberculosa. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 1011.
110. *Johnston, Harry H., The Pygmies of the Great Congo Forest. Annual Rep. of the Smithsonian Inst. for 1902 ersch. 1903. p. 479—491.
111. *Joske, A. S., Two Cases of Macrocephaly. Australasian Med. Gazette. July.
112. Iwanoff, Alexander, Über einige topographische Veränderungen des Schläfenbeins in Abhängigkeit von der Schädelform. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 61, p. 76.
113. *Kantor, H., Geteilte Scheitelbeine bei Macacus rhesus. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. p. 543.
114. Kauffmann, René, Retrécissement tuberculeux de l'oesophage avec carie des deux premières vertèbres dorsales. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 544.
115. Keimer, Fall von akuter Ostitis und Periostitis des Stirnbeins. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1555. (**Sitzungsbericht.**)
116. Kellner, Fälle von Hydrocephalus, Microcephalus und Trichosis lumbalis mit Spina bifida occulta. ibidem. p. 412. (**Sitzungsbericht.**)
117. Keyser, C. R., Achondroplasia with Spinal Curvature. Brit. Med. Journal. I. p. 549. (**Sitzungsbericht.**)
118. *Kilner, Walter S., Two Cases of Osteitis deformans in one Family. The Lancet. I., p. 221.
119. Kirsch, Fall von chronischer ankylosierender Wirbelentzündung. Münch. Med. Wochenschr. p. 630. (**Sitzungsbericht.**)
120. *Klar, Max M., 13 Knochenbrüche bei einem Mann zu gleicher Zeit, gute Heilung. Ein Beitrag zur Kasuistik multipler Frakturen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7, p. 217.
121. Klien, H., Über die Konfiguration der lumbalen Intervertebralräume. Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. V, p. 635.
121a. *Klug, Ferdinand, Einige Worte über Labyrinth-Eiterungen. Budapesti Orvosi Ujsag. No. 23.
122. Koeze, G. A., Crania ethnica Philippinica. Ein Beitrag zur Anthropologie der Philippinen. Beschreibung der Schädelsammlung von Dr. A. Schadenberg. Mit Einleitung und unter Mitwirkung von J. Kollmann. Haarlem. Kleinmann & Co.
123. Knöpfelmacher, Kind mit rhachitischem Zwergwuchs. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1086. (**Sitzungsbericht.**)
124. *Kollmann, J., Der Canalis cranio-pharyngeus. Anat. Anzeiger. XXV. Ergänzungsheft. p. 83—88.
125. Kornfeld, Hermann. Trauma der Wirbelkörper Tod $6^1/_2$ Jahre später an Miliartuberkulose. Zusammenhang bejaht. Monatschr. f. Unfallheilk. No. 12, p. 394.
126. Krepuska, Géza v. Ein Labyrinth-Leiden entzündlicher Natur. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 921.. (**Sitzungsbericht.**)

127. *Derselbe, Pathologisch-histologische Beiträge zur Kenntnis des Labyrinthes der Taubstummen. Orvosi Hetilap. No 4.
128. *K ü m m e l, W., Ueber infektiöse Labyrintherkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55, p. 373.
129. K u s s , G., Hypertrophie congénitale du deuxieme orteil. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. VI. No. 4, p. 363.
130. *L a m é r i s , H. J., Beitrag zur Kenntnis des angeborenen Schulterblatthochstandes. Archiv f. klin. Chir. Bd. 73, p. 517.
131. *L a u n o i s , Emile Pierre et R o y , Pierre, Etudes biologiques sur les géants. Introd. par M. le prof. E. Brissaud. Paris. Masson & Cie.
132. *L e D o u b l e , A. F., Traité des variations des os du crâne de l'homme et de leur signification au point de vue de l'anthropologie zoologique. Préface de M. le prof. Edmond Perrier. Paris. Vigot frères. 1903. 118 dessins dans le texte par M. Louis Danty-Collas.
133. *L e e , Adalbert Watts, The Sinus Frontales in Man with Observation on them in Some other Mammalian Skulls. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. April.
134. L e h m a n n - N i t s c h e , Robert, Notes sur les lésions de crànes des îles Canaries analogues à celles du crâne de Menonville et leur interprétation probable. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. **1903**. No. 4, p. 492—494.
135. L e o p o l d , G., Über einen Dicephalus dibrachius. Arch. f. Gynaek. Bd. 72. (Festschr. Gesellsch. Geburtsh. Leipzig.) p. 261—267.
136. *L e p a g e , G., Monstre avec malformations multiples et attitude particulière de la colonne vertébrale. Ann. de Gyn. et d'Obstétr. Anno 31. Sér. 2. T. 1. p. 289—293.
137. *L e r c h , Otto, Case of Arthritis deformans of the Spine. New York Med. Journ. Aug.
138. L é r i , André, Pièces anatomiques provenant d'un cas de cyphose hérédo-traumatique. Gaz. des hôpit. p. 834. (**Sitzungsbericht.**)
139. *L e r c h e , René, Nanisme simple ou essentiel. Gaz. des hôpitaux. No. 107, p. 1041.
140. *L e r i c h e , René, De l'achondroplasie chez l'adulte. Historique, symptomatologie, étude anatomique. pathogénie. Gaz. des hôpit. No. 21 u. No. 24.
141. *L e R o y d e s B a r r e s et G a i d e , Malformations congénitales des mains et des pieds. ibidem. No. 70.
142. L e s b r e et P o r c h e r e l , Variations morphologiques de la tête sous l'influence du régime alimentaire. Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Lyon. **1903**.
143. L e v i , Hugo, Beitrag zur Casuistik der Halsrippen. Neurol. Centralblatt. No. 21, p. 988.
144. *L e w e n z , M. A. and P e a r s o n , Karl, On the Measurement of Internal Capacity from Cranial Circumferences. Biometrika. Vol. III. Part. IV, p. 366.
145. L i t t h a u e r , Max, Über einen Fall von Sinus pericranii. Berl. klin. Wochenschrift. No. 22, p. 590.
146. L o r e n z , Über die Häufigkeit des Vorkommens von Steifigkeiten der Wirbelsäule und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose. Wiener Med. Wochenschr. No. 42, p. 1961.
147. L u c k s c h , Franz, Über experimentelle Erzeugung von Myeloschisis. Zeitschrift für Heilkunde. Band XXV. Heft 6. Abt. für pathol. Anatomie, Heft II, p. 105. Wien-Leipzig. Wilh. Braumüller.
148. *L u r a s c h i , Carlo, La radiografia del cranio del bacino e della colonna vertebrale in relazione colla loro patologia medica e chirurgica. Gazz. med. lombarda. No. 3.
149. L y d e k k e r , R., Note on the Skull and Markings of the Quagga. Proc. of the Zool. Soc. of London. Vol. 1, P. 2, p. 426—431.
150. *M a c d o n e l l , W. R., A Study of the Variation and Correlation of the Human Skull with Special Reference to English Crania. Biometrika. Vol. III, p. 191.
151. *M a c n a m a r a , N. C., The Craniology of Man and Anthropoid Apes. Annual Rep. of the Smithsonian Inst. for 1902 ersch. 1903. p. 431—449.
152. *M a g g i , Leopoldo. Novità craniali degli equidi. Rendiconti Ist. Lombardo di Sc. e Lett. Ser. 2. Bl. 37. fasc. 16, p. 792—801.
153. *M a g g i, Leopoldo, Suture ed ossa intraparietali nel cranio umano di bambino e di adulto. ibidem. Ser. 2, Vol. 37, fasc. 9, p. 419—430.
154. *M a l a q u i n , A., présentée par M. Alfred Giard. La céphalisation chez les annélides et la question du métamérisme. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 138, p. 821.
155. *M a m o , Sopra le varie disposizioni le quali posseno osservarsi nei solchi nelle creste che convergona nelle „protuberantia occipitalis internes". Archivio di Anat. e di Embriol. **1903**. fasc. 1.
156. M a n o u v r i e r , L., Les marques sincipitales des crânes néolithiques considérés comme reliant la chirurgie classique ancienne de la chirurgie préhistorique. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. **1903**. No. 4, p. 494—498.

157. Manouvrier, L., Deux trépanations craniennes préhistoriques. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. **1903**. No. 4, p. 404—417.
158. Marcus, Zur Aetiologie der Entspannungsskoliose. Mònatsschr. f. Unfallheilk. No. 6, p. 177.
159. Mariani, Mario, Osservazioni osteologiche su di un cranio di Cervus euryceros Ald. Bull. Soc. Eustachiana. Anno I. **1903**. No. 5, p. 321.
160. Matiegka, Heinrich, Ueber Schädel und Skelette von Santa Rosa (Santa Barbara-Archipel bei Californien). **Sitzungsber.** der böhm. Ges. Wiss.
160a. *Mattei, Jean-François. Un cas de Spina bifida cervical, avec exameu histologique. Thèse de Montpellier.
161. *Mauclaire, Infections multiples méta-appendiculaires (Peritonite, Parotidites, otites, abscès, oedèmes, pleurésie, spondylite.) Gazette des hôpitaux. p. 335.
162. Mc Carthy, D. J., A Case a Rhizomelic Spondylosis v. Bechterews Type. The Journal of Nervous and Mental Disease. p. 602. (**Sitzungsbericht.**)
163. *Meek, Alexander, Notes on the Auditory Organ and the Orbit of Orthagoriscus mola. Anat. Anzeiger. XXV. No. 7—8, p. 217—219.
164. Mies, Joseph und Bartels, Paul, Über die grösste Breite des menschlichen Schädels. Untersuchungen an 15000 Schädeln. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. VII, p. 63.
165. Moreau, Nanisme partiel hérédo-syphilitique. Lyon méd. CII, p. 206. (**Sitzungsbericht.**)
166. Mouret, J. et Rouvière, H., Note sur le canalis petroso-mastoideus. Compt. rend. des l'Assoc. des anat. Toulouse. Bibl. anat. Supplém. p. 167—168.
167. *Moussu et Charrin, Ostéomalacie expérimentale chez le Lapin. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 778.
168. *Moutet, Rhumatisme tuberculeux ankylosant; spondylose rhizomélique d'origine tuberculeux. Thèse de Lyon.
169. *Memdorff, George T., Hereditary Abnormity of the Little Finger. New York Med. Journal. Oct.
170. Naegeli, Heinrich, Myositis ossificans traumatica. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. p. 277. (**Sitzungsbericht.**)
171. Neumann, E., Die subcutane Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 176, p. 427.
172. Neumann, J., Über syphilitische Erkrankung der Wirbelsäule. Wiener Mediz. Presse. No. 1, p. 13.
173. Nicoladoni, C., Anatomie und Mechanismus der Skoliose. Bibliotheca med. Abt. E. Heft 5. Stuttgart. Erwin Nägele.
174. Nieberding, Wilh., Zur Casuistik der Meningocele sacralis anterior. Münch. Mediz. Woch. No. 32, p. 1384.
175. Niedner, Otto, Ueber die der chronischen ankylosierenden Wirbelsäulenentzündung zugrunde liegenden anatomisch-pathologischen Verhältnisse. Charité Annalen. XXVIII. Jahrg. und Leydens Festschrift. Bd II.
176. Nonne, Fall von Marie-Strümpellscher Krankheit. Neurol. Cbl. p. **90**. (**Sitzungsbericht.**)
177. Onodi, Adolf, Das Verhältnis der Keilbeinhöhle und der hintersten Siebbeinzellen zu dem Sehnerven. Orvosok Lapja. 1903. No. 4. cf. **Kapitel: Augenkrankh. Silex.**
178. Osawa, K., Demonstration physiologischer Untersuchung über die Semicircular-Canäle. Neurologia. Bd. III. (**Sitzungsbericht.**)
179. *Osborn, Henry Fairfield, The Skull of Creosaurus. Bull. of the Amer. Mus. of Nat. Hist. Vol. 19. **1903**. p. 697—701.
179a. *Pagniez, Ch. Gigantisme et Infantilisme. Presse médicale. 21. Déc.
180. Passow, Anatomische Untersuchungen über das Zustandekommen von Gehörgangsfrakturen, mit Krankenvorstellung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. **31**, p. 1124.
181. *Paul-Boncour, G., Modifications craniennes consécutives aux atrophies cerébrales unilatérales. Arch. de Neurol. XVIII, p. 28.
182. *Pelizzi, Note anatomiche ed istologische sopra un caso di mirocefalia vera ed un caso di idrocefalio interno congenito. Annali di freniatria. **1903**. fasc. 3.
183. *Pfützenreuter, Erich. Über einen Fall eines rippenartigen Querfortsatzes am ersten Lendenwirbel bei Camelus bactrianus L. Inaug.-Diss. Königsberg.
184. *Pitre, Le crâne ostéomalacique. Thèse de Lyon.
185. Pittard, E., Etude de trente crânes roumains provenant de la Moldavie. Bull. Soc. des Sc. de Bucarest. **1903**. No. 3/4, p. 223—241.
186. *Derselbe. L'indice céphalique chez 837 Tsiganes (hommes) de la Péninsule des Balkans. Influence de la taille sur l'indice céphalique. L'Anthropologie. Vol. XV. No. 3/4, p. 333.

187. *Derselbe, Un crâne présumé quaternaire trouvé en Espagne. Rev. d' l'école d'Anthropol. de Paris. 1903. No. 8, p. 278—281.
188. Plehn, A., Zwei Fälle von Schädeltumoren. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift, p. 1153. cf. Kapitel: Hirntumoren. (Sitzungsbericht.)
189. *Porter, John L., Tuberculous Spondylitis. Diagnosis and Prognosis. The Medical Age. XXII. No. 16, p. 608.
190. Probst, M., Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 47. cf. Kapitel: Pathol. Anatomie.
191. *Pussep, L. A., Die Versteifung der Wirbelsäule (Bechterews Krankheit). Russkij Wratsch. 1903. No. 32.
192. Raspail, Xavier, Développement asymétrique d'un crâne de poulet. Bull. de la Soc. Zoolog. de France. Bd. XXIX, p. 61.
193. *Reineking, H., Spina bifida. Wisconsin Med. Journ. March.
194. Reuter, Fritz, Über die Beziehungen zwischen „Spondylitis traumatica" und „Ankylose der Wirbelsäule". Archiv f. Orthopaedie. II, p. 137.
195. *Ridewood, W. G., On the Cranial Osteology of the Fishes of the Family Mormyridae, Notopteridae and Hyodontidae. The Journal of the Linnean Society. XXIX, p. 188.
196. Derselbe, Some Observations on the Skull of the Giraffe. Proc. of the Zool. Soc. London. Vol. 1. Pt. 1, p. 150—157.
197. *Riely, Compton, A Study of the Anatomy, Pathology and Etiology of Scolioses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 872.
198. *Riesman, David, Cervical Rib. Univ. of Penns. Medical Bulletin. XVII, p. 2.
199. *Riollet, Du rôle de la blenorragie dans l'étiologie de la spondylose rhizomélique et du rhumatisme chronique vértébral. Thèse de Lyon.
200. Robinson, A Case of Spina Bifida. Transact. of the clin. Soc. of London. 1903. p. 267.
201. *Roger, H. et Garnier, Ostéo-arthropathies métatraumatiques. Presse médicale. 1903. No. 97, b. 837.
202. *Rörig, Adolf, Das Wachstum des Schädels von Capreolus vulgaris, Cervus elaphus und Dama vulgaris. Bibliotheca med. Abt. A. 320 S.
203. Roster, Alessandro, Idrocefalo ectromele con schistoprosopia e piede varo. Bull. Soc. Toscana Ostetr. e Ginecol. Anno 2. 1903. No. 2, p. 47—54.
204. *Ryerson, Edwin W., Tubercular Spondylitis. Etiology. The Medical Age. XXII, p. 573.
205. Sainton, Paul et Voisin, Roger, Anévrysme de la portion descendante de la crosse de l'aorte à type névralgique. — Autopsie — Lésions destructives des côtés et de la colonne vertébrale avec ouverture du canal rachidien. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI. No. 4, p. 336.
206. Sapielevici, Le travail de la mastication est la cause de la brachycéphalie. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. Sér. T. 4. fasc. 5, p. 593.
207. *Sarai, Tatsusaburo, Untersuchungen über die Lage der Bogengänge des Labyrinthes im Schädel und über die Flüssigkeitsverschiebung in den Bogengängen bei Kopfbewegungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI, p. 72.
208. *Schaikewitsch, M., Ueber die neuropathische Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. Medicinskoje Obosrenje. No. 10.
209. *Schanz, A., Die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Skoliose. Stuttgart. Ferd. Encke.
210. *Schattauer, Fritz, Beitrag zur Kenntnis der Micrognathie. Inaug.-Dissert. Königsberg. 1903.
211. Schein, Moriz. Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis. Pester Mediz-Chir. Presse. No. 45—46.
212. Schleip, Waldemar, Die Entwickelung der Kopfknochen bei dem Lachs und der Forelle. Anatom. Hefte. Heft 72. Bd. 23. Heft 2, p. 331.
213. *Schmidt, Georg, Fehlerhafte Keimanlage als Entstehungsursache angeborener Fuss-, Hand-, und Schädelumbildungen, insbesondere des Klumpfusses und des Schrägkopfes. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Vol. XII, p. 315.
214. *Schönemann, A., Die Topographie des menschlichen Gehörorganes mit besonderer Berücksichtigung der Korrosions- und Rekonstruktionsanatomie des Schläfenbeines. Wiesbaden. Bergmann.
215. *Schroeder, Hermann. Prognathe Formen. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte. Bd. 33, H. 2, p. 141—186.
216. *Schüller, Arthur, Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Hamburg. 1905. Lucas Gräfe u. Sillem. (Edmund Sillem.)

217. Schulthess, Wilhelm, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Archiv f. Orthopädie. Bd. II, p. 1.
218. Schultze, Ernst, Familiäre symmetrische Monodactylie. Neurol. Cbl. No. 15, p. 704.
219. Schwabach, Anatomische Befunde an Taubstummen-Labyrinthen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., XLVIII, p. 293.
220. Schwalbe, G., Über die Stirnnaht bei den Affen. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte. Cassel 1903. T. 2, H. 1. Naturw. Abt. p. 214—215.
221. *Derselbe, Über die Stirnnaht bei den Primaten. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie. Bd. II, p. 502—523.
222. Derselbe, Über das Gehirnrelief des Schädels bei Säugetieren. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. VII, p. 203.
223. Schwalbe, Ernst, Der Epignathus und seine Genese. Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 36, p. 242.
224. Seiffer, W., Fall von doppelseitiger Halsrippe. Neurol. Centralbl. p. 528. (**Sitzungsbericht.**)
225. Sergi, Nuove osservazioni sulle forme del cranio umano. Atti della Società Rom. di Antropol. fasc. 1—3.
226. *Shadwell, St. Clair B., Tender Spots on the Spine in Relation to Pain in Various Parts of the Body. The Lancet. II, p. 754.
227. *Shambaugh, Georg M., Die Verteilung der Blutgefässe im Ohrlabyrinth des Schafes und des Kalbes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 381.
228. Simmonds, M., Über Spondylitis deformans und ankylosirende Spondylitis. Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII, p. 51.
229. Sipöcz, G.. Fall von Osteom des Sinus frontalis mit Geistesstörung. Neurol. Cbl. p. 535. (**Sitzungsbericht.**)
230. *Smith, Geoffroy, The Middle Ear and Columella of Birds. The Quart. Journ. of Microscop. Science. Vol. 48, p. 11.
231. Sokolow, Paul, Der canalis cranio-pharyngeus. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abteilung. H. II—III, p. 71.
232. Sonntag, Arthur, Neuere Arbeiten über die Anatomie des Gehörganges. (Sammelreferat.) Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. p. 457.
233. *Stadfeldt, A., Über die Cephalocele der Augenhöhle. Nord. Mediz. Archiv. Chirurgie Abt. 1. Heft 3, No. 12. Bd. 36. 3. Folge. Bd. 3. und Heft 4, No. 20.
234. *Staurenghi, C., Due casi di processus lateralis del clivus del dorsum sellae (W. Gruber) nell'uomo e ricerche comparative nel Canis vulpes. Gazz. med. Lombarda. No. 45, p. 425.
235. *Steele-Perkins, G. C., A Note on the Pathology of Lateral Curvature. The Lancet. II, p. 894.
236. *Stein, Ludwig, Über angeborene Anomalien in der Kreuzsteissbeingegend. Inaug.-Diss. Königsberg. 1903.
237. Stilling, Die Obliquusfurche. Ein Wort an meinen neuesten Gegner. Deutsche Mediz. Wochenschr., p. 1655.
238. Stolz, Albert, Über Echinokokken der Schädelknochen. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 3. p. 71.
239. Strauss, Fall von chronischer Versteifung der Wirbelsäule. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 258. (**Sitzungsbericht.**)
240. *Strunz, Martin. Klinischer Beitrag zur Lehre von der Spina bifida. Inaug.-Diss. Erlangen.
241. *Sturmhöfel, Otto, Über die Eminentia cruciata des Hinterhauptbeines. Inaug.-Diss. Königsberg. 1903.
242. Sumita, M., Ein seltener Fall von Spina bifida mit den histologischen Untersuchungen der Sackgeschwulst. Neurologia. Bd. III, p. 19 (japanisch).
243. *Swann, Richard. Skull of Triceratops serratus. Bull. of the Amer. Mus. of Nat. Hist. Vol. 19. **1903.** p. 685—696.
244. *Symington, Johnson, John Sprattons Craniometer and Craniometric Methods. The Journ. of Anatomy and Physiol. XXXVIII, p. 259.
245. *Talon, M., Contribution à l'étude de la septième côte cervicale. Archives gén. de Médecine. II, p. 2003.
246. Tanon et Bijon, Présentation de pièces d'arthropathie tabétique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI, No. 4, p. 354.
248. *Taylor, Henry Ling, Common Deformities of the Spine. The Post-Graduate. July.
248. *Taylor, F. W., Sacral Spinal Bifida, with Reference in the Skin Representation of Sacral Nerve Roots. Boston Med. and Surg. Journ. Aug.

249. *Tenchini, Lorenzo, Sulla presenza di canali emissari nella squama frontalis dell' uomo adulto. Monit. Zool. Ital. Anno 15. No. 8, p. 254—270.
250. *Derselbe, Di un canale perforante atterioso (infraparietale) nella volta cranica dell' uomo adulto. ibidem. Anno 15. No. 3, p. 101—110.
251. *Derselbe, Sopra il canale infrasquamoso di Gruber nell'uomo. Archivio di Anatomia. III, p. 1.
252. Terry, Robert J., Two Skulls of Larval Necturus. The Amer. Journ. of Anatomy. III, p. XI. (**Sitzungsbericht.**)
253. Thévenot, Spondylose rhizomélique de nature tuberculeuse. Lyon med. CII, p. 412. (**Sitzungsbericht.**)
254. *Thieme, Oskar, Ein Fall von Meningoencephalocele. Inaug.-Diss. München.
255. Tissier, L., Note sur un cas d'Hydrocéphalie anencéphalique. Soc. d'Obstétrique de Paris. 19 Nov. 03.
256. *Toldt, C., Der Winkelfortsatz des Unterkiefers beim Menschen und bei den Säugetieren und die Beziehungen der Kaumuskeln zu demselben. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Mathem.-naturw. Klasse. CXIII. Abteil. III. Heft I, p. 43.
257. Toldt, Karl, Entwickelung und Structur des menschlichen Jochbeines. Sitzungsber. d. Kais. Akad. der Wissensch. zu Wien. Mathem. naturw. Klasse. CXI. Bd. Abt. III. Juli. **1902.**
258. Derselbe, Die Querteilung des Jochbeines und andere Varietäten desselben. ibid. **1903**. Sep. Gerold Söhne.
259. *Török, A. von, Über einen neuen Befund von makrocephalen Schädeln aus Ungarn. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. VII, p. 142.
260. *Troschin, G. J., Zur pathologischen Anatomie der neuroparalytischen Spondylose. Russkij Wratsch. **1903.** No. 18—21.
261. *Tucker, E. F. Gordon, A Case of Ocular Defects Associated with Congenital Deformity of the Cranium (Oxycephaly). The Lancet. II, p. 88.
262. Unverricht, Über die ankylosirende Wirbelentzündung. Münch. Med. Wochenschrift. p. 630. (**Sitzungsbericht.**)
263. Velhagen, Karl, Über Turmschädel und Sehnervenatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1389.
264. *Verneau, R., Contribution à l'étude des caractères céphaliques des Birmans. L'Anthropologie. T. 15. No. 1, p. 1—23.
265. *Vignaud, Craniomètre de Krönlein. Lyon méd. CII, p. 363.
266. *Vitali, G., Un nuovo processo per la stereometria cranica. Atti Accad. Fisiocritici Siena. Ser. 4. Vol. 15. **1903.** No. 7, p. 367—369.
267. Vogel, Karl, Ein Fall von angeborener Skoliose, zugleich mit angeborener Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Band XII, p. 421.
268. Voltz, W., Klinischer Beitrag zur Versteifung der Wirbelsäule nach Trauma. Archiv f. Orthopaedie. II., p. 179.
269. Waldeyer, W., Remarques sur l'anatomie de l'écaille de l'occipital. Compt. rend. de l'Assoc. des Anat. Toulouse. Bibliogr. anat. Supplém. p. 201.
270. *Walker, W. E., Orthodontic Facial Orthomorphia. Importance of Differentiation in Cases of Apparent Mandibular Protension. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 147.
271. *Weidenreich, Franz, Zur Bildung des Kinnes und seine angebliche Beziehung zur Sprache. Anat. Anzeiger. XXIV, p. 545.
272. Weinberger, M., Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule, Typus Strümpell-Marie. Wiener klin. Wochenschr. p. 638. (**Sitzungsbericht.**)
273. Wessely, Fall von Spina bifida. ibidem. p. 1078. (**Sitzungsbericht.**)
274. *Whaby, Abnormal Nasal Bones. Journ. of Anat. and Physiol. **1903**, p. 49.
275. *Wiesner, und Dessauer, Die stereoskopische Aufnahme der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines mittelst Kompressionsblende. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 52, p. 2332.
276. *Williams, E. Cecil, Notes on a Case of Infantilism. Bristol Medico-Chirurg. Journal. Sept.
277. *Windle, Bertram. Zwergwuchs. Ergebnisse der Entwickelungsgesch. Bd. 13. (1903). p. 488—501.
278. *Wittmaack, Karl, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band XLVII, p. 123.
279. *Wright, Wm., Skulls from the Bound Barrows of East Yorkshire. The Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 38, p. 119.
280. *Young, A. H. and Robinson, A., Observations on the Development and Morphology of the Tail. Brit. Med. Journal. II, p. 1384.

281. Zabrowski, Crâne néanderthaloide d'une caverne néolithique des environs d'Ojcow. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. Sér. 5. T. 4. fasc. 5. p. 564.
282. Zander, Riesen und Zwerge. Naturwissensch. Wochenschr. No. 25.
283. Zander, Die Zwergvölker. ibidem. No. 27.
284. *Zesas, Denis G., Beitrag zur chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 74, p. 467.
285. *Zuccarelli, Intorno alla fossetta occipitale mediana i vermiana. L'Anomalo. 1903. No. 2—6.

Auf dem Gebiete der Beziehungen des Schädels zum Gehirne ist eine reiche Kasuistik zu verzeichnen, zusammenfassende Verarbeitungen, wie im Vorjahre, haben nicht stattgefunden.

Auch die Literatur der krankhaften Veränderungen der Wirbelsäule weist vorwiegend, allerdings vielfach sehr interessante Kasuistik auf, deren Hauptmasse der Ankylose der Wirbelsäule zugewendet bleibt.

Die röntgenographische Darstellung der Wirbelsäulenerkrankungen, von welcher besonders die Arbeiten von **Fraenkel** (70) und **Simmonds** (228), sowie die von **Klien** (121) hervorgehoben werden sollen, bereichert unsere Kenntnis und unser Verständnis in besonderem Maße und bewegt sich in aufsteigender Richtung in Bezug auf Wertigkeit der Ergebnisse und der technischen Vervollkommnung. Die Skolioseliteratur ist diesmal durch **Schulthess** (217) Beiträge zur pathologischen Anatomie auf breiteren Grundlagen unter Heranziehung der sekundären Formen mit einer wertvollen Arbeit bereichert, und finden sich auch die Beziehungen zum Nervensystems hier eingehend berücksichtigt.

In der Auffassung der Osteomalacie bringt eine interessante Arbeit von **Hoennicke** (103) neue und richtunggebende Forschungsziele.

I. Schädel.

A. Anatomie, vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Mechanik, Kraniotopographie.

Adachi (1): Es ist auffallend, daß die starke Porosität des Schädeldaches bei Europäern nicht beobachtet wird. Am häufigsten findet man sie bei Malayen. Der Lieblingssitz der Porosität ist der hintere Teil des Scheitelbeines und die obere Schuppe des Hinterhauptbeines. Die Öffnungen der Poren gehen bis in die Schädelhöhle hinein. Ein Schädel mit starker Porosität trägt gleichzeitig starke Cribra orbitalia.

Bartels (19) berichtet über die Ergebnisse von Untersuchungen, die er am Material aus dem anatomischen Museum zu Berlin anstellte. Im speziellen Teil werden besprochen: 1. Reihenfolge der Nahtverknöcherung, 2. Metopismus, 3. Torus sagittalis ossis frontalis, 4. Os fontanellae majoris, 5. Pterion, 6. Os Incae, 7. Torus et crista occipitalis, 8. Foramen hypoglossi, 9. Vorsprünge und Impressionen in der Gegend des foramen magnum, 10. Foramen Civinini und Foramen crotaphiticum, 11. Foramina parietalia, 12. Visière frontale, 13. Nasenbildung, 14. Fossae praenasales, 15. Tränenbein und Siebbein, 16. Os malare bipartitum, 17. Zwischenkiefer, 18. Gaumenbildung, 19. Größe der Molaren, 20. Dritter Molar, 21. Zahnanomalien, 22. Kinnbildung, 23. Spina mentalis interna, 24. Teilung des Scheitelbeines (und der Schläfenschuppe).

Bartels (21) bespricht in seiner umfangreichen Arbeit folgende Punkte: I. Die gewöhnlich geübte statistische Methode:

1. Begriff des Typus,

2. Gewöhnlich geübte Methoden der Feststellung des Typus: Mittelzahlen; Graphische Darstellungen,
3. Einschränkungen und Nachteile,
4. Veränderung des Urteils durch zufällige Veränderung des Materials,
5. Wege der Abhilfe.

II. Die Methoden der Wahrscheinlichkeitsrechnung:
1. Berechtigung der Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung (Quetelet),
2. Art der Anwendung,
3. Bedeutung und Vergleichung der verschiedenen Wege,
4. Methode des Verf., ein Mittel, die Sicherheit unserer Urteile zu prüfen und zu vergleichen,
5. Durchführung an Beispielen.

Iwanoff (112) bespricht einige topographische Veränderungen des Schläfebeines in Abhängigkeit von der Schädelform. Genauer erörtert werden:
1. Wechselbeziehung zwischen dem Schädelgrund und der Schädelform.
2. Die Lage der Schläfebeine im Schädelgrunde.
3. Einfluß der Schädelform auf die Lage der mittleren Schädelgrube.
4. Einfluß der Schädelform auf die Lage des Sinus transversus.
5. Die Symptome des vorgelagerten Sinus.
6. Die Spuren der Fissura mastoideo-squamosa.
7. Der Einfluß der Schädelform auf die Struktur des Processus mastoideus.
8. Spalten im Tegmen tympani.
9. Die Abhängigkeit der Form des Meatus auditorius externus von der Form des Schädels.

Eine von **Mies** (164) begonnene, von **Bartels** fortgesetzte und vollendete Sammlung des Materiales von 15350 Maßen (größte Schädelbreite der Frankfurter Verständigung), an deren Vervollständigung sich dankenswerter Weise auch andere Forscher durch Ausführung eingesandter Fragebogen beteiligten, ermöglichte die Ausführung des von M. gefaßten Planes, die Variationsbreite, die Mittelzahlen, die geschlechts- und rassenanatomischen Beziehungen und die Gruppierungen für eines der wichtigsten Schädelmaße kennen zu lernen, während sein weiterer Plan, auf gleiche Weise später auch die übrigen Hauptmaße des Schädels zu bearbeiten, nach seinem im Jahre 1899 erfolgten Tode wohl unausgeführt bleiben muß. Es wurden nur normale, weder künstlich noch krankhaft veränderte Schädel benutzt. Die kleinste beobachtete Breite betrug 122, die größte 160 mm, die Schwankungsbreite beim Menschen beträgt danach also 72 mm. Die verschiedenen Möglichkeiten der Gruppierung in breite, mittlere und schmale Schädel sind im Original nachzulesen. Die Mittelzahlen waren für das Gesamtmaterial 140,5 mm; für die männlichen Schädel allein 143,2 mm; für die weiblichen Schädel 136,3 mm. Das Verhältnis der männlichen zum weiblichen Mittel ist wie 100 : 95,1. Für die Rassenanatomie interessant ist das Ergebnis, daß abgesehen von ganz wenigen Ausnahmen (8 Asiaten, 6 Amerikanern) die breitesten Schädel mit einer Breite von 159—173 mm Europa angehören (172), während die schmalsten Schädel mit einer Breite von 101 bis 120 mm meist aus Australien (55) und Afrika (43), weniger aus Asien (15), Europa (13) und Amerika (5) stammen. *(Autoreferat.)*

Schleip (212) berichtet in einer umfangreichen Arbeit über die Entwicklung der Kopfknochen bei dem Lachs und der Forelle.

Schwalbe (222) bespricht das Gehirnrelief des Schädels bei Säugetieren. Das Gehirnrelief der Säugetiere läßt zuweilen am Schädeldach 3 Hauptabteilungen des Gehirns deutlich hervortreten, vorn Lobi olfactorii, dann Großhirnhemisphären und dahinter Kleinhirn. Bei den Halbaffen (Lemuren) ist das Kleinhirnrelief prachtvoll ausgebildet. Ein gut ausgeprägtes Windungsrelief zeigt sich besonders bei den Carnivoren (bei Mustela und Lutra ist es nahezu vollständig) und bei den Prosimiern.

Schwalbe (220) bespricht die Stirnnaht bei den Primaten. Es wird gezeigt, daß sich die Affen durchaus nicht durch den Mangel einer Stirnnaht vom Menschen unterscheiden. Nur für die Anthropomorphen könnte man geneigt sein, dies in einem gewissen Sinn zu verteidigen. Nach der Ansicht des Ref. ist dies aber nur ein Glied in der Kette von Erscheinungen, welche es bewirken, daß der Schädel der Menschenaffen schon in viel früherer Zeit der Entwicklung seine definitive Ausbildung erhält als der Mensch. Normalerweise besteht bei Anthropoiden und Mensch Obliteration der Stirnnaht, nur tritt sie bei den Anthropomorphen früher ein als beim Menschen.

Sokolow (231) faßt die Ergebnisse seiner Arbeit über den Canalis cranio-pharyngeus in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Canalis c. ph., der in den ersten 2 Monaten des embryonalen Lebens beim Menschen normal als Hypophysengang existiert, kann während des ganzen Lebens persistieren.
2. Der persistente Canalis c. ph. ist zwischen Synchondrosis intersphenoidalis und Spheno-occipitalis gelagert und zwar im Postsphenoid.
3. Der Kanal ist mit Bindegewebe ausgekleidet und enthält einen Fortsatz der dura mater und Gefäße.
4. Der Verwachsungsprozeß beginnt beim Menschen am Ende des 2. oder Anfang des 4. Monats des embryonalen Lebens und zwar von unten nach oben.
5. Die Häufigkeit des C. c. ph. ist folgende:
a) bei Neugebornen 10 %, b) bei Erwachsenen 0,3 %, c) bei Affen 30 %, d) bei Kaninchen 100 %.
6. Der Canalis c. ph. kann im Embryo als Durchgangsstelle eines Hirnbruches dienen.
7. Die Fenestra hypophysea bei Amphibien und Reptilien ist das Homologon des Canalis c. ph. der Säugetiere.

Stilling (237). Die Obliquusfurche. Eine Verlängerung der Augenachse durch Muskeldruck kann höchsten auf 0,70 mm berechnet werden. Die Schnürfurche hat entsprechend dem Obliquus superior einen außerordentlich wechselnden Verlauf.

Toldt (258). Die Jochbeine sind zurzeit der Zusammenfügung der Schädelknochen außerordentlichen Druck- und Spannungsverhältnissen ausgesetzt. Wenn die benachbarten Knochen mit dem Jochbeine zusammenkommen, haben die sekundären Verknöcherungen bereits das Übergewicht über die ursprüngliche Jochbeinanlage erlangt. Veränderungen, welche durch die genannten Druckverhältnisse am Jochbein hervorgerufen werden, treffen also hauptsächlich die sekundären Verknöcherungsschichten; diese geben somit den Jochbeinen die definitive, oft sehr verschieden gestaltete Form und bedingen wohl in den meisten Fällen die verschiedenen Abweichungen. Nach den Untersuchungen des Verf. ist es sogar wahrscheinlich, daß auch die Querteilung auf die sekundären Verknöcherungen zurückzuführen ist.

Toldt (257) bespricht in seiner Arbeit „Entwicklung und Struktur des menschlichen Jochbeines“ die Entwicklungsvorgänge am normalen Jochbein. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen erklären nicht nur den eigenartigen Aufbau des menschlichen Jochbeines, sondern auch die mechanische Bedeutung desselben als Stütze des Gesichtsskelettes gegenüber dem Hirnschädel.

Berry und **Shepherd** (26) suchen die Lage wichtiger Stellen der Gehirnoberfläche durch Punkte und Linien am Schädeldach zu bestimmen, welche bestimmten Furchen und Stellen des Gehirns entsprechen. Das obere Ende des Sulcus Rolandi liegt in den meisten Fällen 1 cm hinter dem Mittelpunkte einer Linie, welche von der Sutura fronto-nasalis zur Protuberantia occipitalis externa gezogen wird. Die Fissura parieto-occipitalis soll mit ihrem äußeren Schenkel mit der Lambdanaht zusammenfallen. *(Bendix.)*

B. Mißbildungen.

Appel (13) beschreibt eine Mißgeburt (Dicephalus monster), welche zwei Stunden lebte, durch beide Mundöffnungen atmete. Das Abdomen ergab normalen Inhalt. Es fand sich ein Anus, ein Magen, in den zwei Ösophagi eintraten, eine zweifach angelegte Leber mit einer Gallenblase, zwei Herzen und vier Nieren, zwei Wirbelsäulen vollkommen getrennt. Das Becken bestand aus fünf Knochen, zwei normale ossa sacra. Die Gehirne und Rückenmarke waren normal.

Ehrendorfer (62) demonstriert ein 8 Tage altes Kind mit einer bedeutenden trichterförmigen Impression am Scheitelbein und spricht sich im allgemeinen gegen eine blutige Behandlung derartiger Impressionen aus, da derartige Fälle meist keinen ungünstigen Verlauf nehmen. Folgen im späteren Alter in nervöser und psychischer Richtung sollten durch die behandelnden Ärzte zur Kenntnis gebracht werden.

Leopold (135) beschreibt einen Fall von Dicephalus subrachius. Es handelt sich hier um einen Rumpf mit 2 Armen und 2 Beinen, aber 2 Hälsen und 2 Köpfen. Die Wirbelsäule ist bis zum Steißbein doppelt angelegt, das Becken ist aber einfach. Auch die Rippen sind für 2 Früchte angelegt. Was die inneren Organe der Bauchhöhle betrifft, so läßt sich über die eventuelle Doppelanlage leider nichts feststellen, da ein Teil derselben durch Eventeration entfernt wurde. Im kleinen Becken findet sich ein normaler Uterus mit normalen Adnexen. Der Magen ist teilweise erhalten, in den der dem rechten Kinde entsprechenden Oesophagus einmündet. Auch das linke Kind hat einen Oesophagus. Ob dieser in einen zweiten Magen mündete, läßt sich nicht feststellen. In der Brusthöhle finden sich vier in der Entwicklung stark zurückgebliebene Lungen mit 2 Tracheen, jedoch nur 2 Herzhöhlen.

Schwalbe (223) beschreibt die beiden in der Sammlung des Heidelberger phathologischen Instituts befindlichen Präparate. Man kann die Epignathi in vier Hauptgruppen einordnen:

1. Gruppe. Am Gaumen oder in der Nähe desselben, in der Mundhöhle eines Fötus ist der Nabelstrang eines zweiten, mehr oder weniger gut ausgebildeten Fötus befestigt.

2. Gruppe. Aus der Mundhöhle eines Fötus hängen Körperteile eines zweiten Fötus.

3. Gruppe. Aus der Mundhöhle ragt eine unförmliche Masse. (Bau eines Teratores.)

4. Gruppe. In der Mundhöhle befindet sich ein Tumor (Typus der Mischgeschwülste).

Für jede dieser Gruppen werden einige Beispiele aus der Literatur angeführt.

Bezüglich der Genese der Epignathi gelangt Verf. zu dem kurzen Schlußresultat: Je komplizierter der Bau des Epignathus, desto früher ist im allgemeinen der teratogenetische Terminationspunkt zu setzen.

Die Mißbildung, welche **Schultze** (218) beschreibt, ist dadurch gekennzeichnet, daß jede Hand und jeder Fuß nur einen einzigen Finger respektive Zehe trägt. Eine Andeutung für die übrigen Finger und Zehen fehlt völlig. An der Handwurzel fehlt das Os multangulum majus, die linke Hand läßt drei Metacarpi, die rechte nur einen Metacarpus und zwei kürzere Metacarpi erkennen. Der Großvater und die Mutter sollen dieselbe Mißbildung besitzen, desgleichen eine Schwester. Ein Bruder hat normale Glieder. (*Bendix.*)

C. Deformitäten, Verletzungen, Entzündung, Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Bayon (23) tritt in seiner Arbeit „über angebliche verfrühte Synostose bei Kretinen und die hypothetischen Beziehungen der Chondrodystrophia zur Athyreosis“ der Ansicht mehrerer Autoren entgegen, daß eine frühzeitige Synostose des Keilbeins mit dem Hinterhauptbein bei endemischen Kretinen vorkomme, und daß dieser prämaturen Synostose, sei es in symptomatischer, sei es in ätiologischer Hinsicht eine große Wichtigkeit in der pathologischen Anatomie der endemischen Hypothyreosis zukomme. Ref. kommt zu folgenden Thesen:

1. Eine verfrühte Synostose irgendwelcher Fuge findet bei keinem echten Kretin statt.

2. Die gegenteilige Anschauung beruht auf Verwechslung des Kretinismus mit Chondrodystrophia foetalis hypoplastica, bei welcher Erkrankung übrigens keine verfrühte Synostose, sondern nur ein Stillstand des enchondralen Wachstums stattfindet.

3. Die Chondrodystrophia hypoplastica bietet pathologisch-anatomisch keine Identität mit dem Kretinismus; ätiologisch ist bis jetzt kein Berührungspunkt beider Erkrankungen nachgewiesen worden.

Die Ausführungen **Busers** (41) stützen sich auf Beobachtungen eines umfassenden Materials (514 Gesichtsschädel und Gaumenmessungen). Es ergibt sich deutlich die Tatsache einer „Korrelation“ der Form des Obergesichts-Skelettes, des knöchernen Naseneinganges und des harten Gaumens, wie auch das Vorhandensein eines leptoprosopen und chamaeprosopen Typus im Aufbau des Gesichtsschädels.

Die anatomischen Verhältnisse widersprechen der Möglichkeit eines komprimierenden Einflusses der leicht relaxierten Kau- und Wangenmuskulatur auf das Oberkieferskelett und einer Einwirkung derselben auf die Gesichtsschädelform bei Mundatmung.

Belege für einen Einfluß der Mundatmung auf die Form des Gaumens und des Zahnbogens lassen sich in den Messungen und Beobachtungen des Verf. keine finden.

Keimer (115): Ein 14jähriges Mädchen erkrankte akut an Stirnkopfschmerz und Schwellung des rechten und linken oberen Augenlides. Fieber von 41°, starke Schwellung der Stirngegend, Protrusion des rechten Bulbus, starkes Gasödem über Glabella, rechtem Stirnhöcker und rechtem Scheitel-

bein. Nase gesund. Vor längerer Zeit bestand ein abnorm großes Gerstenkorn. Sonst war die Pat. immer gesund. Niemals Nasenstörungen oder Kopfschmerzen. Bei der Operation wurde versucht, die rechte Stirnhöhle aufzumeißeln, doch war eine solche nicht vorhanden; es wurde die Dura freigelegt. Der die linke Stirnhöhle deckende Knochen war grünschwarz verfärbt, weich, die Höhle von Detritus erfüllt. Die retrobulbäre Phlegmone hatte alles Bindegewebe in eine grauschwarze Masse verwandelt. Alle Knochenherde der rechten oberen Augenhöhlengegend wurden entfernt und für freien Abfluß des Eiters gesorgt. Am nächsten Tage war das Auge abgeschwollen, das Sehvermögen gebessert. Nach 10 Tagen aufsteigende Krämpfe der ganzen linken Körperhälfte, eine Viertelstunde anhaltend und eine linksseitige Parese hinterlassend. Diese heilte in 8 Tagen. Das Mädchen ist jetzt vollkommen gesund.

Ferner wird über das kosmetisch sehr gute Resultat einer operierten Stirnhöhleneiterung berichtet. Aufmeißelung der Stirnhöhle in der Linie des oberen Augenhöhlenrandes, subkutane quere Durchtrennung des Arc. naso-frontal., Durchtrennung des Nasenrückens und Luxation des Knochenlappens.

Litthauer (145) berichtet über einen Fall von Sinus pericranii. In diesem Falle zeichnet sich die Geschwulst durch ihren ungewöhnlichen Sitz aus. Während nämlich die bisher bekannten Fälle alle an der Stirn in der Nähe der Mittellinie saßen, daher direkt oder indirekt mit dem Sinus longitudinalis in Verbindung gestanden haben, liegt hier die Geschwulst auf der rechten Schläfe. Sie kommuniziert daher wahrscheinlich mit einem der dem Schläfenbein benachbarten Blutleiter.

Stolz (238) bespricht in einer ausführlichen Arbeit das Thema: Über Echinokokken der Schädelknochen. Es werden sämtliche 7 Fälle, die sich über einen Zeitraum von nahezu einem Jahrhundert verteilen, mehr oder weniger eingehend behandelt.

Velhagen (263) berichtet über Turmschädel und Sehnervenatrophie bei 3 Patienten.

1. Fall: 23jähr. Mädchen. Die Mutter derselben gibt an, daß schon seit dem 2. Lebensjahre Augenzittern, Nystagmus oscillatorius et rotatorius sowie hochgradiges Auswärtsschielen des linken Auges bestanden habe. Die Augen seien immer so weit aus dem Kopfe gestanden wie jetzt. Schlechtes Sehvermögen sei erst beim Eintritt in die Schule festgestellt worden, doch sei seit jener Zeit in dieser Hinsicht keine Verschlechterung eingetreten. Während der Schuljahre sei die Patientin immer sehr aufgeregt gewesen und habe über heftige Kopfschmerzen geklagt, die noch jetzt bestehen.

Befund vom 10. April 1903. Rechts erkannte Patientin mit cyl. 2,0 D Achse 180°, $^5/_{20}$—$^5/_{15}$ Sn., links Finger in $^1/_4$ m unsicher. Ophthalmoskopisch beiderseits Atrophia nervi optici. Gefäße nicht verengt, etwas geschlängelt, Umgebung der Papillen unregelmäßig verfärbt.

Gesichtsfeld rechts für Weiß konzentrisch eingeengt, ebenso für Blau, Rot und Grün normal. Links hatte sie nur ein kleines Gesichtsfeld nach außen, Farbensinn links gänzlich erloschen.

2. Fall: Ein 6jähr. Mädchen klagte seit einigen Wochen über Kopfschmerzen, Sehkraft erheblich geschwächt, Augen traten weit aus dem Kopfe.

Die Untersuchung ergibt doppelseitigen hochgradigen Exophthalmus, Paralyse des rechten M. externus und Parese des linken M. externus. Die rechte Pupille reagiert etwas auf Lichteinfall, die linke gar nicht.

Etwa 2 Monate später besserte sich das Sehvermögen, auch schien die Muskellähmung nachzulassen. Nach weiteren 2 Wochen war der Exoph-

thalmus rechts fast ganz verschwunden, links noch nicht. Ophthalmoskopisch ergab sich Entfärbung der Papillen. Linkes Auge noch total amaurotisch, rechts hatte das Kind $^1/_{10}$ Sehschärfe wieder erhalten, auch erkannte es die Farben richtig. Kopfschmerzen haben nachgelassen, das Kind wieder munter.

3. Fall: 17 jähr. Schlosserlehrling. Der Turmschädel ließ sofort auf eine Sehnervenveränderung schließen. Ophthalmoskopisch fanden sich beiderseits makularwärts abgeblaßte Papillen, außer Conis nach unten und mehreren Cilioretinalgefäßen. Sehschärfe verhältnismäßig recht gut. Rechts ohne Glas $^5/_{10}$, mit cyl. 1,0 D $^5/_6$. Links $^5/_{50}$ resp. $^5/_{10}$. Das Gesichtsfeld war rechts frei für Weiß, Blau und Grün; Rot wurde als Gelb bezeichnet. Links war das Analoge der Fall für Weiß und Blau, während Rot als Gelb und Grün als Weiß bezeichnet wurde. Die Messungen ergaben, daß die Köpfe der drei Patienten an Höhe und Länge sehr den in der Heidelberger Sammlung enthaltenen Turmschädeln gleichen, während dies bezüglich der Breite nicht der Fall ist.

Das Interessanteste dieses Themas ist die Frage, wie bei dem Turmschädel die Sehnervenerkrankung zu stande kommt. Es liegt nahe, ihre Entstehungsursache mit der Ätiologie des ersteren zusammenzubringen. Leider ist dieselbe noch unklar. Es scheint sicher, daß in den meisten Fällen der Turmschädel mit zur Welt gebracht wird.

II. Wirbelsäule.

A. Entwicklungsanomalien.

Brugsch (40) richtet die Aufmerksamkeit auf gewisse Entwicklungsanomalien in der Steißbeingegend, die recht selten sind und häufig der Beobachtung entgehen. Es handelt sich um einen Patienten mit leichten Kompressionserscheinungen des Rückenmarks, der seit frühester Jugend eine Mißbildung in der Steißgegend besaß, eine fistelartige Bildung in der Höhe des letzten Steißwirbels, von einem Haarkranz umgeben. Bezüglich der genetischen Bedeutung der Steißfistel kommt B. zu dem Resultat, daß es sich um Anomalien der embryonalen Schwanzwirbelanlagen mit Cystenbildung handelt. *(Bendix.)*

Lucksch (147) suchte an Enteneiern den Canalis neurentericus derart zu beeinflussen, daß dadurch die Bildung einer Myeloschisis veranlaßt wurde. Er stellte Versuche an mittels der Schnittmethode und Druckmethode (Ausübung eines Druckes auf die Medullarwülste durch kleinste Stückchen von Deckglas). Die Resultate, welche L. erhielt, sprechen dafür, daß durch Druck, also durch mechanische Behinderung des Wachstums Myeloschisis entstehen kann. Als Ursache für das Zustandekommen eines solchen pathologischen Druckes müssen vor allem Veränderungen am Amnion angenommen werden. Jedoch ist nicht immer ein pathologischer Druck die Ursache der Myeloschisis. *(Bendix.)*

Klien (121): Der allgemeine Knochenbau läßt einen Schluß auf die Größe der Intervertebralräume nicht zu. Kräftige Männer haben manchmal mittelgroße, während mittelkräftige teils größere, teils kleinere zeigen. Die Form der lumbalen Intervertebralräume hängt rein von individuellen Momenten ab.

Hinsichtlich der Wahl der lumbalen Intervertebralräume bei der Punktion interessiert die Frage, ob im Größenverhältnis der in Frage kommenden Räume zu einander an einem Individuum gewisse Gesetzmäßigkeiten festzustellen sind. Auch hierin sind die individuellen Momente bei weitem die dominierenden. Im allgemeinen wird der 3. und 4. das günstigste Ein-

stichfeld bieten. Der Lumbosakralraum ist durchweg breiter, dafür aber niedriger, bisweilen so niedrig, daß er ein äußerst ungünstiges Einstichfeld bietet.

Am zweckmäßigsten dürfte ein Einstich dicht unterhalb des Dornfortsatzes mit etwas nach oben gerichteter Nadel erscheinen. Leistet hier der Bandapparat zu großen Widerstand, so dürfte ein Einstich unterhalb des Dornfortsatzes und einige Millimeter davon seitlich ohne Neigung nach oben, aber in einem leichten Winkel zur Sagittalebene am geeignetsten sein.

Die Ausführungen werden durch sehr gelungene Röntgenbilder erläutert.

Hofmann (106) demonstriert einen Fall von Rachischisis anterior bei einem 10monatlichen Kinde: In der rechten Glutäalgegend befindet sich eine über mannsfaustgroße Geschwulst, die sich bis zur Mittellinie erstreckt und durch eine seichte sagittale Einschnürung diese in zwei fast gleich große kugelige Teile scheidet. Der Tumor fluktuiert, wird praller beim Schreien des Kindes, läßt sich etwas ausdrücken, wobei die Stirnfontanelle sich hebt. Es ließ sich der seltene Fall nachweisen, daß die Vereinigung der lateralen Anlage der knöchernen Wirbelsäule im Bereiche der unteren Kreuzbeinwirbel ausgeblieben ist.

Neumann (171): Verf. bespricht einen Fall von subkutaner Myelomeningocele. Wie bei der Myelomeningocele von Recklingshausen, handelt es sich auch hier um einen Tumor, der dadurch entstanden ist, daß eine Flüssigkeitsansammlung an der ventralen Seite des unteren Rückenmarkabschnittes stattgefunden und diesen aus der daselbst offenen Rinne des Wirbelkanales emporgehoben hat; ebenso wie dort, ist auch hier das Rückenmark über der konvexen Wölbung des Sackes flach ausgebreitet, und von dieser Rückenmarksplatte sowohl als auch von dem gleichfalls emporgezerrten Teile des Rückenmarksstranges entspringen Nerven, welche teils durch die Sackhöhle hindurchziehend, teils der Wandung angeschmiegt und in sie eingeschlossen zu ihren Austrittsstellen im Kreuzbein gelangen. Pia und Arachnoidea bilden einen Überzug über Rückenmark und Nerven und verbreiten sich auch auf der Innenfläche der dorsalen Hälfte der Sackwand in großer Ausdehnung, so weit nämlich als die bedeckende Rückenmarksschicht reicht, während die Innenwand der ventralen Hälfte des Sackes von der dura mater gebildet wird; dieser Übergang der verschiedenen Häute ineinander ist an der Ansatzstelle des Rückenmarkes deutlich nachweisbar, entzieht sich jedoch am Rande der Rückenmarksplatte der Beobachtung, da die Grenzen der letzteren selbst nicht genau zu bestimmen sind.

Verf. erblickt in Übereinstimmung mit Tourneux und Martin in seiner Beobachtung einen Beweis dafür, dass bei den aus einem mangelnden Verschluß der embryonalen Medullarplatte hervorgehenden Myelomeningocelen die Hautdecken über die Area medullaris hinweg sich ungestört entwickeln und oberhalb derselben in normaler Weise zum Zusammenschluß gelangen können.

Nieberding (174): So wenig selten die Beobachtungen von Spina bifida und Meningocelen sind, so außerordentliche große Seltenheiten bieten diese Anomalien an der vorderen Seite des Kreuzbeines. Verf. bespricht einen sowohl wegen seiner Seltenheit, als auch wegen der Schwierigkeit, zu einer richtigen Diagnose zu gelangen, interessanten Fall.

Im Anschluß daran werden die wenigen bisher veröffentlichten Fälle kurz besprochen. Zum Schlusse werden die therapeutischen resp. operativen Eingriffe erwähnt, die, falls der Kranke seine Einwilligung zu einer Radikaloperation gibt, in Betracht kommen.

Schein (211): Bei einem 22jährigen schwächlichen Manne fand sich eine Hypertrichose in der Gegend des Kreuzbeines, im Bereiche des behaarten Hautfeldes ein quer gestelltes elliptisches haarloses Gebiet, endlich im Bereiche des letzteren eine quergestellte elliptische Narbe.

Der Patient hatte in der Höhe des defekten ersten Kreuzwirbels eine Meningocele, welche von ihm unbemerkt die Haut an der Stelle, wo sich jetzt das haarlose Hautfeld befindet, flach vorwölbte und anspannte. Eines Tages durchbrach die Geschwulst die Haut in querer Richtung. Nach Entleerung der Meningocele trat Vernarbung ein. Es erfolgte, durch täglich gewechselte Druckverbände gefördert, eine Spontanheilung.

Die mit Spina bifida occulta regelmäßig einhergehende Hypertrichose ist eine Folge des Zurückbleibens des Flächenwachstums der Haut über der Spina bifida occulta. Sie entspricht einem auf das normale Hautkleid des Menschen sowohl als auch aller Säugetiere bezugnehmenden Gesetze des Haarwachstums: Das Haarwachstum ist dem Flächenwachstum der Haut über der Unterlage umgekehrt proportional.

B. Verletzungen.

Kornfeld (125): Im angeführten Falle wurde die Wirbelverletzung erst 5 Jahre nach dem Unfall erkannt. Bei der Sektion zeigten sich in den Spitzen der Lungen Veränderungen, die auf eine mit Schwielenbildung geheilte Tuberkulose hinweisen. Durch das heftige Trauma wurden aus den alten Herden Tuberkelbazillen frei, die sich in den durch das Trauma besonders dazu disponierten Geweben ansiedelten.

C. Entzündung der Knochen und Gelenke.

Ely (66): In Übereinstimmung mit seinen früheren diesbezüglichen Publikationen berichtet Verfasser kurz über Therapie und Verlauf eines Falles von typhöser Wirbelentzündung, welcher in 18 Monaten mit leichter seitlicher Krümmung abheilte.

Neumann (172) berichtet über die bis jetzt beschriebenen Fälle von syphilitischer Erkrankung der Wirbelsäule. Ein vom Verf. beobachteter Fall wird näher beschrieben.

Überblickt man das bis jetzt über diesen Gegenstand bekannt gewordene, so ergibt sich, daß diese Affektionen in den meisten Fällen vom Periost der vorderen Seite der Wirbelkörper ihren Ausgang nehmen, welches am Grunde eines exulcerierten Rachengumma bloß gelegt wird. Von dem spezifisch erkrankten Periost greift der Prozeß auf den Wirbelkörper über und führt zur Nekrose derselben. In selteneren Fällen erkranken die Dorn- und Querfortsätze primär, und es kann zu einer Exostosenbildung kommen.

Ankylose.

Fränkel (70) referiert in einer ausführlichen, durch prachtvolle Röntgenbilder erläuterten Arbeit über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Es werden drei Sektionsbefunde ausführlich besprochen.

Lorenz (146) berichtet über die Häufigkeit des Vorkommens von Steifigkeiten der Wirbelsäule und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose. Von 174 Tuberkulösen hatten 68 = 39 Proz. pathologische Verhältnisse an der Wirbelsäule. Auffallend war die große Zahl (55 Proz.) jugendlicher Individuen unter den mit Phtise komplizierten Versteifungen.

Niedner (175): Das anatomisch-pathologische Substrat der Bechterewschen Form der sog. ankylosierenden Wirbelsäulenentzündung ist in gleicher

Weise wie das der sog. Marie-Strümpellschen Form oder der Spondylose rhizomélique in einem ossifizierenden Prozeß, welcher die Zwischenwirbelscheiben und Bandapparate der Wirbelsäule in Mitleidenschaft zieht, zu suchen.

Nonne (176) berichtet über einen Fall von Marie-Strümpellscher Krankheit. Während es sich in diesem Falle um eine absteigende Kyphose handelt, zeigt ein zweiter Fall Marie-Strümpell den Wirbelsäulenprozeß als aufsteigend lordotisch; es wird ein weiterer Fall von Bechterew mit aufsteigender und ein fünfter mit absteigender Lordose gezeigt. Es kommen somit alle „Verlaufstypen" vor.

Charakteristisch für den positiven Befund ist die Spangenbildung zwischen den Wirbelkörpern. Die röntgographische Konstatierung derselben ermöglicht aber nicht die Differentialdiagnose zwischen Arthritis chronica ankylopoëtica und Spondylitis deformans.

Forestier (69) beschreibt vier interessante Fälle von Wirbelsäuledeformitäten, einen Fall von Ischias mit sehr starker Kyphose und leichter Skoliose derselben Seite, welcher vollständig geheilt wurde und drei Fälle rheumatischer ankylosierender Spondylitis. — Die Ischias sinistra trat bei dem 40 Jahre alten Manne plötzlich auf und veranlaßte nach einiger Zeit eine nach links und vorn geneigte Körperhaltung. Es hatte sich eine Kyphoskoliose entwickelt, deren Sitz im lumbo-dorsalen Teil der Wirbelsäule war. Im Bett lag er ganz gerade. Auch war eine Atrophie des linken Beins entstanden. Die Sensibilität war intakt, die Patellarreflexe sehr lebhaft. Am gesunden Bein war das Gefühl etwas gegen links herabgesetzt, der Achillessehnenreflex fehlte an der gesunden Seite. F. glaubt ätiologisch eine apoplektiforme Nouritis oder Hämatomyelie in dem Falle annehmen zu dürfen.

Die drei charakteristischen Fälle von rheumatischer ankylosierender Spondylitis betrafen drei Männer, bei denen in der Ätiologie eine gonorrhoische Infektion nicht in Frage kam, dagegen eine rheumatisch-gichtische Diathese. Die charakteristische Rumpfhaltung mit nach vorn geneigtem Kopf, gebeugten Knien, der Krümmung des Rückens, der Abflachung und seitlichen Verbiegung des unteren Rückenabschnittes sind an Phototypien sehr anschaulich wiedergegeben, ebenso die Atrophie der Oberschenkel. Die Atrophie der Rückenmuskulatur ist wahrscheinlich die Folge der langsamen Entwicklung der Wirbelerkrankung und der Immobilisierung der Wirbelsäule. *(Bendix.)*

Reuter (194) kommt in seinen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen „Spondylitis traumatica" und „Ankylose der Wirbelsäule" zu folgenden Ergebnissen:

1. Als anatomische Grundlage des von Kümmel zuerst aufgestellten Symptomenkomplexes: „Spondylitis traumatica" sind auch nach Verf. Erfahrungen geringgradige Verletzungen der Wirbelsäule anzusehen. Die Ansicht Kümmell's, daß sich an diese Verletzungen eine Art rarefizierende Ostitis der Wirbelsäule anschließe, und daß sich infolge dieses Prozesses durch Abnahme der Festigkeit der Wirbelsäule eine arcuäre Kyphose entwickle, ist nach des Verf. Erfahrungen nicht anzuerkennen, und bisher wurde auch ein solcher Erweichungs- oder Entzündungsprozeß der Wirbelkörper anatomisch noch nicht sicher nachgewiesen. Es ist viel plausibler, die Ursache der Entwicklung der Kyphose in der durch die Verletzung bedingten Änderung der statischen Verhältnisse der Wirbelsäule zu suchen.

2. Für diese Ansicht sprechen einerseits die Befunde an in arcuärer Kyphose ausgeheilten Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule, andererseits

auch die Ähnlichkeit der Knochenneubildungen bei diesen und anderen traumatischen Kyphosen mit denjenigen an professionellen Kyphosen.

3. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Spondylitis traumatica und Bechterewscher Kyphose ist zu bemerken, daß der Hauptunterschied beider Erkrankungen im Verlaufe derselben liegt, indem bei der ersteren zwischen dem Trauma und der Ausbildung der Kyphose immer ein symptomfreies Intervall liegt, während bei letzterer sich die Krümmung ganz allmählich entwickelt.

Simmonds (228) faßt die an einem umfangreichen Material beobachteten Veränderungen der Wirbelsäule bei Spondylitis deformans in folgendem zusammen: Degeneration der Bandscheiben, Exostosen und Synostosen der Wirbelkörper an ihren Vorder- und Seitenflächen, Exostosen und Synostosen der kleinen Wirbelgelenke, Osteoporose der Wirbelkörper mit nachfolgender Kyphosenbildung. Regelmäßig anzutreffen sind aber nur die Exostosen der Körper. Alle Veränderungen können in verschiedener Ausdehnung vorhanden sein; niemals ist aber die ganze Wirbelsäule gleichmäßig befallen. Die Krankheit befällt vorwiegend das männliche Geschlecht und das höhere Lebensalter. Sie kann von Arthritis deformans anderer Gelenke begleitet sein oder isoliert auftreten. Die Frage, ob es außer der durch Spondylitis deformans verursachten Ankylose der Wirbelgelenke noch eine andere Form generalisierter Ankylosenbildung an der Wirbelsäule gibt, wird vom Verf. auf Grund zahlreicher Angaben in der Literatur und zweier eigenen anatomischen Beobachtungen bejaht. Die wesentlichen Eigentümlichkeiten dieser Form liegen in der Ausbreitung der Ankylose auf alle Gelenke der Wirbelsäule, in dem Fehlen von Exostosen an den ankylosierten Gelenken, vor allem aber in der mächtigen Verknöcherung des Bandapparates. Die beiden Formen der Wirbelsäulenankylosierung lassen sich pathogenetisch wohl trennen. Die Ankysloe bei der Spondylitis deformans entsteht vorwiegend durch osteogene Synostose, die Ankylose bei der sogenannten „ankylosierenden Spondylitis" vorwiegend durch syndesmogene Synostose.

Strauss (239) berichtet über einen Fall von chronischer Versteifung der Wirbelsäule, bei der es sich wahrscheinlich um eine Mischung der myogenen und der osteoarthrogenen Form handelt.

Unverricht (262) trägt über ankylosierende Wirbelsäulenentzündung vor und kommt zu dem Ergebnisse, daß eine spezifische, in klinischer und anatomischer Hinsicht scharf charakterisierte Erkrankung nicht vorliegt, sondern daß ätiologisch sehr verschiedenartige Prozesse zu einer Versteifung der Wirbelsäule führen können. Zwischen den einzelnen Typen gibt es viele Übergänge.

Vogel (267) bespricht einen Fall von angeborener Skoliose, zugleich mit angeborener Hüftluxation.

Ein Mädchen, $1^1/_4$ Jahr alt, zeigte die typischen Erscheinungen der linksseitigen angeborenen Hüftgelenksluxation. Die Reposition gelang beim ersten Versuch. Am Becken und dem Kreuzsteißbein zeigen sich hochgradige Veränderungen. Die ganze linke Beckenhälfte steht um einige Zentimeter höher als die rechte. Os pubis und Os ischii haben in ihrer Gesamtheit eine komplizierte Torsion erfahren. An der Wirbelsäule findet sich eine starke, kurz abgebogene Skoliose des untersten Kreuz- resp. Steißbeins nach rechts.

Voltz (268) berichtet über 2 Fälle von Versteifung der Wirbelsäule nach Trauma, von denen der erste unter den Bechterewschen Typus von Wirbelsteifigkeit (Kyphose hérédo-traumatique) zu rechnen ist. Der 2. Fall

ist klinisch unter die Form, welche Strümpell-Marie als Spondylosis rhizomelica bezeichnet haben, einzuordnen.

Weinberger (272) stellt einen Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule (Typus Strümpell-Marie) vor, welche mit rechtwinkliger Ankylose der Hüftgelenke einherging, vier Jahre bestand und nach Verletzung (!) sich entwickelte.

D. Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Deutschländer (54) demonstriert das Präparat eines angeborenen Steißbeintumors, den Mischgeschwülsten zugehörig. Das Steißbein ist bis auf zwei winzige Rudimente im Tumor aufgegangen. Mitten durch die Geschwulst zog ein mit der Dura im Zusammenhange stehender Kanal. Es bestand ein erheblicher Tiefstand des Conus medullaris.

E. Skoliose.

Schulthess (217) gibt einige Beiträge zur pathologisehen Anatomie der Wirbelsäule. In dieser umfangreichen Arbeit wird besprochen:

A. Skoliose.
1. Messungsresultat und Obduktionsresultat bei Skoliose,
2. Obduktionsresultat bei einem Falle schwerer Skoliose.

B. Spondylitis.
1. Spondylitis cervicalis,
2. Spondylitis anterior superficialis,
3. Spondylitis dorsalis mit Gibbus- und Abszeß-Bildung im hinteren Mediastinum,
4. Knickung der Aorta durch Gibbusbildung bei Spondylitis tuberculosa.

Die schon im Vorjahre angeführte Monographie **Nicoladoni**'s (173) über Anatomie und Mechanismus der Skoliose stellte eine Zusammenfassung der umfangreichen und geistvollen Forschungen auf dem Lieblingsgebiete des dahingeschiedenen Meisters dar, deren Einzelheiten im Original eingesehen werden müssen.

III. Erkrankungen des übrigen Knochensystems (und Gesamterkrankungen des Skelettes).

Ehrhardt (63) beschreibt drei Fälle von angeborenem Schulterhochstand. Sodann wird über alle dem Ref. bekannten Veröffentlichungen, die diesen Gegenstand betreffen, zusammenfassend berichtet.

Die Entstehung des Schulterhochstandes, der nicht als selbständiges Krankheitsbild, sondern nur als ein Symptom betrachtet werden darf, kann aus drei verschiedenen Ursachen hergeleitet werden:

1. Er entsteht als intrauterine Belastungsdeformität (Sprengelsche Deformität).
2. Er ist bedingt durch Muskeldefekte.
3. Er wird durch abnorme knöcherne oder bandartige Verbindungen der Skapula mit der Wirbelsäule hervorgerufen.

Helbing (97). Eine rein mechanische Bewegungsbehinderung der Halswirbelsäule ist durch Halsrippen 2. Grades nicht gegeben. Am ungezwungensten erscheint dem Verf. die Erklärung, wenn man sich denkt, daß bei kurzen Halsrippen die Skoliose ungefähr ebenso zu stande kommt, wie die Skoliose bei der Ischias, bei der die skoliotische Haltung eingenommen wird, um einen schmerzhaften Körperteil vor Druck zu schützen.

Hibbs und **Correl-Loewenstein** (100) berichten über einen Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes. Anschließend wird eine Zusammenstellung und Klassifikation der bisher veröffentlichten Fälle gegeben.

Hoennicke (103) gibt eine ausführliche Bearbeitung der ätiologischen Faktoren der Osteomalacie. Er hält den Einfluß der Kastration für einen quantitativ begrenzten. Der Ausfall der Keimdrüsensubstanz ist der Organismus sehr gut im stande, sich mehr weniger schnell anzupassen.

Es bestehen augenscheinliche Beziehungen zwischen glandula thyreiodea und Keimdrüsen, insofern sie gleiche Stoffe und Organe des Körpers beeinflussen und zwar im Sinne einer gewissen Gegensätzlichkeit.

Beispiel hierfür ist die Hemmung und Verminderung des Längenwachstums nach Schilddrüsenausfall, die Beschleunigung und Vermehrung bei Keimdrüsenausfall im Wachstumalter.

Hoennicke (104) fand: Die Osteomalacie — welcher Form auch immer — ist geographisch abhängig vom Kropf.

Der Schilddrüsenbefund ist bei Osteomalacie in zahlreichen Fällen nicht normal. Ein kleiner Teil der Fälle hat größere Strumen, ein größerer mäßige Vergrößerungen der Schilddrüse. In anderen Fällen sind die Kranken familiär mit Erkrankungen der Thyreoidea belastet.

Nervöse Symptome thyreogenen Ursprungs finden sich nicht selten bei Osteomalacie.

Osteomalacische Symptome kommen vor bei Kropf und anderen Schilddrüsenkrankheiten, besonders Morbus Basedowii.

Die relativ häufigste Komplikation der Osteomalacie ist der Morbus Basedowii, schon seltener ist die mit Myxödem, Tetanie.

Das klinische Verhalten der Osteomalacie, insbesondere die Beziehung zu Geschlecht, Alter, Gravidität entspricht dem anderer Schilddrüsenkrankheiten.

Unter Berücksichtigung dessen, daß Hyperthyreosis Erhöhung und (nach Curatulo und Tarulli) Kastration Herabsetzung der Phosphorsäureausscheidung bewirken, schließt H., daß die Osteomalacie die Folge einer primären Erkrankung der glandula thyreoidea ist, als deren hervorstehendstes Merkmal zunächst die Störung des Phosphorstoffwechsels erscheint, daß die verschiedenen Formen der Osteomalacie eine Krankheitseinheit bilden und die Besonderheiten der puerperalen Form sich physiologisch erklären. Die Kastration wirkt heilsam durch Herabsetzung des Phosphorverlustes (operative Autotherapie), die Phosphorbehandlung durch gesteigerte Zufuhr.

Die Einzelheiten der interessanten Arbeit, sowie die ausführliche Begründung der Schlußfolgerungen des Verfassers müssen im Original nachgesehen werden. *(Autoreferat.)*

Dide und **Leborgne** (57) teilen einen neuen Fall von Achondroplasie mit. Er betraf einen 63 Jahre alten Mann, dessen Eltern gesund waren. Er lernte spät laufen, sein Kopf war voluminös, was ihm die Bezeichnung „Elefantenkopf“ in der Jugend eintrug. Er lernte schwer sprechen und wurde Kuhhirte, später Clown und Zirkussehenswürdigkeit, bis er in die Irrenanstalt kam. Sein Kopf hat einen Umfang von 62 cm, seine Arme sind sehr kurz, dabei ist der Oberarm nur 22 cm lang, die Unterarme 26 cm. Das gleiche Mißverhältnis ist auch an den unteren Extremitäten zu beobachten. Der Rumpf ist unverhältnismäßig zu groß (63 cm) gegenüber den Extremitäten. Alle Finger sind fast gleich lang. Der Intellekt des Kranken ist sehr mangelhaft entwickelt; er kann nur wenig lesen und schreiben und weiß weder das Jahr noch den Regenten anzugeben.

(Bendix.)

Levi (143): An einem Fall von doppelseitiger Halsrippe bei multipler Skoliose erweist Verf. die Richtigkeit der These Borchardts: Halsrippen kommen kombiniert mit anderen Nervenkrankheiten vor, vor allen Dingen mit Syringomyelie.

Marcus (158) spricht über drei Fälle von — Entspannungsskoliose — und kommt zu dem Schlusse, daß nur bei Fällen mit rein seitlicher Verbiegung der Wirbelsäule eine neuralgische Affektion als Ursache anzunehmen ist, während es sich bei Fällen, die mit einer stärkeren und schmerzhaften kyphotischen Verbiegung der Lendenwirbelsäule kombiniert sind, um eine traumatische Affektion im Lendenteil der Wirbelsäule handelt. Diese Unterscheidung beansprucht nach Ansicht des Verfassers prognostisch einen Wert insofern, als die neuralgischen Fälle in Bezug auf restitutio ad integrum eine bessere Prognose geben. *(Autoreferat.)*

Zander (283) berichtet über das Vorkommen von Zwergvölkern jetzt und in verflossenen Zeiten. Er vertritt die Ansicht, daß die Pygmäen nicht verkümmerte Abkömmlinge der großen Rassen sind, sondern gesunde und wohlentwickelte Abarten des Menschengeschlechtes. Sie stellen die Urrasse dar.

Zander (282): Nach allem, was bisher über Riesen und Zwerge festgestellt werden konnte, sind sie abnormale Wesen, die fast ausnahmslos in körperlicher und geistiger Hinsicht minderwertig sind.

Anhang.

Schädel und Sinnesorgane.

Alexander (7) berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die er über die Mißbildungen des Gehörorganes, besonders des Labyrinthes am Material aus der anatomischen Sammlung des Senkenbergschen Institutes in Frankfurt a. M. vorgenommen hat. Das untersuchte Material stammte in 3 Fällen vom Menschen, in je einem Fall vom Kaninchen, Schwein und Rind. Besonders bemerkenswert ist ein Fall (Mensch), wo es bei Anencephalus zu einer asymmetrischen Verschiebung beider Petrosa gekommen ist und außerdem die beiden genannten Knochen hochgradige Mißbildung zeigen. Die äußere Form weicht vollkommen vom normalen Bau ab, und im Innern sind an der linken Seite überhaupt keine Räumlichkeiten zu finden, das Knochenstück ist vollkommen solid, an der rechten Seite sind nur Rudimente des Labyrinthes entwickelt.

Alexander (8, 9) berichtet über mikroskopische Untersuchugen der Gehörorgane einer 35jährigen Taubstummen. Atrophie der beiderseitigen VIII und des Cortischen Organes sowie Entwicklungshemmung der Schneckenkapsel sind die wichtigsten Befunde.

Boenninghaus (34) gibt in seiner umfangreichen Arbeit „Über das Ohr des Zahnwales" einen in vieler Hinsicht bemerkenswerten Beitrag zur Theorie der Schallleitung.

Passow (180) bespricht 3 Fälle von Gehörgangsfrakturen. Indirekte Frakturen der unteren Wand des äußeren Gehörganges erfolgen meist durch Stoß, Schlag oder Sturz auf den Unterkiefer. Diese Frakturen entstehen am leichtesten, wenn die Zähne nicht fest aufeinander gepreßt sind, da in dieser Ruhelage die Muskeln am wenigsten den Kiefer fixieren.

Schwabachs (219) Untersuchungen beziehen sich auf die 6 Labyrinthe von 3 Taubstummen. In den beiden ersten Fällen handelte es sich um einen angeborenen Defekt, bedingt durch eine Entwicklungshemmung im häutigen Labyrinth, die sich dokumentierte durch Atrophie, respektive Hypoplasie des Ganglion spirale und Atrophie der von diesem ausgehenden

Nervenfasern zwischen den beiden Lamellen der Lamina spiralis ossea und durch die mangelhafte Entwicklung respektive das vollständige Fehlen des Cortischen Organs. Im dritten Falle war die Taubheit zurückzuführen auf eine im siebenten Lebensjahre überstandene Meningitis cerebrospinalis, die zu einer vollständigen Ausfüllung der Schnecke mit neuausgebildetem Knochen auf beiden Seiten und zu einer ganz eigenartigen Neubildung im Vestibulum, ebenfalls beiderseits, geführt hatte. Diese bestand im wesentlichen aus einem Konvolut markhaltiger Nervenfasern und bot ganz das Aussehen, wie es Virchow bezüglich der Amputationsneurome beschrieben hat. *(Autoreferat).*

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdozent Dr. L. Mann-Breslau.
Dr. Franz Kramer-Breslau. Dr. Fritz Köbisch-Breslau.
Dr. Kurt Goldstein-Freiburg. Dr. Walter Baumann-Breslau.

1. Abelsdorff und Piper, Über die konsensuelle Lichtreaktion der Pupillen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1302. (**Sitzungsbericht.**)
2. Dieselben, Zur Frage der direkten Pupillenreaktion. ibidem. p. 1697. (**Sitzungsbericht.**)
3. Abrahamson, Flaccid Luetic Hemiplegia with Atrophies. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, p. 466. (**Sitzungsbericht.**)
4. Derselbe, Congenital Multiple Angiomata. ibidem. p. 33. (**Sitzungsbericht.**)
5. Abrams, Albert, The Vasomotor Factor in the Clinical Measurement of the Blood Pressure. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nov. p. 910.
6. Derselbe, The Stomach Reflex and Percussion of the Stomach. Medical Record. Vol. 66, p. 377.
7. Derselbe, The Intestinal and Stomach Reflex. Medicine. Jan.
8 Achard et Ramond, L'hémiplégie transitoire pendant une diurèse médicamenteuse dans l'asystolie. Gaz. des hôpit. p. 1157. (**Sitzungsbericht.**)
9. Adrian, C., Das „Mal perforant". **Sammel-Referat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. VII. No. 9, p. 321.
10. *Aenstoots, Carl, Über die Pupillenreaktion bei Lidschluss. Inaug.-Diss. Giessen.
11. *Aldrich, Charles J., Insomnia of the Aged. Amer. Medicine. Sept.
12. *Derselbe, Insomnia. Medicine. April.
13. *Derselbe, Vertigo. The Therapeutic Gazette. Bd. 28. Sept. p. 583.
14. Derselbe, The Nervous Complications and Sequelae of Smallpox. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 198.
15. *Alexander, G., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 61, p. 183.
16. *Archambault, Leon, Deutsch von Dr. Freudenberg, Der Genitalschmerz. Eine gynaekologische Studie. Der Frauenarzt. p. 14.
17. *Armand, Ch. et Sarvonat, F., L'aërophagie. Archives gén. de Méd. No. 15. p. 913.
18. Arnheim, Fall von Hemihidrosis. Münch. Med. Wochenschr. p. 1034. (**Sitzungsbericht.**)
19. Aub, Verwendung des Ergographen bei der Untersuchung der Ataxie nebst einigen anderen ergographischen Ergebnissen bei Nervenerkrankungen. Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol. XVI. Heft 5, p. 457.
20. Azoulay, L., [Un cas d'audition et de représentation colorées réversibles. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 24.
21. Babinski, J., Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. Revue Neurol. No. 2, p. 58.
22. Derselbe, De l'abduction des orteils (signe de l'éventail). Arch. de Neurol. No. 91. T. XVII. 2e serie, p. 80. (**Sitzungsbericht.**)

23. Derselbe, Introduction à la Sémiologie des maladies du système nerveux. Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire de leur importance et médicine légale. Gazette des hôpitaux. No. 116. 11. Oct.
24. Bach, L., Wie verhält sich die Pupille bei der typischen reflectorischen Pupillenstarre? Neurol. Cbl. No. 15, p. 717.
25. *Baldwin, S. E., Some Painful Conditions of the Feet. Medical Sentinel. Nov.
26. Bálint, R., Fall von Hirnstammerkrankung mit dissociirter Sensibilitätslähmung. Neurol. Centralbl. p. 917. (**Sitzungsbericht.**)
27. Bard, L., De l'origine sensorielle de la déviation conjugée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplégiques. La Semaine Médicale. No. 2, p. 9.
28. *Bardet, Do la prépondérance des lésions du système nerveux cérébro-spinal dans l'étiologie et le pronostic de la mort apparente. Thèse de Paris.
28a. *Barnes, Stanley, The Diagnostic Value of the Plantarreflex. Review of Neurol. and Psychiatry. Mai.
29. Bartels, Martin, Zur Methode der Pupillenuntersuchung bei Gasglühlicht. Zeitschr. f. Augenheilk. XI, p. 445.
30. Derselbe, Über den Eintritt der vikariirenden Frontaliskontraktion bei kongenitaler Ptosis. ibidem. XI, p. 449.
31. Barthélémy, Note sur trois cas de zona. Soc. franç. de Dermatol. 2. juillet. 1903.
32. Bazy, Sur une variété d'incontinence nocturne d'urine. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. XXX. No. 29, p. 821.
33. Bechterew, W. v., Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen. Monatsschrift f. Psychiatrie. Bd. XVI. Heft 5, p. 532.
34. Derselbe, Über den Glutäalreflex. Neurol. Centralbl. No. 18, p. 833.
35. Derselbe, Über eine eigentümliche Reflexerscheinung im Gebiete der Extremitäten bei centralen organischen Paralysen. ibidem. p. 434.
36. *Derselbe, Über den Lumbofemoralreflex. Obosrenje Psichiatrii. No. 7.
37. Derselbe, Über einen besonderen Beugereflex der Zehen. Neurol. Cbl. No. 13, p. 609.
38. Bedford, Edgar A., The Early History of the Olfactory Nerve in Swine. The Journal of Comparat. Neurology. No. 5, p. 390. cf. Kapitel: Anatomie des Nervensyst.
39. *Beilby, George E., Enuresis. Amer. Medicine. March.
39a. Bénaky, Neuro-fibromatose avec Molluscum pendulum de la moitié droite de la face et ptosis de l'oreille. Annales de Dermatol. et de Syphil.
40. Benedict, A. L., Oesophageal Neuroses. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVIII, p. 327.
41. Berger, Arthur, Zur Frage der spinalen Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, p. 424.
42. Berliner, Carl, Verhängnisvolle Launen des Schliessmuskels. Ein Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper in Harnröhre und Blase. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. 38, p. 11.
43. Bernert, Richard, Zur Kasuistik der Clandication intermittente. Wiener klin. Rundschau. No. 41—43.
44. *Bernhardt, Paul, Über pollutionsartige Vorgänge beim Weibe ohne sexuelle Vorstellungen und Lustgefühl. Aerztliche Praxis. Berlin. Vogel & Kreienbrink.
45. Bernhardt, M., Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 78.
46. Bernhart, Joh., Die neuropathische Prädisposition. Münch. Med. Wochenschr. No. 46, p. 2044.
47. Bernheim, De l'accélération et du ralentissement du pouls par numération accélérée et ralentie, à haute voix. Revue de Médecine. No. 12, p. 912.
48. Bertolotti, Mario, Etude sur la diffusion de la zone réflexogène chez les enfants. Quelques remarques sur la loi d'orientation des réflexes cutanés à l'état normal et à l'état pathologique. Revue Neurol. No. 23, p. 1160.
49. Bettmann, Über Aetiologie der Alopecia areata. Naturhistor.-Mediz. Verein Heidelberg. 3. Nov. 03. Münch. Mediz. Wochenschrift. (**Sitzungsbericht.**)
50. Derselbe, Über die Abhängigkeit der Alopecia areata von dentalen Reizungen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. Januar.
51. Derselbe, Über Beziehungen der Alopecia areata zu dentalen Reizungen. Archiv f. Dermatologie. LXX, p. 66.
52. Beyer, E., Ueber die Bedeutung früher Heirath für die Entstehung nervöser Erkrankungen der Frauen. Neurol. Centralblatt. p. 1129. (**Sitzungsbericht.**)
53. *Bézy, Laryngospasme et signe du facial chez les enfants. Arch. méd. de Toulouse. 15 Mars 03.
54. Biancone, Giovanni, On Some Diagnostic Difficulties in a Case of Lesion of the Spinal Cord. The Journal of Mental Pathology. Vol. VI, p. 1.

55. Bienfait, Un cas d'hémiataxie avec hémiparese. Journal de Neurol. No. 21, p. 408. (Sitzungsbericht.)
56. Bielschowsky, Demonstration eines ungewöhnlichen Pupillenphänomens. Münch. Med. Wochenschr. p. 538. (Sitzungsbericht.)
57. Bing, Karl, Über das Entstehen der Seekrankheit. (Zweite Abhandlung.) Zentralbl. f. innere Medizin. No. 11, p. 281.
58. Birt, C., Lesion of Post-central Convolution without Paralysis. Brit. Med. Journ. I, p. 598.
59. Bloch, Die dysthyre Schwerhörigkeit. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1016. (Sitzungsbericht.)
60. *Blumenthal, M., Über einen Fall von doppelseitigem angeborenen Hochstand der Schulterblätter. Zeitschr. f. Orthopädie. XII, p. 195.
61. Boeri, Giovanni, Ergographie du réflexe rotulien. La Riforma medica. No. 29, p. 785.
62. *Böke, Julius, Ueber die mit dem Gehörorgane in Verbindung stehenden Nervenerscheinungen. Budapesti Orvosi Ujság. No. 37.
63. Bollack, L., Ein Fall von Dermographismus bei einem Icterischen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55, p. 516.
63a. Bondenari, Emilio, Notes cliniques sur les tremblements. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. p. 457—478.
64. Bonhoeffer, K., Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 57.
65. *Bonnier, P., Le sens des attitudes. Paris. C. Naud.
66. Derselbe, La perception de trépidation. Revue neurologique. No. 5, p. 219.
67. *Borissow, P. J., Die Bedeutung der Geschmacksnervenerregung auf die Verdauung. Russkij Wratsch. 1903. No. 23.
68. *Bosc et Vedel, La tension artérielle dans les maladies. Gaz. des hôpitaux. No. 125, p. 1217.
69. *Bosma, H., Nervöse Kinder. Medizinisch-pädagogische und allgemeine Bemerkungen. Giessen. J. Rickersche Verlagsbuchhandlung.
70. Bouchaud, Lille, Texte du sens musculaire aux doigts des deux mains avec intégrité de la sensibilité des muscles de la main et de l'avant-bras. Revue de Méd. No. 7, p. 591.
70a. *Boudet, A., Lipomatose symétrique douloureuse et maladie de Dercum. Bulletin médical. No. 74. p. 817.
71. *Bouin, P. et Ancel, P., L'infantilisme et la glande interstitielle du testicule. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 138, p. 231.
72. *Boulay et Le Marc 'Hadour, De l'élément psychique dans les surdités. Annales des mal. de l'oreille. p. 434—447.
73. Bradshaw, T. R., A Clinical Lecture on two Cases of Hemiplegia. The Lancet. II, p. 134.
74. Braun, Fall von allgemeiner totaler Analgesie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 1556. (Sitzungsbericht.)
74a. Bregman, Ein Fall von akuter herdartiger Lähmung. Pamietnik towarcystwa lekarskiego (polnisch).
75. Breukink, H., Über Ermüdungskurven bei Gesunden und bei einigen Neurosen und Psychosen. Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. IV, p. 85.
76. *Brinitzer, E., Zur Kasuistik des Nystagmus. Inaug.-Diss. Leipzig.
77. Brissaud, La douleur à volonté. Archives de Neurologie. XVI. 2. série, p. 339. (Sitzungsbericht.)
78. Brissaud, Les douleurs d'habitude. Le Progrès médical. No. 2.
78a. *Brissaud, Croûzon, Guinon, Lamy, Léré, Londe, Marie, Souques, Tollemer. Traité de Médecine. Bouchard-Brissaud. 2e édit. Tome IX. Paris. Masson.
79. Brissaud et Grenet, H., Tremblement à forme de sclérose en plaques occasionné par une ostéo-arthropathie du coude. Arch. de Neurol. XVII, p. 495. (Sitzungsbericht.)
80. Broich, J. von, Über Priapismus. Archiv für Dermatologie. LXX, p. 171.
81. *Brown, P. R., Some Neuroses Resulting from Foreign Bodies in the Stomach. Journal of the Mississippi State Med. Assoc. October.
82. Browning, William, Apoplectic Motation. A Method of Distinguishing Progressive Cerebral Hemorrhage. Brooklyn Med. Journal. Oktober.
83. *Bryant, W. Sohler, Tinnitus aurium; etiology. Annals of Otology. March.
84. Buck, de, Réflexions sur un syndrome d'astaxie-abasie. Bull. de la soc. de méd. mentale de Belgique. 1903. p. 200.
85. *Buisson, Jules, Dystrophie congénitale multiple du tissu élastique. Thèse de Paris. No. 159. Michalon.

86. Bullard, William N., The Value of Astereognosis as a Localizing Symptom in Cerebral Affections. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. No. 4, p. 241.
87. *Bulware, T. C., Functional Nervous Disorders. Kansas City Med. Record. August.
88. Bumke, Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen. V. Das Orbicularisphänomen. Cbl. f. Nervenheilk. Febr. p. 89.
89. Derselbe, Untersuchungen über den galvanischen Lichtreflex. Neurol. Cbl. p. 679. (Sitzungsbericht.)
90. *Burr, Chauncey R., Secretory Neuroses in the Stomach. Journ. of Med. and Science. Jan.
91. Burr, Charles W., Intermittent Lameness and other Nervous Symptoms of Peripheral Arterial Disease. Amer. Medicine. Bd. VIII. No. 12, p. 497—498.
92. Buzzard, Farquhar, Case of Tremor. Brain. CVI, p. 287. (Sitzungsbericht.)
93. Cabannes et Robineau, H., Recherches sur la sensibilité normale de la cornée et de la conjonctive. Arch. de Neur. XVIII, p. 249. (Sitzungsbericht.)
94. Camp de la, Fall von Gicht und intermittierendem Hinken. Vereinsbeil. No. 2 der Deutschen Med. Wochenschr. p. 84. (Sitzungsbericht.)
95. *Cannady, Charles G., The Importance of Reflex Symptoms in Gynecology. Virgina Med. Semi-Monthly. Febr.
96. *Carmelo, Calderone, Contributo allo studio dei denti sifilitici. Giornale ital. delle malatt. venere. Vol. XLV, p. 159.
96a. *Carnot, Paul, Réflexe oesophago-salivaire et réflexe oesophago-lacrymal. Presse médical. No. 103. p. 819.
97. Castro, Aloysio de, Das desordenes da Marchia e seu valor clinico. Thèse de la faculté de Rio-de-Janeiro.
98. Chalupecky, Heinrich, Farbenhören. Wiener klin. Rundschau. No. 21—24.
99. Cheinisse, L., La paralysie périodique familiale. La Sémaine médicale. No. 15, p. 113.
100. *Chenot, Klinische Studie der Lahmheiten. Berliner thierärztl. Wochenschr. p. 484.
101. *Chipault, Le mal perforant. Paris. A. Joanin.
102. Claparède, Ed., Sur l'exploration clinique du sens musculaire. Arch. de Neurol. XVIII, p. 245. (Sitzungsbericht.)
103. *Clark, E. E., Two Consecutive and Interesting Cases of Nasal Reflex with Almost Identical Symptoms. Medical Standard. March.
104. Clairborne, J. H., The Effect of the Nervous System of Children of Uncorrected Refractive Errors and Muscular Imbalance. Med. Record. Vol. 65., p. 1026. (Sitzungsbericht.)
105. Clark, L. Pierce. The Movements of Superior Intercostal Muscles in Hemiplegia and the New Hemiplegia Symptom. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 34. (Sitzungsbericht.)
106. Derselbe, Notes on Some Uncommon Forms of Nervous Diseases. Med. Record. Vol. 66, p. 121.
107. *Colbert, John W., Sleeplessness. Medical Fortnightly. Febr.
108. Collet, L'odorat et ses troubles. Paris. J. B. Baillière.
109. *Combe, A., Die Nervosität des Kindes. Vier Vorträge. Autor. Übersetzung von Dr. med. Herm. Faltin. 2. Aufl. 1903. Leipzig. Hermann Seemanns Verlag.
110. *Cooke, Clinton T., Details of a Scheme for the Subjective Measurement of the Pupil. Annals of Ophthalmol. October.
111. *Coolidge, J. W., Maternal Impressions. Medical Times. April.
112. Cornelius, Die Druck- und Schmerzpunkte als Entstehungsursache der sogenannten funktionellen Nervenerkrankungen, ihre Entstehung und Behandlung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 7.
113. Cornelius, Die sogenannten funktionellen Nervenerkrankungen vom Standpunkt der Nerven-(Knoten)punktlehre aus betrachtet. Fortschr. der Medizin. No. 10, p. 429.
114. Derselbe, Die Entstehung und Behandlung der sog. funktionellen Nervenkrankheiten im Lichte der Nervenpunktlehre. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 6, p. 104.
115. *Corning, J. Leonard, The Suppression of Rotatory Vertigo; its Bearing on the Prevention and Cure of Seasickness. New York Med. Journ. Aug.
116. Cott, Wm., The Face in Disease. Kansas City Med. Index-Lancet. Jan.
117. *Couesbouc, Pierre du Bouays de, La tuberculose et les grandes paralysies infantiles. Thèse de Paris. No. 353.
118. Courtois-Suffit et Beaufumé, Rhumatisme articulaire aigu compliquée d'endocardite, d'hématurie, de parotidite, d'accidents cérébraux, ponction lombaire. Gaz. des hôpitaux. No. 131.

119. *C o u s o t, Pathogénie du zona et paralysies. Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique. XVIII, No. 5, p. 288.
120. C r a m e r, Isolierte Abschnürung des Unterhorns und seine klinischen Folgen. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 761. (**Sitzungsbericht.**)
121. C r o c q, Les phénomènes morbides d'habitude. Arch. de Neurol. XVIII, p. 247. (**Sitzungsbericht.**)
122. C r u c h e t, René, Sur un cas de dissociation du „phénomène des orteils." Réunion biol. de Bordeaux. 2. juin 03.
123. C u s h i n g, Harvey, Perineal Zoster, with Notes upon Cutaneous Segmentation Postaxial to the Lower Limb. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 377.
124. Derselbe, The Sensory Distribution of the fifth Cranial Nerve. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. XV, p. 213.
125. D a n a, Charles L. On Cytodiagnosis in Nervous diseases. With a Description of the Technique of Cell Diagnosis by F. W. Hastings. Medical Record. Vol. 65, p. 122.
126. *D a r n a l l, Edgar. The Gynecological Aspect of Mental Overstrain at Puberty and its Influence on Development. Boston Med. and Surg. Journ. Sept.
127. *D e b é d a d et R o c h e r, Anomalie congénitale du Rire. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. No. 10, p. 115.
128. D e b o v e, Lipomatose douloureuse. Gazette des hôpitaux. No. 110. p. 1069.
128a. *D é h é r a i n, F., L'inégalité pupillaire dans les maladies der poumon et de la fièvre. Presse médicale. No. 79. p. 630.
128b. *D e l a u n a y, H., Le réflexe oesophago-lacrymal. La Presse médicale. p. 837.
128c. *D e l u c q et A l a u x, Adipose douloureuse (Maladie des Dercum). Presse médicale. No. 75. p. 594.
129. D é j e r i n e et C h i r a y, Perte radiculaire de la perception stéréognostique. Arch. de Neurol. XVII, p. 495. (**Sitzungsbericht.**)
130. D i c k i n s o n, W. Howship, Diseases of the Nervous System Sometimes Regarded as Functinal, with Particular Reference to Diabetes. The Lancet. II, p. 1629.
131. D i e c k, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen nach Head und ihre Beziehungen zur Zahnheilkunde. Correspond.-Blatt für Zahnärzte. Bd. XXXIII, Heft 4, p. 326.
132. D i l l e r, Theodore, An Investigation of Certain of the Reflexes and Sensory Phenomena and the Condition of Eyeground Based on a Study of 103 Healthy Young Men. Pennsylvania Med. Journ. Vol. VII. No. 7, p. 363.
133. *D o n a t h, Julius, Der Gehalt der Cerebrospinal-Flüssigkeit an Phosphorsäure bei verschiedenen Nervenkrankheiten. Orvosi Hetilap No. 25. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
134. Derselbe, Pupillenprüfung und Pupillenreaktionen. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XVI, p. 191. Ergänzungsheft.
135. D o n l e y, John E., Three Cases of the Association Neurosis, with Remarks on its Genesis. Boston Med. and Surg. Journ. Nov.
136. D o p t e r, Urticaire zoniforme, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. No. 76.
137. *D r a k e, G. W., Some Thoughts on the Functions of the Nervous System and the Importance of Organic Education. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr.
138. D r e n k h a h n, Die Symptomatologie der Erkrankungen des psychomotorischen Nervensystems. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 1, p. 33.
139. D u b o i s, Troubles de la sensibilité dans les états neurasthéniques et mélancoliques. Journ. de Neurol. No. 9, p. 174.
140. D u e l, Fall von Krampfhusten, ausgelöst vom Ohre. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII p. 395. (**Sitzungsbericht.**)
141. D u f o u r, Henri, Déviation conjugée de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme; son origine sensorielle. Revue Neurologique. No. 7. p. 333.
142. E d i n g e r, L., Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 45—52. **Schluß 1905.** (cf. Jahrgang 1905).
143. E g g e r et R i e d e l, Sensibilité osseuse. Arch. de Neurol. XVII. p. 259. (**Sitzungsbericht.**)
144. E h r l i c h, Franz, Ist die schmerzhafte Magenleere" eine nervöse Erkrankung? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 882.
145. E i n i s, L., Ueber Herpes zoster recidivus s. intermittens s. periodicus. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 17, p. 313.
146. E m a n u e l, Rigth Hemiplegia. Brit. Med. Journ. I, p. 731. (**Sitzungsbericht.**)
147. E m ö d i, Aladár, Über einen seltenen Fall von reflektorischer Harnverhaltung. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 43, p. 1030.

148. Epstein, Fall von Herpes zoster traumaticus. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1912. (Sitzungsbericht.)
149. Erb, W., Über Dysbasia angiosclerotica („intermittierendes Hinken"). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 505.
150. Erben, Über das Augenphänomen. Neurol. Centralbl. p. 1019. (Sitzungsbericht.)
151. *Erickson, E., Beobachtungen an Nervenkranken im Tiflisschen Militärhospital. Woenno-Medicinskij Shournal. No. 2.
152. Erlenmeyer, Albrecht. Nervenkrankheiten und Schule. Leipzig und Wien. A. Pichlers Witwe & Sohn. Encyklopäd. Handbuch d. Schulhygiene.
153. Escherich, Fall von idiopathischer Pulsarythmie im Kindesalter. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1790. (Sitzungsbericht.)
154. *Eshner, Augustus A., Some Graphic Observations on Ankle Clonus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1202.
155. *Eulenburg, Nervenkrankheiten und Ehe. Krankheiten und Ehe. 3. Abt.
156. *Ewald, C. A., Myxoneurosis intestinalis membranacea. Amer. Medicine. Febr.
157. Derselbe, Gastrische und intestinale Krisen. Centralbl. für die ges. Therapie. Oct. p. 505.
158. Farez, Paul, Un sommeil de dix-sept ans. Arch. de Neurol. XVII, p. 421. (Sitzungsbericht.)
159. Feilchenfeld, W., Vortäuschung von Myopie bei Schulkindern. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 42.
160. Fein, Fall von perverser Aktion der Stimmlippen. Wiener klin. Wochenschr. p. 664. (Sitzungsbericht.)
161. Féré, Ch., Note sur un cas d'impuissance sexuelle. Fétichisme négatif. Journal de Psychologie normale et pathol. an. I. No. 4, p. 358.
162. *Ferenczi, Alexander, Ein Labyrinthleiden, welches sich einer fieberhaften Erkrankung anschloss. Gyógyászat, No. 38.
162a. Derselbe. Beitrag zu einer neueren Erklärung des Trousseauschen Zeichens. Budapester Aerzteverein. Section f. Neurol. u. Psych. 29. II. 04. (Sitzungsbericht.)
163. *Ferriani, Fanciulli nervosi. Nuova antologia. 1903. 16. ott.
164. *Fetterolf, George, Reflex Cardiac Inhibition Resulting from Irradiation of the Peripheral Fibres of the Trifacial Nerve and Occuring in the Course of an Operation for Chronic Empyema of the Frontal Sinus. Amer. Medicine March.
165. Fischer, Gg., Striae patellares nach Typhus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11, p. 482.
166. *Fischer, Joh. Fred., Die durch adenoide Vegetationen direkt hervorgerufenen Symptome, Folgekrankheiten und Komplikationen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 62, p. 186.
167. *Fleury, Maurice de. Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux. Paris. Felix Alcan.
168. *Forel, Un cas curieux de polyphagie; l'observation du farcat de Brest. Le Caducée. Oct. 1903.
169. Förster, Otfried, Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. 1903. Jena. Gustav Fischer. cf. Jahrgang VII. p. 344.
170. Fraenkel, Joseph, Lymphocytosis of the Cerebrospinal Fluid. Med. Record. Vol. 65, p. 125.
171. François-Franck, Ch. A., Application de la méthode grapho-photographique à l'étude des réflexes tendineux chez l'homme et chez les animaux. I. Technique. Compt rend. Soc. de Biol. LVII, p. 8.
172. Derselbe, Résultats généraux de l'analyse du réflexe tendineux par la méthode grapho-cinématographique. II. Résultats. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 12.
173. *Derselbe, Cours du Collège de France de 1880 à 1904. Paris. O. Doin.
174. Frankl-Hochwart, v., Ermüdungsphänomene der Patellarreflexe. Neurol. Centralbl., p. 1016. (Sitzungsbericht.)
175. Fraser, Henry, A Case of Hemiplegia Occuring during Whooping-Cough and Diphteria. Brit. Med. Journ. I, p. 597.
176. Freund, Leopold, Über radiographische Befunde bei intermittierendem Hinken. Wiener Mediz. Presse. No. 13, p. 605.
177. Frey, Hugo, und Hammerschlag, Victor, Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVIII. Heft 4, p. 331.
178. *Friberger, Ragnar, Nägra kliniska pupillstudier. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Häft 7—8.
179. Friedlaender, R., Die Hautreflexe an den unteren Extremitäten unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 412.
180. Derselbe und Kempner, Beitrag zur Kenntnis der hemianopischen Pupillenstarre. Neurol. Centralbl., No. 1, p. 2.

181. Friedman, Curt, Zur Kasuistik der objektiven Ohrgeräusche. Zeitsch. f. Ohrenheilk. XLVI, p. 373.
182. Froussart, L'entéro-colite muco-membraneuse. Paris. Maloine. (cf. Kap. Cephalea usw.)
183. Fuchs, Alfred. Ein Reflex im Gesichte. Neurol. Centralbl. No. 1, p. 15.
183a. Fuchs, Alfred und Rosenthal, Robert, Physikalisch-chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit. Wiener Medizin. Presse.
184. Fuchs, A., Ergebnisse von Lumbalpunktionen. Wiener klin. Wochenschr. p. 805. (**Sitzungsbericht.**)
185. Derselbe, Fall von intermittirendem Hinken. Neurol. Centralbl. p. 781. (**Sitzungsbericht.**)
186. Derselbe, Fall von Mitbewegungen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1870. (**Sitzungsbericht.**)
187. Derselbe, Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaktion derselben. Neurol. Centralbl. p. 1019. (**Sitzungsbericht.**)
188. Derselbe, Fall von objectiv wahrnehmbarem Kopfgeräusch. ibidem. p. 1016. (**Sitzungsbericht.**)
189. *Fullerton, Robt., Respiratory Spasm Followed by Cessation of Breathing in a Recent-Born Child. Brit. Med. Journ. I, p. 124.
190. Funke, Wilhelm, Einige Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis bei Luetischen. Archiv f. Dermatol. LXIX, p. 341.
191. Fürnrohr, Wilhelm, Studien über den Oppenheimschen „Fressreflex" und einige andere Reflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, p. 375.
192. Gaertner, Gustav, Über das Tonometer. III. Mitteilung. Münch. Med. Wochenschrift. No. 12.
192a. *Gagnière, J., Nouvelle méthode d'inscription des divers élements cinématiques du réflexe rotulien. Thèse de Montpellier.
193. *Gardner, E. J., Neurologist or Ophthalmologist? Chicago Med. Recorder. June.
194. Geissler, Gerhard, Beitrag zur Kenntnis der Secretionsneurosen des Darmes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 521.
195. Gellé, De la rapidité des mouvements articulatoires comme cause des défauts de prononciation. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 513.
196. *Gentès, L., Note sur la structure du lobe glandulaire de l'hypophyse chez les poissons. Journal de Méd. de Bordeaux. No. 9, p. 157.
197. Georges, Über Lähmungen der Kühe. Berl. Thierärztl. Wochenschr. No. 17.
198. *Germain, Olivier, L'exagération des réflexes tendineux dans l'insuffisance antitoxique. Thèse de Montpellier. 1903. No. 59.
199. *Gilbert, J. L., Impotency. Fort Wayne Med. Journal-Magazine. Jan.
200. *Gillard, F., La glycose dans le liquide céphalo-rachidien. Thèse de Lyon.
201. Gittings, A Case of Tremor. The Journal of Nervous and Mental Disease. p. 602. (**Sitzungsbericht.**)
202. *Goebel, Carl, Ueber idiopathischen, protrahierten Priapismus. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XIII, p. 578.
203. Goldmann, Edwin, Zur Frage der cerebralen Blasenstörungen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 42, p. 187.
204. *Goldmann, Rud., Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Lungenkrankheiten, speziell Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. I, p. 361.
205. Goldscheider, Über das Vibrationsgefühl. Berl. klin. Wochenschr. No. 14.
206. *Gordon, Alfred, A New Reflex: Paradoxic Flexor Reflex. Amer. Medicine. Dez.
207. Derselbe, Réflexe paradoxal des fléchisseurs. Leurs relations avec le réflexe patellaire et le phénomène de Babinski. Revue Neurologique. No. 21, p. 1083.
208. Gordon, Max, Über Impotenz. Monatsschr. f. Harnkrankh. Heft 1, p. 22.
209. Gorton, Eliot, Insomnia. Med. Record. Vol. 65, p. 293.
210. *Gowans, E. G., Notes on Some Progress in Neurology. Northwestern Lancet. Oct.
211. *Granier, Eugène, Essai sur la névropathie cérébro-cardiaque ou maladie de Krishaber. Thèse de Montpellier. 1903. No. 49.
212. Grasset, J., De la déviation conjugée des yeux et l'hémianopsie. Revue Neurologique. No. 13, p. 645.
213. Derselbe, De la déviation en sens opposé, de la tête et des yeux, paralysie d'un oculogyre et contracture du céphalogyre homonyme. La Semaine médicale. No. 20, p. 153.
214. Derselbe, Un cas de voix eunucoïde, datant de l'ictus dans l'hémiplégie cérébrale (paralysie du crico-thyroïdien). Journal de Neurol. No. 8, p. 151.
215. Derselbe, Diagnostic en hauteur du siège des lésions dans l'appareil sensitivo-moteur général. Gaz. des hôpitaux. No. 146, p. 1435.
216. Grenet, Henri, Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique. ibidem. No. 88 p. 868.

217. Griffon, Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien dans onze cas de Zona. Bull. Soc. anat. de Paris. T. VI, p. 158.
218. Grober, J., Diabetes insipidus mit zerebralen Herdsymptomen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1633.
219. Grosser, Otto, Die Metamerie der Haut. Sammelreferat über die anatomische und physiologische Literatur, mit Berücksichtigung der wichtigsten klinischen Ergebnisse. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VII, p. 23–43, u. 81.
220. *Gualino, Lorenzo, Il riflesso sessuale nell' eccitamento alle labbia. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 341.
221. Guthrie, Leonhard and Batten, Rayner, Intention Tremor, most Marked on Right Side, Associated with Paresis of Left Superior Rectus Muscle, Dilatation and Inactivity to Light of Left Pupil, Unsteadiness of Gait, Marked „Romberg Sign" and Active Knee Jerks. Brain. II, p. 282. (**Sitzungsbericht.**)
222. *Gutzmann, Hermann, Ein einfaches Kymographion für die Untersuchung der Sprachbewegungen. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. März/April. p. 65.
223. Haeffner, Fall von angeblicher sympathischer Reizung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1179. (**Sitzungsbericht.**)
224. Hähnle, E., Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Neurol. Centralbl. No. 18—19.
225. *Hajós, L., Zwei instruktive Fälle der apoplektischen Taubheit: Ménièresche Krankheit. Budapesti orvosi ujság.
226. *Derselbe, Eine acute und heilbare, mit atonischen Verdauungs- und Circulationsstörungen einhergehende Nervenkrankheit. Gyógyászat. No. 4.
227. Derselbe, Das Krankheitsbild und die Therapie der atonischen Verdauungs- und Circulations-Neurosen. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Elme-és-Idegkórtan.
228. *Halipré, A., La paralysie douloureuse des jeunes enfants existe-t-elle? Revue mens. des mal. de l'enf. Juni.
229. *Hall, Arthur, A Case of Herpes Zoster of the Second Division of the fifth Nerve. The Brit. Journ. of Dermatol. XVI, p. 413.
230. Hall, J. N. and Walbrach, C. E., Adiposis dolorosa with Report of three Cases. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVIII, p. 318.
231. Hamill, Samuel Mc C. und Posey, William Campbell, Associated Movements of the Head and Eyes in Infants. ibidem. Nov. p. 875.
232. *Hammerschlag, Victor, Über die Simulation von Ohrenerkrankungen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1358.
233. Derselbe, Über Hörstörungen im Kindesalter und ihre Bedeutung für die psychische und intellektuelle Entwickelung des Kindes. Wiener Mediz. Presse. No. 14, p. 657.
234. Hammond, J. A., The Instance of Adiposis dolorosa in two Sisters. The Brit. Med. Journ. II, p. 121.
235. Hammond, Graeme M., A Case of Hemi-hypertrophy. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38, p. 798. (**Sitzungsbericht.**)
236. Hanauer, W., Gesundheitsstörungen durch Geräusche und ihre sanitätspolizeiliche Behandlung. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. p. 535.
237. *Hansell, Howard F., A Note on Some Forms of Muscular Incoordination. Medicine. Dec.
238. *Harland, W. G. B. and Good, William Harmar, Reflex Apnea and Cardiac Inhibition in Operations on the Respiratory Tract. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1221.
239. *Harris, Wilfred, A Review of Recent Neurological Literature. The Practitioner. LXXII, p. 885.
240. Derselbe, Case of Familial Tremor. Brain. CVI, p. 288. (**Sitzungsbericht.**)
241. *Hăskovec, L., Bemerkungen zu dem pilomotorischen Reflexe. Arch. bohém. de méd. clin. IV, 1903, p. 119.
242. Derselbe, Weitere Bemerkungen über die Akathisie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 13, p. 525.
243. *Hassin, G. B., Hemiplegia Progressiva ascendens acuta. Report of a Case. Clinical Review. Sept.
244. Head, Tremor from a Lesion, Possibly of the Optic Thalamus. Brain. CVI, p. 284. (**Sitzungsbericht.**)
245. Heilbronner, Karl, Über Mikropsie und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 27, p. 414.
246. Heitler, M., Über reflektorische Pulsdepression. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 1, p. 13.
247. Derselbe, Pulskurve, während des Lachens aufgenommen. ibidem. No. 1, p. 17.
248. Derselbe, Pulsveränderung durch Erregung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks. ibidem. No. 16.

249. Derselbe, Über Pulsveränderungen beim Schliessen und Öffnen der Augen. Wiener Mediz. Presse. No. 6, p. 261.
250. *Heller, Julius, Zur Pathogenese der glatten Atrophie des Zungengrundes. Dermatol. Zeitschrift. XI, p. 351.
251. *Henner, Richard, Klinischer Beitrag zur reflektorischen Erregung der Gefässmuskeln. Inaug.-Diss. München.
252. Herbst, E., Siebzehn Jahre geschlafen! Wiener Med. Presse. No. 6, p. 272.
253. *Hetzel, Kapitel „Nervensystem". Aus Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Leipzig. Schröder & Blumenfeld.
254. Hippel, v., Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Pupillenphänomene. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16, p. 692.
255. Hirsch, Maximilian, Die reizbare Blase. Eine kritische Studie. (Sammelreferat.) Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurgie. No. 13, p. 481.
256. Hirschberg et Rose, Réflexe adducteur du pied. Arch. de Neurol. Bd. XVII, p. 170. (Sitzungsbericht.)
257. Hitschmann, Eduard, Über einen Fall von „Gefässtod" durch haemorrhagische Zerstörung beider Nebennieren. Neurol. Centralbl. p. 777. (Sitzungsbericht.)
258. *Hobohm, Johannes, Beiträge zum Studium der Hautreflexe. Inaug.-Diss. Kiel.
259. *Hofbauer, L., Ueber pathologische Athmungsformen. Schmidts Jahrbücher. CCLXXXIV, S. 1.
260. Hoffmann, August, Berufswahl und Nervenleben. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXVI. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
261. *Hofmann, Julius, Funktionelle Herzmuskelschwäche und Nervensystem. München. 1903. Seitz & Schauer.
262. *Hollen, Henry B., Asthma and Hay-Fever; the Hypothesis of Identity. The Medical Age. XXII, No. 11, p. 401.
263. Hollopeau et Laffite, Sur un cas de Maladie de Recklinghausen avec tumeur de volume exceptionnel. Soc. française de Dermatol. 2. Juillet. 1903.
264. Holmes, Gordon, On Certain Tremors in Organic Cerebral Lesions. Brain. Part. CVII, p. 327.
265. *Hölscher, Über den Ménièreschen Symptomenkomplex. Mediz. Corresp.Bl. des Württemberg. ärztl. Landesver. LXXIV, No. 34, p. 707.
266. Holst, W. v., Erfahrungen aus einer vierzigjährigen neurologischen Praxis. Stuttgart. Ferdinand Enke. 1903.
267. *Holterbach, Heinrich, Seltene Neurose bei einem Jungrind. Berl. thierärztl. Wochenschr. No. 48, p. 788.
268. *Hopkins, F. E., Neuroses of the Pharynx. The Laryngoscope. July.
269. *Hopkins, S. D., Influence of Diseases of the Stomach on the Nervous System. Colorado Medicine. March.
270. Hösslin, Rudolf v., Ueber zentrale Schwangerschaftslähmungen der Mutter. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 417 und Archiv f. Psychiatrie Band 38 p. 730.
271. *Houée, Contribution à l'étude de la maladie de Dercum (adipose douloureuse généralisée.) Thèse de Paris.
272. Hrach, Über einen Fall von angeborener neurotischer Hemiatrophie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 8, p. 344.
273. *Hubbard, W. D., Doctors Nerves and Some Others. Journ. of the Mississippi State Med. Assoc. October.
274. *Hudovernig, Karl, Der sogenannte supraorbitale Reflex und dessen Wesen. Orvosi Hetilap. No. 25. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
275. Hughes, Marc R., Neural Phases of Dentistry. Medical Mirror. June.
276. Hunt, J. Ramsay, Case of Juvenile Apoplexy, with Autopsy. Publications of Cornell Univ. Med. College. Vol. I, p. 9.
277. *Hymanson, A., Congenital Asymmetry or Hemihypertrophy in an Infant. Archives of Pediatrics. 1903. June.
278. *Jadassohn, Über Prurigo und Neurodermitiden. Zwei klinische Vorträge für praktische Aerzte. Deutsche Praxis. 1902. No. 22—25. 1903. No. 3 u. f.
279. *Derselbe, Über Neurodermitiden. (Klinischer Vortrag für praktische Aerzte.) Aerztl. Rundschau. No. 10—11.
280. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Bericht über das Jahr 1903. I. Teil. Redigirt von Prof. E. Mendel und Dr. L. Jacobsohn, unter Mitwirkung von Dr. Ed. Flatau. Berlin. S. Karger.
281. Jamin, Über das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei Erkrankungen der Abdominalorgane. Neurol. Cbl., p. 678. (Sitzungsbericht.)
282. Jelliffe, Smith Ely, Some Notes on Dispensary Work in Nervous and Mental Diseases. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. No. 5, p. 309.

283. Jentsch, Ernst, Ueber einige merkwürdige mimische Bewegungen der Hand. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XV. Dez. p. 751.
283a. Infeld, Klinischer Beitrag zur Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau.
284. Joire, Paul, Présentation du sthénomètre. Arch. du Neurol. XVIII, p. 179. (Sitzungsbericht.)
285. Jong de, Troubles névropathiques causés par le spiritisme. Arch. d. Neurol. XVII, p. 419. (Sitzungsbericht.)
286. *Joseph dit Orme, Etude de l'incontinence d'urine et en particulier dans les lésions de la moelle. Thèse de Lyon.
287. Joteyko, J., Mesure de la force dynamométrique des deux mains. Chez 140 étudiants de l'Université de Bruxelles. Mém. de la Soc. d'Anthropologie de Bruxelles. XXII.
288. Kahane, Max, Die Stokes-Adamssche Krankheit. Zusammenfassende Darstellung. Berl. klin.-therap. Wochenschr. p. 684.
289. Kármán, S., Über die Enuresis nocturna. Budapesti Orvosi Hetilap. No. 1.
289a Kidd, J. L, De la façon dont les hémiplégiques et paraplégiques spasmodiques font volteface pendant la marche. Review. of Neurol. and Psychiatry. Nov.
290. Killian, J. A., Ueber subjektive Kakosmie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1741.
291. *King, E. W., The Functions of the Nervous System. Pacific Med. Journal. Dec.
292. *Kitaew, Th., Zur Lehre von den sekretorischen depressiven Neurosen. Russkij Wratschr. No. 2.
293. Klatt, Hans, Ueber den Adams-Stockeschen Symptomencomplex. Reichs-Medizinal-Anzeiger No. 14. 15. 16.
294. Knapp, Persistent Hemianaesthesia. The Journal of Nerv and Mental Disease. Vol. 31, p. 791. (Sitzungsbericht.)
295. Derselbe, Bony Sensibility. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Jan.
296. Derselbe, Temporary Paralysis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. p. 190. (Sitzungsbericht.)
297. Derselbe and Thomas, John J., The Reflexes in Long Distance Renners. A Study of the Influence of Fatigue on Certain Reflexes. Journ. of Nerv. and Mental Disease. Febr.
298. Köhler, F. und Behr, M., Temperatursuggestionen bei Tuberkulösen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2132.
299. Köster, Georg, Eine merkwürdige zentrale Störung der Geschmacksempfindung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8, p. 333, 9 p. 392.
300. Derselbe, Fall von allgemeiner totaler Analgesie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1556. (Sitzungsbericht.)
301. Koulbine, Sensibilité au contact et à la douleur et sa distribution normale sur la peau de l'homme. IX. Congr. des méd. russes. St. Pétersbourg.
302. Kövesi, Géza. Adams-Stokesche Krankheit. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 654. (Sitzungsbericht.)
303. Kreibich, Karl, Über Hautreflex. Wiener klin. Wochenschr. No. 6, p. 147.
304. *Kreissl, F., Sexual Debility. Chicago Med. Recorder. April.
304a. Kroner, K., Ueber Gesichtsfeldermüdung. Inaug. Dissert. Berlin.
305. *Kron, Otto, Über das Verhalten des Erysipels zu gelähmter Haut. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73, p. 597.
306. Kruedener, v., Fall von Herpes zoster im Gebiete des Trigeminusastes I. sin. St. Petersburg. Med. Wochenschr. p. 271. (Sitzungsbericht.)
307. Kühner, A., Imitatorische Krankheiten. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Suggestion. Wiener klin. Rundschau. No. 50, p. 880.
308. Kulcke, Über den essentiellen Tremor. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Heft 8, p. 412.
309. *Kuttner, A., Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. Berlin. Aug. Hirschwald. 252 S.
310. *Laignel-Lavastine, Technique courante de l'examen du sang. Revue de Psychiatrie. T. VIII, p. 31.
311. Derselbe, La mélanodermie chez les tuberculeux, trente et une observations de tuberculeux mélanodermiques. Arch. gén. de Médecine. II. No. 40, p. 2509.
312. Lancereaux, La dormeuse de Thenelles. Un sommeil pathologique de vingt années consécutives. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. No. 10, p. 190.
313. *Landret, De l'excitation génitale chez les tuberculeux. Thèse de Lyon.
314. *Langdon, F. W., Cardio-vascular and Bloodstates as Factors in Nervous and Mental Diseases. Cincinnati Lancet-Clinic. May.
315. *Lannois, Troubles auditifs dans le zona. Annales des mal. de l'oreille. XXX. No. 9, p. 217.

316. Lannois et Boulud, Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien. Arch. de Neurol. XVII, p. 494. (Sitzungsbericht.)
317. Laporte, Aus dem Hospital de la Pitié in Paris. I. Der Voltaische Schwindel und dessen klinische Bedeutung. II. Die Lumbalpunktion in der Therapie der Labyrinthaffektionen. Wiener Mediz. Blätter. No. 48, p. 587.
318. *László, Julius, Der Einfluss des psychischen Zustandes auf die Körpertemperatur bei Lungenkranken. Orvosi Hetilap. 1903. No. 37.
319. Lederer, Oskar, Über Ruminatio humana und ihre Beziehungen zur Hämophilie. Wiener klin. Wochenschrift No. 21, p. 591.
320. *Lederer, William S., Some Reflex Neuroses of Dental Origin. Amer. Medicine Jan.
321. *Leegard, Chr., Nevrologiske meddelser. Hereditaer karlidelse und dobbeltsidig lamked og syns nerveatrofi. Norsk. Mag. for Laegevid. No. 1, p. 1.
322. Lefèvre, M., Contribution à l'étude de la pathogénie des névroses. Archives méd. belges. Janvier.
323. Le Memant des Chesnais, Maladie du demi-sommeil. Arch. de Neurol. XVIII, p. 181. (Sitzungsbericht.)
324. Lennander, K. G., Weitere Beobachtungen über Sensibilität in Organ und Gewebe und über lokale Anästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. LXXIII, p. 297.
325. Le Noir, P., Les faux gastriques. Arch. générales de Médecine. I. No. 13, p. 727.
326. Derselbe, Un cas de maladie de Dercum. Soc. de l'internat des hôpitaux de Paris. 23. juin.
327. Lesieur, Ch., Le liquide céphalo-rachidien dans la rage clinique et expérimentale; cytologie; virulence. Lyon médical. T. CIII, p. 1019. (Sitzungsbericht.)
328. Levičnik, August, Ueber das Quinquandsche Phänomen. Wiener klin. Wochenschr. No. 51, p. 1379.
329. *Lhéritier, Etude de la goître dans le département du Puy de Dôme. Thèse de Paris.
330. Lhermitte, Accidents nerveux tardifs du rhumatisme articulaire franc. Arch. de Neurol. XVIII, p. 163. (Sitzungsbericht.)
331. Libotte, Représentations d'un malade atteint de vertige auriculaire. Guérison. Journal de Neurol. p. 36. (Sitzungsbericht.)
332. *Lie, H. P., Om spedalshed i rygmarvog perifere nerver. Norsk Magazin for Laegevid. No. 6, p. 526.
333. Liepmann, Über Dissoziation der oberflächlichen und tiefen Schmerzempfindung bei cerebraler Hemiplegie. Neurol. Centralbl. No. 16, p. 740.
334. Link. Über ein bisher wenig beachtetes Muskelphänomen. Neurol. Cbl. p. 629. (Sitzungsbericht.)
335. Loeper, M. et Crouzon, O., Contribution à l'étude des hémioedèmes chez les hémiplégiques. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 181.
336. Long, Ed., Un cas d'hémiplégie de cause cérébrale avec hémianesthésie persistante. Revue Neurologique. No. 3, p. 113.
337. *Lorand, A., Contribution à la pathogénie de l'obésité. Arch. gén. de Médicine. II. p. 2955.
338. Lots, Fr., Das sensible Nervensystem und seine Aufgaben. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 16—19.
339. Maas, Otto, Über ein selten beschriebenes familiäres Nervenleiden. Berl. klin. Wochenschr. No. 31. p. 832.
340. *Mac Farlane, Nervous Dyspepsia. Albany Med. Annals. Jan.
341. Maier, E., Über Geschmackstörungen bei Mittelohrerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII. p. 178.
342. *Makuen, G. Hudson, Neuroses of Nasal Origin. Amer. Medicine. June.
343. Manouvrier, L., Les fonctions du muscle du fascia lata. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 510.
344. Derselbe, La palpation méthodique, comme procédé d'étude des actions musculaires. ibidem. T. LVI, p. 508.
345. Marburg, Otto, Zur Frage der cerebralen Blasenstörungen. Neurol. Central-p. 781. (Sitzungsbericht.)
346. *Margulies, M. v., Zur Frage des Priapismus. Die Mediz. Woche. No. 45, p. 371.
346a. Marimò, Fr., Le funzioni sensitive e psichiche negli Emiplegici. Annali di Nevrol. Anno XXII, fasc. I—II. p. 21—121.
347. Marina, A., Über die bei den coordinirten Seitenbewegungen der Augen an dem sich medialwärts drehenden Auge eintretende Pupillenverengerung. Neurol. Cbl. No. 17, p. 797.
348. Derselbe, Sul restringimento pupillare che si osserva ai movimenti laterali dei bulbi, nell' occhio che va all' interno. Policlinico. XI.

348a. Marinesco, G., Sur deux cas de paralysie flasque dus à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier avec signe de Babinski et absence des réflexes tendineux et cutanés. Revue Neurologique. p. 210.
349. *Derselbe. Etude sur les troubles de la sensibilité vibratoire dans les affections du système nerveux. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVI. p. 333.
350. Derselbe. Recherches sur la sensibilité vibratoire. Presse médicale. No. 65, p. 593.
351. *Mathieu, Albert, Unwillkürliche Aërophagie bei Dyspeptikern. Archiv f. Verdauungs-Krankheiten. Bd. X, p. 29.
351a. *Mathieu, Alb., L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux. L'Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire Léauté. Paris. Masson et Gauthier-Villars.
351b. Maurel, M, De l'obésité. VIIe Congr. français de Médecine. Paris, 24, 27. Oct.
352. *Mayberry, Chas. G., Address in Neurology, Medical Society of the State of Pennsylvania. Pennsylv. Med. Journ. Jan.
353. Mayer, Moritz, Plötzlicher Tod bei Arteriosklerose. Apoplexia serosa. Agonale Verletzung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 9, p. 181.
354. *Mayer, Emil, Neuroses of the Larynx. The Laryngoscope. July.
355. *Mays, Thomas J., A Study of the Vagus Reflex in 380 Individuals; a New Physical and Prognostic Sign in Pulmonary Disease. New York Med. Journ. Sept.
356. *Mays, T. A., The Vagus Reflex in its Practical Application to Life Insurance Examination. Med. Examiner and Practitioner. Dec.
357. Mc Carthy, D. J., Ein neues spino-musculäres Phänomen bei normalen Personen. Neurol. Centralbl. No. 1, p. 16.
358. *Mc Farlane, Andrew, Nervous Dyspepsia. Albany Med. Annals. XXV, p. 82.
359. Mc Hamill, Samuel and Posey, William Campbell, Associated Movements of the Head and Eyes in Infants. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVIII, No. 5, p. 875.
360. *Meachen, G. Norman, The Influence of Peripheral Nerve-Irritation Upon Diseases of the Skin. The British Med. Journal. II, p. 998.
361. *Meads, W. Edward, A Case of Permanent Closure of the Jaw Resulting from Infantile Paralysis. The Brit. Med. Journ. I, p. 1425.
362. *Melle, A. de, Congestoes e apoplexias. Brazil Medico. No. 24.
363. Mendel, Kurt, Ein Reflex am Fussrücken. Neurol. Centralbl. No. 5, p. 197.
364. Derselbe, Bemerkungen zur Mitteilung v. Bechterews „Über einen besonderen Beugereflex der Zehen". Neurologisches Centralblatt. p. 611.
365. Merklen, P. et Pauliot, Anévrisme post-traumatique de la crosse de l'aorte avec myosis et signe d'Argyll sans syphilis antérieure avérée. Gaz. des hôpit. p. 360. **(Sitzungsbericht.)**
366. Merzbacher, L., Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralblatt. No. 12, p. 548.
367. Meyer, Ernst, Über cytodiagnostische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschrift. No. 5, p. 105.
368. Meyer, Geschmacksstörungen bei Mittelohrerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVIII, p. 409. **(Sitzungsbericht.)**
369. *Meynert, Paul et Péhu, Maurice, De la dermatite polymorphe douloureuse (dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq). Annales de Dermatologie. Tome IV, p. 893.
370. Miller, Joseph L., Kernigs Sign. With Report of Cases where the Angle has been Accurately Determined. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 1064.
371. Mills, Charles K., Neurology in Philadelphia from 1874 to 1904. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. June.
372. Minor. L., Über die Lokalisation und klinische Bedeutung der sogen. „Knochensensibilität" oder des Vibrationsgefühls. Neurol. Centralblatt. No. 4, p. 146.
373. *Miquel, De la valeur nosologique de la maladie de Dercum. Thèse de Paris.
374. *Mirabella, Emanuele. Nevrosi e domicilio coatto. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 145.
375. *Mitschke, P., Über sog. Rheumatismus cerebralis. Inaug.-Diss. Leipzig.
376. Miura, K., Fälle von Diabetes insipidus resp. der Polyurie. Neurologia. Bd. III. p. 14 (japanisch).
377. Mongeur, Ch. et Carles, Jacques, Polyurie essentielle. Arch. gén. de Médecine. II, No. 33, p. 2079.
378. *Mongour, Ch., Sur la teneur du liquide céphalo-rachidien en pigments biliaires dans les ictères choluriques. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 397.
379. *Monro, T. K. and Mc Gregor, A. N., A Chronic Neurosis Characterised by Frequent Paroxysms of Pain, Swelling and Haemorrhage in Various Parts of the Body; Death from Acute Pulmonary Tuberculosis. The Lancet. I, p. 1039.
380. Morison, Alexander, The Neural Factor in Heart Disease. The Edinburgh Med. Journ. March. p. 235.

381. Morselli, A., La tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales. Gènes. **1903.**
382. Mott, F. W., A Lecture on the Cerebrospinal Fluid in Relation to Disease of the Nervous System. Brit. Med. Journal. II, p. 1554.
383. *Derselbe, Tremors. The Practitioner. Sept. LXXIII, No. 3, p. 293.
384. *Munger, Carl E., Parosmia; with History of a Peculiar Case. The Laryngoscope. May.
385. *Murri, Augusto, Autorisirte Übersetzung von Dr. Léon Lebovici in Karlsbad, Müdigkeit und Myasthenie. Die Medizin. Woche. No. 38.
386. Muskat, Gustav, Über einen Fall von abnorm beweglicher Bauchmuskulatur. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie. 32. Congr. 1. Teil.
387. *Myers, Charles S., Smell. 1. Olfactory Acuity and Discrimination of Odour-Strengths. Reports of the Cambridge Anthropol. Exped. to Torres Straits. Vol. II, p. 19.
387a. Nanu Muscel, J., Un cas de pouls lent avec autopsie. Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest. No. 2.
388. Naumann, A., Ueber den Cochlearis-Facialis-Reflex. Obosrenje Psichiatrii. No. 9.
389. *Negro, C., Sulla sindrome oculare di Claude Bernard-Horner. Il Morgagni. Parte II, No. 22, p. 339.
390. Neutra, Wilhelm, Über die Beziehungen zwischen Vibrationsempfindung und Osteoakusie. (Vorläufige Mitteilung.) Cbl. für Innere Medizin. No. 20, p. 513.
391. *Newman, David, Three Cases of Renorenal Reflex Pain. The Lancet. I, p. 1111.
392. *Newnham-Davis, N., Nerve-Strain and Modern Life. Medical Mirror. April.
393. Nobl, G., Diagnostische Bedeutung der Zerebrospinalflüssigkeit bei Syphilis und den parasyphilitischen Affektionen. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 37—38.
394. Noichoresky, K. O., Sensation vibratoire. IXe **Congr.** des médécins russes. St. Pétersbourg.
395. *Norbury, Frank P., A Study of the Mental Disorders of Adolescence. Medical Fortnightly. Nov.
396. Northrup, William P., Nervous Exhaustion in Infants. Medical Record. Vol. 66, p. 432. **(Sitzungsbericht.)**
397. Ohlmacher, A. P., A Consideration of the Neuroses of Status Lymphaticus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 420.
398. *Okouneff, B., Les mouvements involontaires de la tête comme expression d'une affection isolée d'un des canaux sémi-circulaires chez l'homme. Arch. internat. de Laryngol. Bd. XVII, p. 345.
399. *Ónodi, Adolf, Über ein Instrument zur Untersuchung des Geruchsinnes. Orvosi Hetilap. 1903. No. 38.
400. *Derselbe und Zirkelbach, Über die Pathologie des Geruchs-Defectes. ibidem. 1903. No. 39.
401. Oppenheim, H., Eigentümliche Reflexe bei einem Kinde. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 971. **(Sitzungsbericht.)**
402. Derselbe, Ueber den „Fressreflex". Berl. klin. Wochenschr. No. 25.
403. Derselbe, The Diagnostic Significance of Certain Reflexes and Tendon-Phenomena. Med. Record. Vol. 65, p. 8.
404. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. Vierte vermehrte u. verbesserte Auflage. Berlin. **1905.** S. Karger.
405. Ormerod, J. A., An Unusual Form of Family Paralysis. The Lancet. I, p. 17.
406. *Ort, Isaac, Intestinal Peristalsis in its Nervous Relations. Medical Bulletin. April.
407. *Ostheimer, Maurice und Lovi, J. Valentine, Enuresis in Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1844.
408. Oui, Absence relative du réflexe de la succion. Soc. d'Obstétrique. 6 Juillet 03.
409. Pándy, K., Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei der Hemiplegie. Neurol. Centralbl. p. 449.
409a. *Parhon, C. et Goldstein, M., L'influence du système nerveux sur la localisation des processus nerveux. Spitalul.
409b. *Parhon, C. et Papinian, J., Note sur la tension artérielle dans l'hémiplégie récente. Spitalul. No. 17.
410. Parry, T. Wilson, A Case of Paroxysmal Labyrinthine Vertigo Associated with Special Ocular Symptoms and Alleviated by Seton. The Lancet. I, p. 649.
411. Patek, Arthur J., Intermittent Claudication and Analogous Phenomena (Angina pectoris etc.). Medical News. Vol. 85, No. 23, p. 1069.
412. Pattantyus, A., Über den Einfluss des psychischen Lebens auf die tuberculotische Erkrankung. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1062. **(Sitzungsbericht.)**
413. *Patterson, C. E., Psychic Nerve Disease. Med. Summary. Dec. 1903.
414. *Peare, R. J., Eye Reflexes. Journal of the Kansas State Med. Soc. Oct.
415. *Peisert, Maxim., Über Herpes zoster recidivus. Inaug.-Diss. Leipzig.

416. *Pennato, P., Malattia di Dercum con osteomalacia. Riforma medica. No. 5.
417. Petrén, Karl und Carlström, G., Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 27, p. 465.
418. Petretto, R., Ein Fall von Typhus abdominalis mit zentral bedingter Schwerhörigkeit. Wiener klin. Rundschau. No. 8, p. 135.
419. Pfeifer, B., Ueber die Bedeutung des Babinskischen Fussohlenreflexes und des Oppenheimschen Unterschenkelreflexes als Kriterien der Pyramidenstrangerkrankung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XVI, H. 6, p. 565.
420. Pfister, H., Die Enuresis nocturna und ähnliche Störungen in neuropathologischer Bewertung. Monatsschr. f. Psychiatrie. XV, p. 113.
421. Derselbe. Über Störungen des Schlafes. Neurol. Centralblatt. p. 1128. (**Sitzungsbericht.**)
422. Pick, A., Über einige bedeutsame Psyche-Neurosen des Kindesalters. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. der Nerven- und Geisteskrankh. Halle. Marhold. Bd. V. Heft 1.
423. Pick, Walther, Statistisches vom Herpes zoster. Prager Mediz. Wochenschr. No. 18.
424. Pickett, William, The Relation of the fifth Nerve to the Argyll Robertson Pupil. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 31, p. 601. (**Sitzungsbericht.**)
425. Piéry, Paralysie faciale, rire et pleurer spasmodiques; localisation cérébrale. Lyon méd. T. CII, p. 470. (**Sitzungsbericht.**)
426. Piltz, J., Ein neuer Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen. Neurol. Centralbl. No. 17, p. 801.
427. *Pitsfield, R. L., Report of a Case of Stokes-Adams Disease. Medicine. Sept.
428. *Plehn, Marianne, Über die Drehkrankheit der Salmoniden. (Lentospora cerebralis (Hofer-Plehn.) (Vorläufige Mitteilung.) Archiv f. Protistenkunde. V. Bd., p. 145.
429. *Poels, E., Nervous Troubles and Labor Mishaps. Medical Examiner and Practitioner. Oct.
430. Pollack, E., Fall von Dermographismus. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. No. 1, p. 47. (**Sitzungsbericht.**)
431. *Poncet, A., Trismus ou Constriction Actinomycosique des Machoires. Gaz. des hôpit. No. 25.
432. *Pönitz, Alfred, Ein Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Therapie des Pruritus vulvae. Inaug.-Dissert. Leipzig.
433. Porosz, M., Über die Folgen der Onanie. Orvosok Lapja. No. 1.
434. Presslich, Wilhelm. Ein Beitrag zur Kenntnis des menschlichen Wiederkauens. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 17, p. 709.
435. *Pron, Influence de l'estomac sur l'état mental et les fonctions psychiques. Paris. Rousset. 1903.
436. Putnam, James J., The Value of the Physiologic Principle in the Study of Neurology. Amer. Medicine. Dec. und Boston Medical and Surgical Journal. No. 24, p. 641—647.
437. *Quinan, Clarence, The Adams-Stokes Symptom-Complex, with Report of a Case. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVIII. No. 3, p. 403.
438. Quix, F. H., Olfaktometrische Untersuchungsmethoden. **Sammelreferat.** Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. III. No. 2, p. 57.
439. *Rabaud, E., L'évolution des idées en Teratologie. Revue scientifique. 26. mars. p. 392—400.
440. *Rachmaninow, J. M., Ein Fall von akuter Entwickelung vollständiger Taubheit. Djetskaja Medizina. No. 2.
441. *Ramsperger, Ein Fall von habituellem Erbrechen. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 5, p. 281.
442. *Ravaut, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire. Annales de Dermatol. No. 12, p. 1057.
443. *Derselbe et Darré, Les réactions nerveuses au cours des herpès genitaux. Annales de Dermatol. et de Syphiliogr. V, p. 481.
444. Raymond, Les localisations du cancer sur le système nerveux périphérique. Arch. de Neurologie. XVII, p. 273.
445. Derselbe et Courtellemont, Oedème de la main chez une hémiplégique. Arch. de Neurol. XVII, p. 418. (**Sitzungsbericht.**)
446. Derselbe et Guillain, Un cas d'adipose douloureuse. Arch. de Neurol. XVIII, p. 74. (**Sitzungsbericht.**)
447. *Reckzeh, Paul, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 339.
448. Redlich, Emil, Über zwei neue Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Neurol. Cbl. No. 3, p. 98.
449. Derselbe. Über den Babinskischen Zehenreflex. Wiener klin. Wochenschr. p. 87. (**Sitzungsbericht.**)

450. Derselbe, Neuere Untersuchungsbehelfe in der Diagnostik der Hirnkrankheiten. Die Deutsche Klinik. p. 697. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.
451. Rohfisch, Eugen, Nervöse und kardiale Arhythmie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 11, p. 382.
452. Reichardt, M., Über Pupillarfasern im Sehnerv und über reflektorische Pupillenstarre. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVI, p. 408.
453. *Reissner, Otto, Über unregelmässige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 53, p. 234.
454. Remete, Eugen und Hajós, Ludwig, Nach Steinschnitt aufgetretene, symmetrische Lähmung der unteren Extremität. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 654. (**Sitzungsbericht.**)
454a. *Rennie, G., Un cas d'astéréognosie fonctionelle. Review of Neurol. and Psychiatry. Août.
455. Réthi, L., Die von der Nase ausgelösten Reflexe. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 1, p. 17.
455a. Reusz, Friedrich, Zur Aetiologie des Herpes zoster. Budapesti orvosi ujság No. 42 (ungarisch).
456. Reverdin, Auguste, Note sur les lipomes symétriques. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXX, p. 97.
457. Rey, J. G., Über Enuresis der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. No. 35, p. 922.
458. Rhein, J. H. W., Partial Paralysis Limited to the Arms, Following a Fall upon the Head and Back of the Neck. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 599. (**Sitzungsbericht.**)
459. Rheinboldt, M., Ueber Ikterus und Diabetes auf nervöser Grundlage. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1608.
460 Richardson, J. J., Aural Reflex Phenomena. Medical Record. Oct. p. 655.
461. Richartz, H., Über einen Fall von Enterorhoea nervosa. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3, p. 105.
462. Riedel et Marie, P., Sensibilité osseuse. Arch. de Neur. No. 97. T. XVII. 2e serie. p. 79. (**Sitzungsbericht.**)
463. Riehl, Zur Kenntnis des Herpes zoster bei kruppöser Pneumonie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1105.
464. *Ries, Über Enuresis nocturna. Monatsschr. f. Harnkrankh. Heft 1, p. 30.
465. *Roasenda, G., Per lo studiö casuistico della sensibilità alle vibrazioni del diapason. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 287.
466. *Rodes, John Milson, On the Alleged Increase of Diseases of the Nervous System. Brit. Med. Journ. I, p. 598.
467. Roemheld, L., Ueber die tonische Reaktion lichtstarrer Pupillen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 2041.
467a. *Roger, H, Le réflexe oesophago-salivaire. Presse médicale. No. 100. p. 793.
468. Rome, Maladie de Dercum (Adipose douloureuse). Lyon médical. Tome CIII. No. 51, p. 1005. (**Sitzungsbericht.**)
469. *Roncoroni, L., Il campo della visione distinta della forme in alcune malattie nervose e mentali. Archivio di Psichiatria. XXIV. p. 526.
470. Rosenthal, Robert, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit. Wiener klin. Wochenschr. p. 805. (**Sitzungsbericht.**)
471. Rothmann, Doppelseitige träge Reaction lichtstarrer Pupillen bei Accomodation und Convergenz. Neurol. Centralbl. p. 530. (**Sitzungsbericht.**)
472. Derselbe, Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XVI, p. 589.
473. *Royer, E., Zona et affections banales de l'appareil digestif. Bulletin médical. p. 552.
474. Royet, Association pathologique, lésion cérébrale, symphyse salpingo-pharyngienne, prédominance du symptôme vertige. Lyon méd. CII, p. 1289. (**Sitzungsbericht.**)
475. Roussy et Gauckler, Déviation coujugée des yeux avec rotation en sens opposé de la tête. Arch. de Neurol. XVIII. p. 163. (**Sitzungsbericht.**)
476. *Sabrazès, Hyperesthésie du tibia à la pression. Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux. No. 17, p. 201.
477. *Derselbe et Muratet, J., Cellules endothéliales hématomacrophages dans le liquide céphalo-rachidien coloré, symptomatiques de l'hémorragie méningo-encéphalique. C. R. Soc. de Biol. p. 912. **1903.**
478. *Sachs, Otto, Zur Lehre vom Herpes zoster nebst Mitteilung über eine in Breslau beobachtete Zosterepidemie. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XXV. Heft XII. Abt. f. Chir. u. verw. Diszipl. IV. Heft. p. 383.
479. Sainton, Paul et Voisin-Roger, Le signe de Kernig. Gaz. des hôpitaux. No. 97.

480. Sarai, Tatsusaburo, Ein Fall von akustisch-optischer Synaesthesie (Farbenstören) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XLVI, p. 130.
481. Sarbó, Arthur, Über den diagnostischen Werth des Achilles-Sehnenreflexes. Gyógyászat. 1903. No. 40. (cf. Jahrgang 1903.)
482. Saundby, Robert and Hewetson, John T., Remarks on Extensive Carcinoma of the Oesophagus, with Unusual Nervous Complications. Brit. Med. Journ. I, p. 589.
483. *Scadding, H. C., The Nervous System in Relation to Life Assurance. Med. Examiner and Practit. Sept.
484. Schaeffer, O., Ueber die Lokalisation der von den einzelnen Genitalabschnitten erregbaren Schmerz- und Druckempfindungen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1871. (Sitzungsbericht.)
485. *Scheel, Olaf, Et tilaeflde af herpes zoster med sektionsfund. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 10, p. 1221.
486. *Schellack, Alwin, Ein Beitrag zur Kasuistik der Harnsteinbildung bei Rückenmarkserkrankungen. Inaug. Diss. Jena.
487. Schiffer, Fritz, Bericht über 1150 Fälle von Nervenkrankheiten im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. LX. H. 2, p. 388.
488. Schlesinger, E., Zytologische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1022.
489. Schmidt, Adolf, Fall von Adams-Stokescher Krankheit. Münch. Med. Wochensch. p. 280. (Sitzungsbericht.)
490. *Derselbe, Herpetische Eruptionen als Vorstadium eines Hautcarcinoms neben Herpes zoster. Archiv f. Dermatol. LXX, p. 321.
491. Schmidt, Hans, Ueber den Einfluss der Witterung auf die Häufigkeit von Apoplexien. Berl. klin. therap. Wochenschr. No. 50, p. 1325.
492. Schoen, Herz- und Magenneurosen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1777.
493. Schreiber, Über Pupillenreaktion und den diagnostischen Wert der Pupillenstörungen. Münch. Med. Wochenschr. p. 182. (Sitzungsbericht.)
494. Schtscherback, A. E., Zur diagnostischen Bedeutung der Störungen der Knochensensibilität. Neurol. Centralbl. p. 974. (Sitzungsbericht.)
495. Schüller, Arthur, Fall von Myatonie (Oppenheims). Wiener klin. Wochenschr. p. 722. (Sitzungsbericht.)
496. *Schultze, Ernst, Über die Ziele der Rheinisch-Westfälischen Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 162.
497. Schultze, Friedrich, Neuropathologie und innere Medizin. Münch. Med. Wochenschr. No. 29, p. 1301.
498. Schuster, P., Die Untersuchung Nervenkranker und allgemeine neurologische Diagnostik. Die Deutsche Klinik. VI, p. 593—696.
499. Schwab, Sidney J., A Case of Hemiplegia Following Apoplexy in a Girl Sixteen Years Old. Interstate Med. Journ. May. p. 311.
500. Derselbe, Medical and Surgical Progress. Neurology. Interstate Med. Journ. Vol. XI. Jan. p. 57.
501. Schwenkenbecher, Über die Adipositas dolorosa. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 80, p. 317.
502. *Sciamanna, E., Sopra una contrazione parziale provocata dell' estensore comune della dita come indice dell' eccitabilità riflessa dell' arto superiore. Annali dell' istituto psichiatrico della R. Univ. di Roma. Vol. II. 1903.
503. *Seiffer, W., Jahresbericht über die Universitäts-Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahrgang 1902—1903. Charité Annalen. XXVIII, p. 649—652.
504. Shadwell, St. Clair B., Tender Spots in the Spine in the Relation to Pain in Various Parts of the Body. The Lancet. II, p. 754.
505. Shute, D. Kerfoot, The Value of a Knowledge of Abnormal Mobility of the Iris as an Aid in Diagnosing Diseases of the Nervous System. Med. News. Vol. 85, No. 5, p. 209.
505a. Sicard, Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoide et de l'appendicite chez l'infant. VII[e] Congr. franç. de Méd. int. Paris. 24.—27. Oct.
506. Sicard et Rousseau-Langwelt, La glycométrie du liquide céphalorachidien. Gaz. des hôpitaux. p. 1157. (Sitzungsbericht.)
507. Siefert, E., Über functionelle Hemiathetose. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 944.
508. Siemerling, E., Ueber den Werth der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. No. 21.
509. Sigaud, A., Hemiplégie due à des lombrics. Gaz. des hôpit. p. 735.
510. Simon, Robert M., Reflex Disturbances with Adherent Prepuce. Brit. Med. Journ. I, p. 596.

511. *Singer, H. Douglas, The Clinical Importance of the Reflexes. Medical Herald. October.
512. *Sinnhuber, Über motorische Reizerscheinungen im Pharynx und Larynx. (Mit kinematographischer Demonstration.) Berl. klin. Wochenschr. No. 29, p. 780.
513. *Smith, Noble, Abnormal Muscular Contractions. The Lancet. I, p. 1269.
514. Sölder, Friedrich von, Über den Corneo-mandibularreflex. (Entgegnung auf J. Kaplans Einwendungen). Neurol. Centralbl. No. 1, p. 13.
515. Solger, F. B., Das Phänomen der Gänsehaut und seine Erklärung. Dermatol. Centralbl. VII. Jahrg. No. 12, p. 357.
516. Derselbe, Die Ursache der Alopecia praematura. Dermatol. Zeitschrift. XI, H. 9, p. 648.
517. Soukhanoff, Serge, Revue général des travaux russes. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expér. Vol. VIII, p. 333.
517a. *Specht, W., Über klinische Ermüdungsmessungen. I. Teil. Die Messung der geistigen Ermüdung. Leipzig. W. Engelmann.
518. Spiller, William G. and Weisenburg, Theodore H., Paraplegia Dolorosa Caused by Vertebral Carcinomata, Spinal Caries and Multiple Neuritis. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. May.
519. *Spitzer, Ludwig, Ein Fall von rezidivierendem Herpes zoster am Zeigefinger der linken Hand. Dermatol. Centralbl. VIII. Jahrg. Dec. No. 3, p. 65.
520. *Stefani, U. e Ugolotti, F., Disuguaglianza pupillare alternante. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 467.
521. *Stein, v., Die klinische Bedeutung der Zentrifuge als diagnostisches Hilfsmittel bei einigen Erkrankungen des Nervensystems. Medicinskoje Obosrenje. **1903.** No. 17.
522. Stein, Leopold, Ein mit Hemiplegie complicirter Typhusfall. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 2, p. 43.
523. Steiner, Über den Cremasterreflex und die Superposition von Reflexen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 285.
524. Stejskal, v., Ein Fall von reflektorischer Blicklähmung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1408. **(Sitzungsbericht.)**
524a. Sterling, Ueber die klinische Bedeutung des Vibrationsgefühls. Pamietnik towarczystwa lekarskiego. (Polnisch.)
525. *Stern, Heinrich, Clinical Importance of Aerophagia. New York Med. Journ. Febr.
526. *Sterrett, John K., Case of Labyrinthine Disease. Annals of Otology. March.
527. Stevens, W. Mitchell, A Note on Tendon Reflexes in Uraemia. The British Med. Journal. I, p. 123.
528. Stewart, T. Grainger, Case of Tremor. Brain. CVI, p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
529. Still, G. F., Case of Ataxia. Brain. CVI, v. 285. **(Sitzungsbericht.)**
530. *Stoeckel, Über nasale Reflexe. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 30, p. 791.
531. Storch, E., Zur Symptomatologie zentraler und periferer Beinlähmung. Wien. klin. Rundschau. No. 4, p. 57.
532. Stransky, Erwin, Fall von völligem Fehlen der Schmerzempfindlichkeit der Haut. Neurol. Centralbl. p. 782. **(Sitzungsbericht.)**
533. Strümpell, v., Dysbasia arteriosclerotica. Vereinsb. d. Deutsch. Med. Wochenschr. No. 4, p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
534. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39—40.
535. Derselbe, Tibialisphänomen bei Hemiplegie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1908. **(Sitzungsbericht.)**
536. *Suker, George F., The Molar Teeth and the Patellar Reflex in Hereditary Syphilitic Interstitial Keratitis. Medicine. Sept.
536.a Szabó, S., Pathologie der Sclerodermie. Budapesti orvosi ujság. No. 8 (ungarisch).
537. Taylor, James, A Lecture on Paralysis as it Occurs in Children. The Lancet. II, p. 1336.
538. Derselbe, Cases of Tremor. Brain. Part. CVI, p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
539. Tertsch, Fall von beiderseitigem pulsierendem Exophthalmus. Wiener klin. Wochenschr. p. 87. **(Sitzungsbericht.)**
540. Thoma, Georg, Über die Seekrankheit. Die Medizin. Woche. No. 32, p. 259.
541. Thomas et Chiray, Sur un syndrome talamique. Arch. de Neurol. XVII, p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
542. Thomson, Campbell, Associated Movements in Hemiplegia: their Origin and Physiological Significance. Brain. CIV, p. 514.
543. Thomson, William H., Nervous Symptoms in Three Patients with Azoturia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. p. 546. **(Sitzungsbericht.)**

544. Thunberg, Torsten, Ein neuer Algesimeter nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXVIII, p. 59.
545. Tillier, Contribution à l'étude des troubles nerveux dus à la présence des végétations adénoides. Thèse de Paris.
546. Tokata, K., Über den Einfluss des Gemütszustandes und der Jahreszeit auf den Eintritt der ersten Menstruation. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 14.
547. Toms, S. W. S., Some Ocular Reflexes and Their Influence on General Health. Medical Record. Vol. 66, p. 673. **(Sitzungsbericht.)**
548. Toulouse, Ed. et Vurpas, Cl., Note sur les conditions et les caractères de la fièvre émotive. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 696.
549. Tuffier, Lipomes symétriques. Soc. de chirurgie. 13. Janv.
549a. Tumpowski, Ein Fall von spastischer halbseitiger Lähmung mit Athetose. Czasopismo lekarskie. No. 2 (polnisch).
550. Türk, Zwei Fälle von symmetrischer diffuser Lipomatose. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 528. **(Sitzungsbericht.)**
551. Uhthoff, W., Zur Frage der Stauungspapille. Neurol. Centralbl. No. 20, p. 930.
552. *Valette, La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien élement de diagnostic dans l'hémiplégie syphilitique. Thèse de Paris.
553. Vandeputte, F., Quelques considérations sur l'étude du sang dans les maladies nerveuses; modifications des éléments figurés normaux dans les affections paralytiques. Le Nord médical. 15. janv.
554. Vaschide, N. et Vurpas, Cl., Recherches expérimentales sur la mort dans un cas d'hémiplégie. Revue de Psychiatrie. VIII, p. 105.
555. Verger, Henri et Abadie, Jean, Étude graphique des réflexes plantaires. A l'état normal dans quelques affections spasmodiques du système pyramidal. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 67.
556. Viannay, Naevus du membre supérieur à distribution métamérique. Lyon méd. CII, p. 466. **(Sitzungsbericht.)**
557. *Vignères, Urbain, Contribution à l'étude de la mydriasis à bascule (inégalité pupillaire à bascule). Thèse de Toulouse. avril.
558. Vörner, Hans, Ueber wiederauftretenden Herpes zoster, im besonderen über Zoster erythematosus und Zoster vegetans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1734.
559. *Vüllers, J., Ueber einen Fall von Genu varum paralyticum. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XIII, p. 17.
560. *Wainwright, Lennox, Unilateral Hyperaesthesia of the Tongue as a Concomitant of Acute Otitis Media. The Laryngoscope. July.
561. *Wahl, L., Un Neurologiste du Grand Sciècle Français Sylvius Deleboe, disciple de Descartes. Annales Médico-psychol. Bd. 20, p. 353.
562. *Wallace, Cuthbert S., Tinnitus. Brit. Med. Journ. I, p. 838.
563. Walton, Two Pathological Specimens. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 474. **(Sitzungsbericht.)**
564. Warrington, W. B., On the Plantar Reflexes. The Lancet. II, p. 1643. **(Sitzungsbericht.)**
565. *Waugh, William F., Enuresis nocturna. Chicago Med. Recorder. August.
566. Weber, F. Parkes, Faecal Vomiting and Reversed Peristalsis in Functional Nervous (Cerebral) Disease: A Summary of Cases and Conclusions. Brain. CVI, p. 170.
567. *Weil, Arthur J., Case of Objective Tinnitus Auri. The Laryngoscope. March.
568. Weiss, Arthur, Adiposis dolorosa. (Maladie de Dercum.) Centralbl. für die Grenzgeb. der Med. u. Chir. p. 56—72 u. Bd. VII, p. 112. **(Sammelreferat.)**
569. Weiss, Über Dysbasia angiosklerotica. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 414. **(Sitzungsbericht.)**
570. *Werekundow, A., Einige Fälle von fibrinöser Pneunomie mit Gehirnerscheinungen. Wratschebnaja Gazeta. No. 13.
571. *Wertogradow, S., Über Enuresis nocturna bei jungen Soldaten im Zusammenhange mit der Methodik der Untersuchung derselben. Woenno-Medicinskij Shournal. No. 5.
572. Westphalen, H., Über Stenocardie und Claudication intermittente. St. Petersb. Med. Woch. p. 282. **(Sitzungsbericht.)**
573. Wharton-Sinkler, The Nervous Phenomena Associated with Movable Kidney. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 417.
574. *Wilbur, Ray Lyman, Acidosis. Experimental Evidence that its Nervous Symptoms are not wholly due to Lack of Alkali. ibidem. Vol. XLIII, p. 1228.
575. Wildermuth, Schule und Nervenkrankheiten. Wiener klin. Rundschau. No. 40, p. 727.
576. Williams, Leonard, Case of Tremor. Brain. CVI, p. 286. **(Sitzungsbericht.)**

577. *Derselbe, Recent Researches in Nervous Diseases. Medical Times. Jan.
578. Wilson, Alexander, The Respiratory and Cardiac Reflex Induced by Peripheral Impressions on the Pudic Nerve during Anaesthesia. The Lancet. II, p. 521.
579. Wilson, S. A. K., L'état du nerfs oculomoteurs dans l'hémiplégie de l'adulte. Arch. de Neurol. XVII, p. 171. (Sitzungsbericht.)
580. Wittner, M., Kasuistische Beiträge. Typhus nervosus. Allg. Wiener Med. Ztg. No. 14.
581. *Wolfrum, Beiträge zur Pathogenese der Hirnapoplexie. Arbeiten aus dem pathol. Institut in München. Heft 75.
582. *Wright, H. J. B., Was it a Case of Meningeal Hemorrhage Hysteria or Malingering? California State Journ. of Med. Febr.
583. Zabriskie, Edwin G., Studies on the Periosteal Perception of Vibrations. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 100. (Sitzungsbericht.)
583a. Zamfircsco, C., L'éxamen du liquide céphalo-rachidien en deux cas de zona. Bull. de la Soc. des Sciences Méd. de Bucarest. No. 2.
584. *Zander, R., Vom Nervensystem. Aus: Natur u. Geisteswelt. Bd. 48. Leipzig. B. G. Teubner. 1903.
585. Zappert, Paradoxes Schwitzen der Kinder. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1744. (Sitzungsbericht.)
586. Derselbe, Ueber nächtliche Kopfbewegungen der Kinder. Wiener klin. Wochenschr. p. 1305. (Sitzungsbericht.)
587. Zesas, Denis G., Über den Babinskischen Zehenreflex. (Phénomène des orteils.) Wiener Mediz. Blätter. No. 25.
588. Ziehen, Methoden der Sensibilitätsuntersuchungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1084. (Sitzungsbericht.)
589. Ziem, C., Zur Lehre von der Anosmie, Parosmie und Parageusie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9, p. 400.
590. Zwaardemaker, Präzisions-Olfaktometrie. Archiv. f. Laryngologie. Bd. 15, p. 171.
591. Zweig, Walther, Über Aërophagie. Wiener Med. Wochenschr. No. 23.

I. Allgemeines, Lehrbücher usw.

Das vorzügliche Lehrbuch von **Oppenheim** (404) ist bereits in vierter Auflage erschienen, nachdem seit Herausgabe der ersten nicht mehr wie 11 Jahre vergangen sind. Eine ausführliche Besprechung des allgemein bekannten und geschätzten Buches erübrigt sich naturgemäß. Daß in der neuen Auflage alle Fortschritte der Wissenschaft nach Möglichkeit berücksichtigt sind, ist bei der absoluten Beherrschung der Literatur von seiten des Verfassers selbstverständlich. Man kann dies in fast jedem Kapitel bei Vergleichung mit früheren Auflagen feststellen.

Der äußere Effekt ist ein Anschwellen auf 1447 Seiten (gegenüber 1220 der dritten Auflage) und eine Zerlegung in zwei Bände.

Das Prinzip, nur Autorennamen aber keine Literaturnachweise anzuführen, wird von O. auch in dieser Auflage beibehalten und ausdrücklich im Vorwort verteidigt. Ref. bedauert sehr, daß O. sich nicht hat entschließen können, die Literaturnachweise zu bringen, was sich bei Kleindruck und fortlaufenden Zeilen durch einen relativ geringfügigen Anhang hätte ermöglichen lassen. Die Brauchbarkeit des Buches zu selbständigen wissenschaftlichen Arbeiten, wozu es O. ausdrücklich bestimmt, und wozu es auch in hervorragender Weise geeignet ist, würde dadurch sehr gefördert werden.

Aus dem Vorwort ist noch hervorzuheben eine Auseinandersetzung über die selbständige Stellung, die nach der Ansicht des Verf. die Neurologie neben den anderen medizinischen Disziplinen einnehmen müßte. Die Bemerkungen, die Verf. gegen diejenigen Psychiater einerseits und inneren Mediziner andererseits richtete, welche eine Verschmelzung der Neurologie mit ihrer Wissenschaft anstreben, sind sehr beachtenswert und nach des Ref. Meinung durchaus treffend. *(Mann.)*

Eine übersichtliche und anschauliche Zusammenstellung der üblichen

neurologischen Untersuchungsmethoden bietet eine Arbeit **Schusters** (498) in der „deutschen Klinik“, die nicht nur dem Praktiker zu empfehlen ist, sondern auch für den Neurologen manchen beachtenswerten Wink enthält. *(Mann.)*

Soukhanoff (517) gibt eine Schilderung der russischen Untersuchungen und Leistungen in Neurologie und Psychiatrie zunächst an der Hand des Inhalts folgender Zeitschriften: 1. Le moniteur neurologique, 2. Les questions de Médecine neuro-psychique, 3. Revue de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale, 4. Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie (Korsakoff). Die z. T. recht interessanten Arbeiten können hier wegen Raummangels nicht näher besprochen werden. Zum Schluß führt Verf. noch die wissenschaftlichen neurologischen Gesellschaften und die Doktordissertationen in Rußland an, welche letzteren angeblich höheren wissenschaftlichen Wert besitzen als die anderer Länder (??). *(Baumann.)*

Schwab (500) gibt ein ausführliches Sammelreferat über all das, was klinisch, pathologisch-anatomisch und schriftstellerisch (Lehrbücher, Monographien usw.) im Jahre 1904 im Gebiete der Neurologie geleistet worden ist. *(Baumann.)*

Mills (371) gibt eine ausführliche Geschichte der Neurologie in Philadelphia von den Jahren 1874 bis 1904. Nachdem Verfasser über die bedeutendsten Forscher und Lehrer an der Pennsylvania-Universität und dem Philadelphia-Hospital gesprochen hat, von denen hier der Kürze halber nur Weir Mitchell, Wood und Wharton Sinkler genannt seien, erzählt er von den Einrichtungen für den neurologischen Unterricht, die Laboratorien, Polikliniken usw. und gibt zum Schluß ein kritisches Sammelreferat über die in den vorgenannten Jahren in Philadelphia erschienenen neurologischen Arbeiten. *(Baumann.)*

Jelliffe (282) gibt eine Statistik über die 1860 Nervenkranken (840 Männer und 1020 Frauen), die im Jahre 1903 im Vanderbilt-Krankenhaus zu New-York zur Behandlung kamen. Es wird die Verteilung auf die einzelnen Krankheitsgruppen berichtet. Im ganzen betrafen die Nervenkranken ca. 4—5 % der gesamten in der Klinik zur Behandlung gekommenen Kranken, eine Prozentzahl, die seit dem Jahre 1888 laut Statistik keine wesentliche Änderung erfahren hat. *(Kurt Goldstein.)*

Babinski (23) spricht als Einleitung zu seinen Vorträgen über die Symptomatologie der Nervenkrankheiten über diejenigen objektiven Symptome, die nicht willkürlich hervorgebracht werden können und daher für die Diagnostik, besonders in der legalen Medizin eine große Bedeutung haben. Der Vortrag, der im wesentlichen wohl nur didaktische Zwecke verfolgt, ist eine anregende und geschickte Zusammenstellung bekannter Tatsachen. *(Kramer.)*

Holst (266) gibt in seinen „Erfahrungen aus einer vierzigjährigen neurologischen Praxis“, einem 67 Seiten starken Bändchen, einige Aufsätze allgemein medizinischen Inhaltes, die recht anregend geschrieben sind und eine Reihe besonders für die Praxis wertvoller Gesichtspunkte darbieten. Die Titel der 4 Aufsätze sind folgende: 1. Allgemeines über die eigentliche Aufgabe des Arztes. 2. Ueber Heilanstalten für Nervenkranke. 3. Bemerkungen zur Diagnose u. Therapie der Hysterie. 4. Ueber die Hysterie bei Gebildeten und Ungebildeten. Aus allen Aufsätzen spricht eine ungemein reiche Erfahrung und eine scharfe Beobachtung eines umfangreichen Krankenmaterials. Die Ausführungen über die Hysterie bei Gebildeten u. Ungebildeten bringen eine Reihe von neuen, bisher nur mangelhaft berücksichtigten Gesichtspunkten u. Erfahrungen. Auf die Einzelheiten

der Aufsätze näher einzugehen, ist hier nicht möglich, und es muß auf die lohnende Lektüre des Originals verwiesen werden. *(Kramer.)*

Clark (106) liefert einige Beiträge zur neurologischen Kasuistik, Fälle, die an sich nichts außergewöhnliches sind, aber alle verhältnismäßig seltenen Krankheitsbildern angehören. 1. multiple Neuritis (Bleilähmung mit gesteigerten Sehnenreflexen). 2. Myoklonus, 3. infantile Hemiplegie mit Epilepsie u. Pseudohypertrophie am Unterschenkel der befallenen Seite. 4. Myasthenia gravis. *(Kramer.)*

Putnam (436) spricht in einer Rede in der neurologischen Sektion des wissenschaftlichen Kongresses in St. Louis über den Wert des physiologischen Prinzipes im Studium der Neurologie. Wenn wir auch die rein anatomischen Gesichtspunkte nicht vernachlässigen u. die Erfolge, die diese im letzten Jahrhundert gezeitigt haben, nicht vergessen dürfen, so ist doch davor zu warnen, in der Pathologie allzu einseitig anatomisch zu denken u. die physiologischen Gesichtspunkte allzusehr hintenanzusetzen. Der menschliche Körper ist nicht ein Konglomerat von anatomischen Teilen, sondern besteht gewissermaßen aus Energien, die in einer fortwährenden Wechselwirkung stehen, die mit einander zu einem annähernd stabilen Gleichgewicht verbunden sind, in das sie immer das Bestreben haben, zurückzukehren. Nur wenn man diese wechselseitigen Beziehungen aller Teile des Körpers zu einander in Betracht zieht, sind die Krankheitserscheinungen zu verstehen, bei deren Erklärung uns die rein anatomischen Gesichtspunkte oft völlig im Stiche lassen. Die hervortretenden Symptome der Krankheit entsprechen oft durchaus nicht der primären anatomischen Läsion, sondern sind zum großen Teil Reaktionen des Körpers auf die veränderten Bedingungen, das Bestreben desselben, auch unter diesen ein stabiles Gleichgewicht zu gewinnen. Häufig entsprechen auch die Symptome nicht dem Funktionsausfall des geschädigten Organs, sondern sind im Gegenteil Ueberfunktion eines anderen Organes, dessen Hemmungen fortgefallen sind. Alle diese Erscheinungen sind nur von einem physiologischen Standpunkte, der nicht nur den anatomischen Bau, sondern die Funktionen des Körpers in ihren wechselseitigen Beziehungen in Betracht zieht, zu verstehen. Bei dieser Art der Betrachtung fällt auch der vielfach irreführende prinzipielle Gegensatz zwischen organischen und funktionellen Nervenkrankheiten fort. Auch die therapeutischen Prinzipien haben Gewinn von dieser Anschauungsweise, indem der Arzt von dem erwähnten Ausgleichsbestreben des Organismus Nutzen zieht und dieselben in günstiger Weise zu fördern sucht. Die guten Erfolge, die die Neurologie durch Uebungs- u. Erziehungsbehandlung erzielt hat, gehören in dieses Gebiet. *(Kramer.)*

Hoffmann (260) hebt in seinen Ausführungen über Berufswahl und Nervenleben besonders hervor, welche Berufe leicht zu Nervenkrankheiten führen können. Bei der Berufswahl müsse man den inneren Neigungen des Menschen nachgeben, aber nur dann, wenn sie wirklich echt und gesund sind. Beschäftigungsneurosen bilden sich leicht bei Schreibern, Telegraphisten Pianisten und anderen aus; zu den Berufen, die ihrer Verantwortlichkeit wegen leicht Neurasthenie hervorrufen, gehören die höheren Postbeamten, Gymnasiallehrer, Kaufleute und Offiziere. Verf. mahnt, dem Nervenleben der Kinder bei der Wahl des Berufes stets die gebührende Aufmerksamkeit zu schenken. *(Bendix.)*

Schultze (497) tritt dafür ein, die Behandlung geringerer seelischer Störungen und sogenannten Grenzfälle, soweit es irgendwie angeht, von derjenigen der Psychosen respektive des Psychiaters zu trennen und dem inneren Kliniker nicht zu entziehen. *(Bendix).*

II. Ätiologie, Heredität usw.

Bernhart (46) sucht den Begriff der neuropathischen Prädiposition näher zu definieren und ihm eine anatomische Grundlage zu geben.

Er weist besonders auf den Einfluß der Skrofulose hin und führt aus, daß raumverengende Prozesse in den das Nervensystem umgebenden Geweben, wie sie die Skrofulose auf dem Wege von Drüsenschwellungen usw. schafft, geeignet sind, ein Hindernis für die Abfuhr von Ermüdungsprodukten aus dem Gehirn abzugeben und somit zu psychischen Störungen auf dem Wege einer Autointoxikation zu führen.

Er knüpft dann noch einige Bemerkungen an über die Aufgaben, welche die embryologische Forschung dem Begriff der angeborenen Prädiposition gegenüber noch zu lösen hat. *(Mann.)*

Hähnle (224) gibt eine Übersicht über den heutigen Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Die einzelnen Fragestellungen werden präzisiert und die Ansichten der verschiedenen Autoren hierüber in übersichtlicher Weise aus der Literatur zusammengestellt:

Verf. faßt den augenblicklichen Stand der Frage in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Hauptursache für viele Nerven- und Geisteskrankheiten, etwa für die Hälfte aller Krankheitsfälle, ist in einer von den Vorfahren vererbten, neuropsychopathischen Disposition zu suchen.

2. Die Erfahrungen der Neuro- und Psychopathologie selbst sowie der sonstige Stand der Hereditätsfrage lassen auch die Vererbung eines im individuellen Leben erworbenen Krankheitszustandes für möglich erscheinen.

3. Ein zahlenmäßiger Ausdruck der ätiologischen Bedeutung dieser ererbten Dispotion ist weder im allgemeinen, noch bei der einzelnen Krankheit zur Zeit möglich. Auch unsere sonstigen Kenntnisse über Inhalt und Wege dieser Vererbung ermöglichen noch nicht die Aufstellung von Gesetzen darüber. Eine Förderung dieser Fragen ist weniger von der bisherigen statistischen Forschungsmethode, als von einer eingehenden Analyse einzelner Familien-Krankengeschichten zu erwarten.

4. Sichere klinische Unterscheidungszeichen zwischen erworbener und auf vererbter Disposition beruhender Geistes- und Nervenkrankheit gibt es für jeden einzelnen Fall noch nicht.

5. Gegenüber der früheren Ansicht, daß durch die vererbte Disposition auch schon ausgesprochene Neigung zu fortschreitender Degeneration des Einzelnen und der ganzen Familie bedingt sei, sind viele deutsche Autoren heute der Ansicht, daß die in einer Familie bestehende vererbte Neigung zu Geistes- und Nervenkrankheiten unter günstigen Umständen sogar verschwinden kann. *(Kramer.)*

Erlenmeyer (152) gibt im „Handbuch der Schulhygiene" einige Beiträge zur Lehre von den im schulpflichtigen Alter vorkommenden Krankheiten des Nervensystems. Die Darstellung der Krankheitsbilder ist dem Zwecke des Buches entsprechend nur sehr knapp gefaßt und wohl in der Hauptsache zur Orientierung für Laien beabsichtigt. *(Mann.)*

Schiffer (487) berichtet über 1150 Fälle von Nervenkrankheiten im Kindesalter aus der Kinderpoliklinik des Herrn Dr. Neumann. Was die vorliegende Statistik von anderen ähnlicher Art unterscheidet, ist der Umstand, daß alle Nervenfälle aus einer größeren allgemeinen Sprechstunde zur Untersuchung kamen, sodaß das zahlenmäßige Vorkommen der einzelnen Krankheiten einen großen Anspruch auf tatsächliche Richtigkeit erheben darf. Von den verschiedenen Krankheiten fanden sich 283 Fälle organischer

Erkrankungen des Gehirns, 53 des Rückenmarks, 52 der Hirn- und peripherischer Nerven; 741 funktionelle Psychosen und Neurosen und 9 Fälle, die sich nicht recht unter die beiden großen Gruppen einreihen lassen (z. B. habitueller Hochstand der Skapula usw.). Ganz besonders sind bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten die hereditären Verhältnisse berücksichtigt worden. *(Baumann.)*

Wildermuth (575) hat 360 Schüler resp. Schülerinnen im Alter von 6—18 Jahren, die an Neurosen bezw. Psychosen, litten, behandelt und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem Resultat: Nur in einer ganz kleinen Anzahl von Fällen läßt sich die Krankheit auf Schädigungen in der Schule überhaupt, in einer noch kleineren auf geistige Überanstrengung zurückführen. Das Wesentliche ist die erbliche Belastung und die kongenitale Anlage, in 2. Linie akute Krankheiten, vereinzelt plötzliche psychische Erschütterungen. Was den Schulbetrieb anlangt, so darf man mit der Forderung einer Absonderung der nervösen Kinder vom gewöhnlichen Schulbetrieb nicht zu weit gehen. Ob eine „erschreckende Zunahme" der Neurosen und Psychosen, wie es immer heiße, den wirklichen Tatsachen entspricht, darüber wissen wir nichts Sicheres; jedenfalls ist es Pflicht der Ärzte, sich vor Übertreibungen zu hüten. *(Baumann.)*

Morselli (381) spricht im ersten Abschnitt seiner Arbeit über die Neurosen und Psychosen durch tuberkulöse Heredität. Nach seinen Untersuchungen scheinen Paranoia und Melancholie bei Individuen mit hereditär tuberkulöser Belastung die größte Rolle zu spielen. Der 2. Abschnitt behandelt die Neurosen und Psychosen durch tuberkulöse Infektion. Hier kann die Tuberkulose auf das Nervensystem wirken durch Toxine oder durch Lokalisation der Bazillen außerhalb der Lungen. Die Störungen befallen sowohl periphere Nerven als Zentralnervensystem oder dokumentieren sich, als psychische Abnormitäten, Neurosen oder Psychosen. Im 3. Teil werden die anatomischen Veränderungen des Nervensystems durch die Tuberkulose geschildert. Diese Veränderungen betreffen nicht nur periphere Nerven und Zentralnervensystem im ganzen, sondern auch die einzelnen Zellen. Ein Unterschied jedoch zwischen den Hirnzellen von Kranken und Psychosen auf tuberkulöser Basis und den Hirnzellen von Kaninchen, die mit Tuberkulin geimpft waren, konnte nicht konstatiert werden. *(Baumann.)*

Ormerod (405) beschreibt drei Brüder, die alle dieselbe Krankheit, nur in verschiedenem Grade, zeigten. Dieselbe war charakterisiert durch eine Kombination von Muskel-Atrophie, besonders an den kleinen Hand- und Fußmuskeln mit spastischen Symptomen. Die Krankheit ließ sich keiner der bisherigen Typen hereditärer Krankheiten einordnen, weder der Friedreichschen Ataxie, noch dem Peroneal-Typus der Muskel-Atrophie. Dieser letzteren Krankheit ähnelten die Fälle noch am meisten, werden aber von ihr durch die spastischen Symptome unterschieden. *(Kramer.)*

Maas (339) stellt zwei Fälle (Bruder und Schwester) von einem familiären Nervenleiden vor, bei denen eine Kombination von spastischen und atrophischen Prozessen vorliegt. Differenzialdiagnostisch schließt Verf. die neurale Muskelatrophie wegen der spastischen Symptome und wegen der positiven Patellarreflexe aus; ebenso die Friedreichsche Ataxie und Maries Herédo-Ataxie, weil bei diesen Spasmen und Atrophien fehlen. Am meisten Ähnlichkeit haben die vorliegenden Fälle noch mit amyotrophischer Lateralsklerose, obwohl diese meist nur in den mittleren Lebensjahren und nicht ausgesprochen familiär auftritt. Ähnliche Fälle sind in der Literatur nur noch von Hoffmann, Seligmüller und Gee beschrieben worden. *(Baumann.)*

Hanauer (236) führt aus, daß durch Geräusche tatsächlich Gesundheiststörungen, besonders bei nervösen Menschen, entstehen können. Er teilt die Geräusche nach ätiologischen Momenten so ein: 1. Geräusche durch gewerbliche Betriebe, 2. Verkehrsgeräusche, 3. musikalische Geräusche, 4. Geräusche, die mit häuslichen Verrichtungen zusammenhängen inkl. die Kindergeräusche. Zur Abwehr müssen zu Hilfe genommen werden: 1. die Selbsthilfe, indem jeder sich den Geräuschen möglichst zu entziehen sieht, 2. die Technik, besonders durch Dämpfung des Lärms durch geeignetes Straßenpflaster (Holz, Asphalt), neuerdings die Antiphone, d. s. Kügelchen, die zur Dämpfung des Lärms in den Gehörgang gesteckt werden, 3. Gesetzgebung und Rechtsprechung. Hierbei kommt in Betracht a) die Gewerbeordnung (§§ 16—26), b) das Bürgerliche Gesetzbuch, c) das Reichsstrafgesetzbuch, welches „ruhestörenden Lärm“ bestraft, d) Polizeivorschriften. Zum Schluß führt Verf. noch 3 richterliche Entscheidungen an, bei denen teils die Art des Geräusches, teils die Entscheidungsgründe bemerkenswert sind. *(Baumann.)*

Bernhardt (45) beschäftigt sich mit der interessanten, klinisch in einer Reihe von Krankheiten konstatierten Tatsache, daß man bei bestimmten Krankheiten des Nervensystems, speziell des peripherischen, in einem gar nicht gelähmten und nie gelähmt gewesenen Nerv-Muskelgebiet die elektrische Erregbarkeit verschwunden oder mindestens enorm herabgesetzt und eventuell in den Formen partieller oder kompletter Entartungsreaktion einhergehend antreffen kann. Namentlich wurde diese Erscheinung bei Bleilähmung beobachtet, und es stellte sich heraus, daß es sich in den beschriebenen Fällen um eine Polyneuritis handelte mit stellenweise weniger hervortretenden klinischen Symptomen. Die Tatsache, daß aktiv bewegliche Muskeln, die durchaus normal funktionieren, dennoch sich bei der elektrischen Prüfung wie schwer gelähmte Nervmuskelgebiete verhalten, findet ihre Erklärung durch die Erbsche Hypothese von der verschiedenen Würdigkeit des Achsenzylinders und der Markscheide der peripherischen Nervenfasern für Reizleitung und (elektrische) Reizentnahme. Dies wird auch durch die Ergebnisse derjenigen Forscher bestätigt, welche die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven neugeborener Menschen und Tiere nachgewiesen haben, daß die in den ersten Lebenstagen bestehende Herabsetzung der Erregbarkeit und die Veränderungen im Ablauf der Zuckungen durch den anatomischen Bau der jugendlichen peripherischen Nerven und Muskeln und vorwiegend durch die von dem Normalen abweichenden Unterschiede in der Entwicklung der Markscheiden bedingt ist. *(Bendix.)*

Schmidt (491) hat, durch eine zufällige Beobachtung in der ersten Charitéklinik veranlaßt, Untersuchungen darüber angestellt, ob Witterungseinflüsse auf die Häufigkeit des Vorkommens von Apoplexien einen Einfluß haben. Außer dem Material der Charité hat er die umfangreichen Veröffentlichungen des statistischen Amtes der Stadt Berlin aus einem Zeitraum von 5 Jahren nach diesem Gesichtspunkte geprüft. Die verschiedenen Fragen, die er sich vorlegte, erhielten größtenteils eine negative Beantwortung, weshalb die umfangreichen tabellarischen Zusammenstellungen hier nicht wiedergegeben werden sollen. Nur ein Zusammenhang ließ sich nachweisen, nämlich der, daß diejenigen Monate, die die größte Apoplexiesterblichkeit aufwiesen, nämlich der Januar, Februar, Mai und Dezember, gleichzeitig auch die größten barometrischen Schwankungen zeigten. Diese aus großen Durchschnitten gewonnene Übereinstimmung ließ aber im einzelnen viele Abweichungen erkennen, z. B. zeigte sich, daß die 3 Tage mit der

absolut maximalsten Sterblichkeit durchaus kein Fallen oder Steigen des Barometers aufwiesen.

Verf. untersuchte dann noch, ob irgendwelche sozialen Einflüße mit der Häufigkeit der Apoplexie in Zusammenhang gebracht werden könnten, und fand, daß der Sonnabend, Sonntag und Montag eine relativ hohe Sterblichkeit aufwies, was etwa mit dem Empfange des Wochenlohnes der arbeitenden Klassen in Zusammenhang gebracht werden könnte, jedoch zeigten andererseits wieder gerade die genannten Tage verhältnismäßig häufig große barometrische Schwankungen, sodaß die Wirksamkeit des oben erwähnten sozialen Momentes dadurch wieder in Frage gestellt wird.

(Mann.)

III. Allgemeine Cerebral- und Spinalsymptome.

Redlich (450) bespricht in der „deutschen Klinik" die neueren Ergebnisse in der Diagnostik der Hirnkrankheiten. Während die früheren Fortschritte sich vorwiegend auf die topische Diagnostik bezogen, hat die neuere Zeit sich hauptsächlich damit beschäftigt, die Art der Erkrankung festzustellen. Nach einer kurzen Besprechung der verhältnismäßig weniger bedeutungsvollen Methoden der Inspektion, Perkussion und Auskultation des Schädels geht Verf. näher auf die Ergebnisse der Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel ein und faßt die bisher damit erzielten Resultate zusammen. *(Kramer.)*

Siemerling (508) hat an einer großen Anzahl von Fällen diagnostische Untersuchungen mit Lumbalpunktion angestellt. Er kommt zu dem Resultat, daß die Cytodiagnostik, sowie das chemische und physikalische Verhalten (Chromodiagnostik) des Liquor cerebrospinalis eine wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Methoden bildet.

Ausgesprochene Lymphocytose weist auf das Bestehen einer meningitischen Reizung hin. Es ist anzunehmen, daß es sich dabei um einen meningitischen Prozeß mit Ausscheidung von zelligen Exsudaten handelt.

Insbesondere hat er bei progressiver Paralyse unter 38 Fällen nur in einem Fall die Lymphocytose vermißt. Er bezeichnet sie deshalb direkt als ein Frühsymptom der Paralyse.

Lymphocytose wurde ferner gefunden bei Alkoholismus, bei Lues cerebrospinalis, bei Tabes, bei Tumor medullae spinalis (wahrscheinlich luetisch), ferner in ganz geringem Maße bei multipler Sklerose. Schließlich bei einem Falle, welcher an Delirium tremens und Influenza mit meningitischen Reizerscheinungen litt, während bei anderen Fällen von Delirium der Befund negativ war, schließlich bei Pyämie und tuberkulöser Meningitis.

In einem Falle von Tumor cerebri wurde durch den negativen Befund die luetische Natur des Tumors ausgeschlossen, was durch den anatomischen Befund (Sarkom) bestätigt wurde.

Mit der Lymphocytose verbunden fand sich meist eine Trübung, nach Magnesiumsulfat-Zusatz, eine Vermehrung des Eiweißgehaltes.

S. erwähnt zum Schluß noch, daß die Chromodiagnostik unter Umständen bei Blutungen zur Unterscheidung über die Herkunft der Blutung Verwendung finden kann.

Die Deutung und diagnostische Verwertung der einzelnen zelligen Elemente, welche außer den Lymphocyten sich finden, stößt noch auf Schwierigkeiten und bedarf weiterer Klärung. *(Mann.)*

Meyer (367) teilt die Resultate der cytologischen Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis aus der Kieler psychiatrischen Klinik mit.

Nach einer Einleitung über Entwicklung und diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, die wohl jetzt allgemein als differenzialdiagnostisch höchst wertvolles Hilfsmittel anerkannt worden ist, stellt er die in der Kieler Klinik untersuchten Fälle, 35 an der Zahl, zusammen.

Bei allen 13 untersuchten sicheren Paralytikern war eine mehr oder weniger deutliche Lymphocytose im mikroskopischen Präparat des liquor cerebrospinalis nachweisbar.

3 Fälle betrafen Hysterie kompliziert mit Paralyse oder Tabes; auch hierin starke Lymphocytose. Unter 7 Fällen von chronischem Alkoholismus war nur 1 Fall mit zweifelhaftem Befund; in diesem Falle bestand außer einer Demenz Lichtstarre beider Pupillen. In den übrigen 6 Fällen war sicher keine Lymphocytose nachweisbar.

Auch unter 4 Fällen von dementia senilis, Idiotie, Hydrocephalus und Epilepsie war keine Vermehrung der Lymphocyten vorhanden.

Derselbe negative Befund wurde bei 6 Fällen der katatonen Untergruppe der dementia praecox Kräpelins erhoben.

Verf. schließt sich der Ansicht Widals an, daß die Lymphocytose als Ausdruck einer entzündlichen Reizung der Meningen aufzufassen sei, sodaß sie also bei allen für eine derartige Alteration der Meningen in Betracht kommenden organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems gefunden werden dürfte, also in erster Reihe bei syphilitischen und sogenannten metasyphilitischen und tuberkulösen Prozeßen.

Differentialdiagnostisch kommt die Cytodiagnostik für die Unterscheidung funktioneller und organischer Erkrankungen vor allem in Betracht.

Ob die Cytodiagnostik zur Differentialdiagnose organischer Erkrankungen untereinander beitragen wird, läßt sich zur Zeit noch nicht sicher feststellen.

(Köbisch.)

Merzbacher (366) teilt die an der Freiburger Klinik gewonnenen Ergebnisse der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis mit. Er konnte die positiven Befunde der französischen Autoren bestätigen. Von den 34 untersuchten Flüssigkeiten stammten 10 von Paralytikern, 9 von diesen zeigten starke Vermehrung des Albumingehaltes. Es scheint eine starke Vermehrung des Albumingehaltes bei Paralyse sehr häufig einzutreten. Eine auffallend starke Drucksteigerung der Flüssigkeit beobachtete er 12 mal und zwar 2 mal unter 4 Fällen von seniler Demenz, 4 mal unter 8 Fällen von stark fortgeschrittener Dementia praecox, 1 mal unter 2 Fällen von Imbezillität, 2 mal unter 4 Fällen von traumatischer Epilepsie, 2 mal unter 8 Fällen von Epilepsie und in einem diagnostisch unsicheren Falle. Bezüglich der mikroskopischen Befunde ergab die Untersuchung bei Manie, Melancholie, Imbezillität, seniler Demenz, chronischem Alkoholismus und Dementia praecox negative Resultate. Dagegen fand er unter 12 Epileptikern 6 mal mäßig starke Lymphocytose, geringere in 2 Fällen, keine in 4 Fällen.

Er konnte ferner bestätigen, daß bei klinisch nachweisbarer Paralyse der Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Lymphocyten ein ungemein großer ist. 10 Fälle von Paralyse wurden 13 mal punktiert, und jedesmal war die Zahl der Lymphocyten stark vermehrt.

Bei einem Falle von Tabes dagegen war die Vermehrung der Lymphocyten nicht bedeutend. M. beobachtete ferner, daß bei Epilepsie die Lymphocyten noch mehr prävalieren als bei Paralyse, und daß die großen gelappten Kerne vorzüglich bei Paralytikern vorkommen. Mehrkernige Zellen fand er nur bei Paralyse. Eosinophile und Mastzellen fand er bei Epilepsie und bei Paralyse. *(Bendix.)*

Mott (382) bespricht in Form einer Vorlesung zunächst die Eigenschaften des liquor cerebro-spinalis. Als Quelle desselben nimmt er das sezernierende Epithel des plexus chorioideus an. Sodann führt Verf. die verschiedenen Ansichten über das Schicksal des liquor cerebro-spinalis aus (z. B. die Ansicht, daß die Flüssigkeit durch das lymphatische Netzwerk entlang den Nerven schließlich in den ductus thoracicus gelange). Was die chemischen Veränderungen der Flüssigkeit anlangt, so meint Verf., daß, falls sich Zucker, Harnstoff, Chloride usw. in dem liquor befinden, diese durch Osmose aus den Blutgefäßen in den liquor gelangen. Leukocyten befanden sich in dem liquor nur bei Erkrankungen mit Beteiligung der Meningen, und von Mikroorganismen fanden sich besonders der diplococcus Weichselbaum, bisweilen in Mischinfektion mit diplococcus pneumoniae und Strepto- und Staphylokokken. Zum Schluß weißt Verfasser als Ursache der sleeping sickness (Schlafkrankheit) eine Infektion des Organismus mit Trypanosomen nach. *(Baumann.)*

Fuchs und **Rosenthal** (183a) haben cytologische, physikalisch-chemische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit gemacht und kommen zu folgenden Resultaten:

1. Bei Erkrankungen auf luetischer Basis fand sich eine Lymphocytose in 94%, sie fehlte bei 6% der Fälle; bei andersartigen Nervenerkrankungen war das Verhältnis gerade umgekehrt.

2. Der Gefrierpunkt liegt überall (bis auf die Fälle von Meningitis) über dem Werte $\Delta = -0{,}50$; bei meningitis ist Δ stets unter 0,50 gelegen.

3. Je höher Δ gelegen ist, desto geringer ist die elektrische Leitfähigkeit (λ), d. h. je ärmer im allgemeinen die Flüssigkeit an gelösten Substanzen ist, desto geringer ihre Leitfähigkeit. Nur bei den Fällen von Meningitis besteht kein Parallelismus zwischen Δ und λ. *(Baumann.)*

Nach einer ganz kurzen Einleitung über das Studium der korpuskulären Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit veröffentlicht **Fraenkel** (170) die Ergebnisse seiner Untersuchungen in dieser Hinsicht. Er fand Lympho- bezw. Leukocyten bei Tabes, Paralyse, multipler Sklerose und Lues des Zentralnervensystems. In allen anderen Fällen (Paralysis agitans, poliomyelitis, Hysterie und anderen) war die Flüssigkeit frei von korpuskulären Elementen. Zum Schluß berichtet Verf. über seine Technik bei der Lumbalpunktion, die in keinem wesentlichen Punkte von der allgemeinen abweicht. Wirklich bedrohliche Erscheinungen nach der Punktion konnte Verf. unter 47 Fällen nur (?) einmal beobachten. *(Baumann.)*

Dana (125) gibt nach einer kurzen Übersicht über die Geschichte der Cytodiagnose zunächst eine Beschreibung der normalen Eigenschaften des liquor cerebro-spinalis. Sodann berichtet Verf. kurz über die von ihm angewandte Technik, wobei er hervorhebt, daß trotz der Einfachheit des Eingriffes eine gewisse Übung durchaus wünschenswert und notwendig sei. Es folgt nun der Ausfall seiner Untersuchungen von 22 Fällen. Verf. bestätigt die Ergebnisse der Arbeiten von Widal und anderer französischer Forscher und zieht den Schluß, daß die Methode oft sehr nützlich sei zur Stellung einer sicheren Diagnose von Paralyse, Tabes und Lues cerebrospinalis. Zum Schluß gibt Hastings eine Schilderung der Technik der Zelldiagnose. Nach Anführung der verschiedensten üblichen Methoden zur Bestimmung der Anzahl der Zellen, berichtet Verfasser über seine eigene Methode zur annähernden Bestimmung der Anzahl und zur differenziellen Zählung im gefärbten Präparat. *(Baumann.)*

Schlesinger (488) hat bei 38 Fällen von nervösen Erkrankungen, bei denen es sich in 24 Fällen um organische Leiden des Zentralnerven-

systems, in den übrigen um funktionelle Erkrankungen handelt, den Liquor cerebrospinalis cytologisch und zum Teil auch chemisch untersucht und kommt hierbei zu folgenden Resultaten: 1. Der normale Liquor cerebrospinalis ist annähernd zellenfrei. 2. Bei allen chronischen, mit Beteiligung der Meningen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems findet sich im Liquor cerebro-spinalis eine mehr oder minder ausgesprochene Lymphocytose. 3. Die Lymphocytose bietet ein wertvolles Hilfsmittel bei der differentialdiagnostischen Unterscheidung der anatomischen von den funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Von den einzelnen Resultaten sei noch erwähnt: Bei Tabes (6 Fälle), Myelomeningitis specifica (2 Fälle), progressiver Paralyse (5 Fälle), Taboparalyse (2 Fälle) fand sich ausgesprochene Lymphocytose. Bei der progressiven Paralyse daneben vereinzelte große einkernige Leukocyten und ganz spärliche polynukleäre neutrophile. Bemerkenswert ist ferner, daß in zwei Fällen von sekundärer Lues mit starker Beteiligung des Zentralnervensystems der Befund ein negativer war, was beweist, daß es keinesfalls berechtigt ist, die Lymphocytose immer als eine für die im Anschluß an Syphilis auftretenden Krankheiten des Zentralnervensystems spezifische Erscheinung zu betrachten. Gegen diese Annahme spricht auch, daß Lymphocytose 3mal bei Fällen von multipler Sklerose zu beobachten war. Alle Fälle von Hysterie (4), Neurasthenie (5), Bulbärparalyse (2), chronischem Alkoholismus (3) ergaben negativen Befund. — Eiweißvermehrung fand sich in allen Fällen von Tabes und Myelomeningitis; die größten Werte ergab die Untersuchung bei der Paralyse (bis $4^0/_{00}$).

(Kurt Goldstein.)

Nobl (393) gibt eine ausführliche geschichtliche Darstellung dessen, was bisher in der Cytodiagnose des liquor cerebrospinalis geleistet worden ist, und hält sich zum Schluß etwas genauer bei der Untersuchung des liquor cerebrospinalis bei rezenter Syphilis auf. Fast immer, bis auf ganz geringe Ausnahmen fand sich in solchen Fällen starke Vermehrung der Lymphocyten. Letztere beruht, wie bekannt, auf einer Reizung der Meningen, und diese kann wieder durch die syphilitische Veränderung der Meningealgefäße entstanden sein. *(Baumann.)*

Funke (190) hat das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei denjenigen Fällen frischer Lues geprüft, welche irgendwelche Symptome von seiten des Nervensystems darboten. Es wurden 40 Fälle dieser Art untersucht mit dem Resultat, daß niemals eine Lymphocytosis gefunden wurde, wie sie sonst bei gröberen anatomischen Läsionen regelmäßig vorhanden zu sein pflegt.

(Bendix.)

Bei einem 17jährigen, an allgemeinem akutem Gelenkrheumatismus leidenden Manne beobachteten **Courtois-Suffit** und **Beaufumé** (118) außer einer akuten Parotitis, vier Tage anhaltende cerebrale Erscheinungen, welche sich in großer Unruhe, Tobsucht und Unbesinnlichkeit äußerten. Die Lumbalpunktion ergab eine klare, fast völlig von zelligen Bestandteilen freie Flüssigkeit, sodaß die Annahme eines sogenannten cerebralen Rheumatismus berechtigt erschien. *(Bendix.)*

Griffon (217) teilt die Resultate mit, welche er durch Zentrifugieren der Cerebrospinalflüssigkeit von Herpes-zoster-Kranken erhalten hatte. Unter elf Fällen konnte er neunmal mehr oder weniger starke Lymphocytose feststellen. Bei einem Herpes zoster am Thorax war eine deutliche Pupillendifferenz vorhanden, Lues aber nicht nachweisbar. *(Bendix.)*

Marinesco (348a) weist an zwei Fällen von Kompression der Pyramidenstränge darauf hin, daß das Babinskische Zeichen nicht als

Symptom einer anatomischen Läsion des Pyramidenstranges zu deuten ist, sondern von einer funktionellen Störung derselben herrührt. Beidemale handelte es sich um schlaffe Lähmungen mit Erloschensein der Haut- und Sehnenreflexe und deutlichem Babinski. Trotz der Beteiligung der Pyramydenstränge an den Erkrankungen — im ersten Falle Erweichungsherde in der Capsula externa, im zweiten Fall Kompression durch pachymeningitische Prozesse — waren im Rückenmarke keinerlei absteigende Degenerationsprozesse der Pyramidenstränge nachweisbar. Daraus folgt, daß eine bloße Kompression der Pyramidenstränge nicht immer zu Degenerationsvorgängen führt, sondern daß hierzu erst eine Zerstörung der Neurofibrillen nötig ist, und daß zum Zustandekommen des Babinskischen Zeichens eine organische Läsion der Pyramidenbahn nicht erforderlich ist, sondern auch eine toxische Einwirkung, wie Chloroform, die Herabsetzung der eigenwilligen Flexoren-Innervation im Schlaf und das Übergewicht der kortikalen Extensoren-Innervation bei Neugeborenen das Babinski-Symptom hervorruft.

(Bendix.)

Schwab (499) beschreibt einen Fall von Hemiplegie, der ein 16 jähriges Mädchen betraf. Die Ätiologie war durchaus unklar. Die Differentialdiagnose gegenüber einer hysterischen Hemiplegie wurde auf Grund des Babinskischen Reflexes gestellt. *(Kramer.)*

Long (336) teilt den anatomischen Befund eines in seinem Buche „Les voies centrales de la sensibilité générale“ beschriebenen Falles von persistierender cerebraler Hemianästhesie mit. Es handelt sich um eine Patientin, bei welcher die Erkrankung 10 Jahre zurücklag, und die außer einer alle Qualitäten betreffenden hochgradigen Hemianästhesie außerdem eine Hemiplegie und Hemianopsie derselben Seite zeigte. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich mehrere Herde: ein keiner Herd, der die Strahlung des Corpus genicul. extern. unterbrach und die Hemianopsie erklärte; ferner zwei Erweichungsherde mit Cystenbildung in der rechten Hemisphäre, die eine kortikale und subkortikale Läsion im Bereiche der Zentralwindungen und der Insel hervorgerufen hatten. Beide Herde berührten sich im Bereiche des mittleren Drittels der Zentralwindungen. Verf. führt den Fall als Beweis dafür an, daß dauernde Hemianästhesie bei Hemiplegien nicht nur bei kapsulären Herden durch Mitverletzung des Thalamus auftreten könne, sondern auch bei kortikalen und subkortikalen Herden durch Unterbrechung der Thalamo-kortikalen sensiblen Bahnen, sofern diese Herde nur eine genügende Ausdehnung haben. Immerhin sind solche Fälle recht selten, da bei kleineren Herden meist nicht die Gesamtheit dieser Bahnen betroffen wird und außerdem reichliche Kompensationsmöglichkeiten vorhanden sind. *(Kramer.)*

Die längere Arbeit **Marimò**'s (346 a) zerfällt in zwei Hauptteile: in die Untersuchung über die Störung der verschiedenen Qualitäten der Sensibilität der Hemiplegiker und in eine Betrachtung über den status psychicus derselben. Eine historisch-bibliographische Studie geht dem ganzen voraus, ein Literaturverzeichnis folgt der Mitteilung. Dem ersteren Teile ist der größere Wert beizumessen. Auf Grund eigener Untersuchungen an 20 Kranken kommt Verf. zu dem Schlusse, daß jedes Mal auch Störungen auf dem Gebiete der Sensibilität im Gebiete der motorisch geschädigten Teile aufzudecken sind, und daß mit der Schwere der Lähmungserscheinungen die Schwere auch der anderen Störungen Hand in Hand geht. Ein Fehlen jeder sensiblen Störung gehört zu den Ausnahmen. Man kann somit von einer Hemianästhesie sprechen: ganz besonders markant ist derselbe an den Extremitäten wahrzunehmen. Was die einzelnen Qualitäten anbetrifft, so ist

das Tastgefühl abgestumpft, nicht ganz aufgehoben; die Tasteindrücke werden schlecht lokalisiert und die einzelnen, verschiedenartigen Eindrücke schlechter auseinandergehalten. Bei der Schmerzempfindung ist ebenfalls eine Störung des Lokalisationsvermögens und der Fähigkeit, verschiedenartige Schmerzeindrücke zu unterscheiden, regelmäßiger wahrzunehmen als die Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit überhaupt. Ziemlich häufig tritt eine dissoziierte Temperaturempfindlichheit auf.

Die gewonnenen Ergebnisse lassen sich nach Ansicht des Verf. im Einklang bringen mit der Annahme, daß eine innige Vermischung der sensiblen und motorischen Bahnen im hinteren Schenkel der capsula interna und im centrum semiovale stattfindet, und daß auch die sogenannte motorische Gegend als senso-motorische aufzufassen ist.

Der 2. Hauptteil leidet nach Ansicht des Ref. an dem großen Fehler, daß zu wenig berücksichtigt ist, daß die Hemiplegie nur als das Symptom einer andersartigen Erkrankung aufzufassen ist. Die Kranken sind hemiplegisch, entweder weil sie an Arteriosklerose leiden, oder weil sie syphilitische Herderkrankungen zeigen, oder es handelt sich um Hemiplegiker, die in recht avanciertem Alter stehen, und bei denen das Senium den status psychicus bestimmt. Die Grundlage des Schwachsinnes nach apoplektischen Insulten muß mit anderen Worten mehr in den bestehenden Gefäß- und Gehirnveränderungen, d. h. im Allgemeinleiden, gesucht werden, als in der Apoplexie selbst. Aus den beigefügten Krankengeschichten ist durchaus nicht zu erkennen, auf welcher Basis die Apoplexie sich entwickelte. Die allgemeinen Betrachtungen, die einem jeden Abschnitt über die einzelnen psychischen Qualitäten beigegeben werden, enthalten manch Lesenswertes, speziell erscheint uns der Abschnitt über Aphasie beachtenswert. *(Merzbacher.)*

Holmes (264) bespricht im Anschluß an neue ausführlich mitgeteilte Beobachtungen die Pathologie des nach Hirnläsionen auftretenden Tremors. Es handelt sich in allen Fällen um eine unwillkürliche oszillatorische Bewegung (ca. 3—5 Oszillationen in der Sekunde von meist großer Amplitude) eines Abschnittes eines Extremitäten, die durch alternierende Kontraktion einer Muskelgruppe und ihrer Antagonisten bedingt sind. Der Tremor verschwand im Schlafe und bei vollkommener Ruhe der Extremität und nahm bei willkürlichen Bewegungen wie bei Gemütsbewegungen zu. In keinem Falle bestand Lähmung, meist nicht einmal ausgesprochene Abnahme der groben Kraft; dabei vollkommene Gebrauchsunfähigkeit der Extremität. Rigidität der Muskulatur. Die übrigen Symptome, besonders der Augenmuskeln, deren interessante Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, sprachen, so verschiedenartig sie im einzelnen waren, für einen Sitz der Affektion im Mittelhirn und zwar deren Pars dorsalis seu segmentalis. In allen Fällen war wegen der übrigen Lokalsymptome eine Beteiligung des N. ruber oder seiner Verbindungen anzunehmen; in den beiden zur Autopsie gelangten Fällen wurde diese Annahme bestätigt, und Verf. schreibt das Entstehen des Tremors einer Läsion des Nucleus ruber oder seiner Verbindungen zu. Er belegt diese Anschauung durch weitere eigene Beobachtungen wie solche anderer Autoren und hält das Symptom für ein Ausfallssymptom, das dadurch zu stande kommt, daß der regulierende Einfluß des cerebellorubralen Systems auf die Tätigkeit des Tractus cortico-spinalis wegfällt, wodurch dieses Symptom in abnorme Tätigkeit gerät. Daß die Bedeutung der Läsion des cerebello-rubralen Systems für das Zustandekommen des Tremors keine direkte ist, sondern in der Beeinflussung der Funktion der Pyramidenbahn liegt, beweisen die Umstände, daß das Auftreten des Tremors an die relative Intaktheit der letzteren Bahn gebunden ist (cf. Fal IIV) und mit

deren Tätigkeit (z. B. bei Willkürbewegungen) oder Inaktivität (z. B. im Schlaf) der Intensität nach variiert. Der Einfluß, den das System des N. ruber auf den Tractus cortico-spinalis ausübt, greift wahrscheinlich an dessen spinalen Abschnitt an und ist als Aufrechterhaltung des Gleichgewichts zwischen Cerebellum und Cerebrum zu betrachten. Der Tremor ist wohl als wichtiges Symptom zur topischen Diagnostik zu verwenden, seinem Fehlen oder Variationen seines Charakters ist nicht zu große Bedeutung zuzuschreiben, da mancherlei Möglichkeiten vorliegen, um das durch Erkrankung des cerebello-rubralen Systems gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen. Zum Schluß geht H. noch auf die Ähnlichkeit gewisser Symptome seiner Fälle mit denen der Paralysis agitans ein. Es scheint ihm erlaubt, anzunehmen, daß auch die Paralysis agitans auf Erkrankung des cerebello-rubralen Systems beruhe. Als Krankheitsprozeß erscheint am wahrscheinlichsten eine langsame, chronische Sklerose des Nucleus ruber, bedingt durch Veränderungen der Blutversorgung, wofür das Auftreten der Paralysis agitans fast ausschließlich im Alter spricht. Auch bei nicht hochgradiger Erkrankung des Gefäßsystems wird bei allgemeiner Reduktion der Zirkulation im Alter der N. ruber als eines der Gebiete des Zentralnervensystems, die normalerweise die ausgiebigste Blutversorgung besitzen, in besonderem Maße bilden.

(Kurt Goldstein.)

Loeper und **Crouzon** (335) beobachteten mehrere Fälle von halbseitigem Ödem bei Hemiplegischen. Bei den Fällen bestand ein Herz- oder Nierenleiden, welches eine Erklärung für das Ödem abgab, und nur die Lokalisation auf einer Körperhälfte war durch die Hemiplegie bestimmt. Die Verff. schließen daraus, daß das hemiplegische Ödem sehr häufig gemischter Natur ist. Allerdings kann die Hemiplegie, wie Fälle anderer Autoren zeigen, auch für sich allein zum Ödem führen, meistenteils aber läßt die Hemiplegie durch Unterbrechung der zentralen Einflüsse auf die Vasomotoren und auch durch Wegfall trophischer Vorgänge nur das Ödem in die Erscheinung treten, welches schon durch das Herz- oder Nierenleiden vorbereitet, aber bis dahin latent war. *(Mann.)*

Vaschide und **Vurpas** (554) stellten genaue Untersuchungen, zum großen Teil vermittelst graphischer Aufzeichnungen, über die bei einem im komatösen Zustande sterbenden Apoplektiker kurz vor dem Tode zu beobachtenden Erscheinungen an.

Neben anderen Beobachtungen haben die graphischen Aufzeichnungen folgendes ergeben: Auf der nicht gelähmten Seite wurden zunächst Zitterbewegungen beobachtet, welche auf der gelähmten Seite fehlten, dieselben hörten einige Zeit vor dem Tode vollständig auf.

Von vasomotorischen Erscheinungen fand sich in einer ersten Phase ein Kapillarpuls, welcher auf der gelähmten Seite ausgesprochener war als auf der gesunden. In einer zweiten Phase, ungefähr eine Stunde vor dem Tode, verschwand der Kapillarpuls auf der gelähmten Seite früher wie auf der gesunden Seite, wo er gleichzeitig mit dem Aufhören der Zitterbewegungen sich bemerklich zu machen begann.

Von seiten der Respiration fand sich eine tiefe und regelmäßige Einatmung und eine Ausatmung, welche sich absatzweise, etwa in 4—5 Absätzen vollzog. Ferner eine Tendenz zu expiratorischer Stellung nach etwa je 5 bis 6 Respirationen.

Von seiten des Herzens fand sich zunächst ein Galopprhythmus, welcher während der ganzen Agonie und selbst nach dem Aufhören der Respiration noch anhielt. Er verschwand einige Sekunden vor dem Tode. Die wesentliche Schlußfolgerung aus den Untersuchungen ist die, daß das

Absterben im apoplektischen Insult etappenweise erfolgt, indem ein Zentrum nach dem andern abstirbt. *(Mann.)*

Thomson (542) führt als Hauptursache der in den gelähmten Extremitäten von Hemiplegikern auftretenden Mitbewegungen die Störung in den Pyramidenbahnen an; diese stellt neben der Bahn für die willkürliche Bewegung noch eine Hemmungsvorrichtung für die niederen Zentren dar. Die assoziierten Bewegungen in der gelähmten Extremität gleichzeitig mit den willkürlichen Bewegungen der gesunden Seite kommen nun nach Th. dadurch zu stande, daß normalerweise die Bewegungszentren durch Kommissurfasern miteinander verbunden sind und alle Bewegungen physiologischerweise assoziierte sind, wie bei den Fröschen und Vögeln. Durch die Fähigkeit, die Extremitäten unabhängig voneinander zu bewegen, geht die Leitung durch die Kommissurfasern verloren; sobald aber die Hemmung in der einen Pyramidenbahn aufhört, pflanzt sich der Reiz von der gesunden Seite auf die gelähmte mit Hilfe der Kommissurfasern fort. In derselben Weise kommt bei Hemiplegikern die krampfhafte Beugung des gelähmten Armes gegen die Brust beim starken Gähnen zu stande. Th. weist auf die Fische hin, bei denen die Zentren für die Atmung (Schwimmblase) und für die Extremitäten (Flossen) in enger Verbindung stehen. Auch beim Menschen nimmt Th. Kommissurfasern der beiden Zentren untereinander an, wodurch noch normalerweise beim Gähnen eine Bewegung der Arme zu stande kommt. Durch die Aufhebung der Hemmung bei Hemiplegikern an der Seite der Läsion gelangt durch die Kommissurfasern ein Reiz von den Atmungszentren zum Bewegungszentrum des gelähmten Armes. *(Bendix.)*

Mayer (353): Eine bejahrte Bauersfrau hatte ihre Ziege, an der sie sehr hing, einem Händler verkauft. Als der Händler das Tier aus dem Stalle abholen und mit nach Hause nehmen wollte, fiel die Frau plötzlich zu Boden. Der Händler verließ eilig den Stall. Die Frau wurde alsbald mit einer blutenden Wunde am Hinterhaupte tot aufgefunden.

Von den Ergebnissen der daraufhin angeordneten gerichtlichen Obduktion kommen in Betracht: Oedeme und sehr starke Gefäßfüllung der weichen Hirnhaut. Starrwandigkeit der Carotiden und der Basilares. Kalkeinlagerungen auch in der Wand der A. fossae Sylvii. Die Hirngefäße lassen sich von der Hirnschnittfläche aus als harte Stämmchen einige Millimeter weit in das Innere der Hirnsubstanz verfolgen. In der rechten Seitenkammer ein Erguß von etwa 4 g. heller, nur wenig getrübter wässeriger Flüssigkeit. Wässeriger Inhalt auch im 3. und 4. Ventrikel. Fettumwachsung des Herzens. Sehr starke Gefäßinjektion auf der Oberfläche von Aorta und Pulmonalis. Im r. Vorhof dünnflüssiges Blut. Blutungen im Pankreas und unter der Kapsel der l. Niere.

Die Obduzenten nahmen wässerige Durchtränkung des Gehirns und seiner Häute (Apoplexia serosa) als Todesursache an, schlossen die Mitwirkung eines Zweiten beim Tode aus, deuteten die Wunde der Schädeldecken als agonale Verletzung und hielten die plötzliche Erregung beim Verkauf der Ziege für eine recht wohl mögliche Ursache für eine Unterbrechung der Regulationsvorrichtungen des Hirnkreislaufs.

Besonders bemerkenswert war die nach Stärke und Ausdehnung ausgeprägte Sklerose der Hirnarterien. *(Autoreferat.)*

Die beiden Fälle von Hemiplegie von **Bradshaw** (73) betrafen junge Leute von 25 und 22 Jahren. Der erstere erlitt eine rechtseitige Hemiplegie etwa ein Jahr mit syphilitischer Infektion, die ohne spezifische Behandlung geblieben war.

Der zweite Fall ging mit einer linksseitigen Hemiplegie einher und beruhte auf einer Embolie infolge einer septischen Endokarditis. *(Bendix.)*

Hunt (276) berichtet über einen Fall jungendlicher Apoplexie bei einem 21jährigen Patienten, der bei völligem Wohlbefinden unter Krämpfen und Coma eine linksseitige Hemiplegie bekam und nach sechs Tagen zu Grunde ging.

Hämorrhagie der rechten Capsula interna mit Arteriosklerose und Dilatatio cordis. Im Urin fand sich eine bedeutende Eiweismenge mit hyalinen, granulierten und Fettzylindern. *(Bendix.)*

Tumpowski (549a) berichtet über folgenden Fall von spastischer Halbseiten-Lähmung mit Athetose. Bei dem 15jähr. Knaben entstanden vor $^1/_2$ Jahre unwillkürliche Bewegungen, zunächst in proximalen Teilen der linken oberen Extremität, dann in der Hand und den Fingern. Gleich danach allmähliche Schwäche dieser Extremität. Im weiteren Verlauf ähnliche unwillkürliche Bewegungen in der ganzen linken Körperhälfte inkl. linker Gesichtshälfte (Schiefstellung der letzteren). Keine Kopfschmerzen. Status: Pupillen normal. Parese des linken unteren Facialis. Zunge nach links. Die linke obere Extremität ist in der Ruhe adduziert, leicht im Ellenbogen gebeugt, Finger flektiert. In dieser Stellung kann Patient die Hand höchstens 2—3 Minuten behalten. Meistens treten unwillkürliche Bewegungen in derselben auf (Hebung des Armes, Rotation nach außen, Beugung im Ellenbogen usw.). Diese Bewegungen sind ziemlich rasch, dagegen sind die Bewegungen in den Fingern langsam, athetotisch. Parese der linken oberen Extremität. Geringe Paresen des l. Beins, keine unwillkürliche Bewegungen. Kein Babinski. Gang ungestört. Bauch-Cremasterreflexe beiderseits gleich. Sensibilität normal. Allmählich schwanden die unwillkürlichen Bewegungen in der l. oberen Extremität, es wurden dagegen die Athrophieen daselbst immer deutlicher (m. deltoideus, supra-infraspinatus, Arm-, Vorderarmmuskulatur). Keine elektrische Störung. Parese im l. Bein wurde größer (schleppte das linke Bein). PR und AR rechts gesteigert. Ophthalmoskopisch normal. Verf. nimmt in diesem Falle eine cerebrale Kinderlähmung an, wobei er als das Wahrscheinlichste annimmt, daß der Herd in der Gegend des Thalamus seinen Sitz hat (Athetose). Was die Natur des Prozesses betrifft, so verwirft Verf. die Apoplexie-Encephalitis und nimmt einen chronischen Entzündungsprozeß an, welcher zur Atrophie der Hirnsubstanz führt (sclérose lobaire atrophique von Cotard Bourneville). *(Eduard Flatau.)*

Bregman (74a) beschreibt einen Fall von akuter herdartiger Lähmung. Der 62jähr. Mann erlitt vor einem Monate eine linksseitige Hemiparese, ohne das Bewußtsein verloren zu haben. Im Krankenhause wurde der Zustand schlimmer, und man konstatierte folgenden Status: Pat. kann selbständig nicht gehen, hält man ihn von beiden Seiten, so schleift er mit den Beinen. Linke Extremitäten schwächer als rechte. Zunge wenig beweglich. Linke Gesichtshälfte inkl. m. orbicularis oculi schwächer als rechte. Aphonie-Lähmung der rechten chorda vocalis. Schwere Schluckstörung. Augen nach rechts gedreht und nach links unbeweglich. Verf. nimmt 2 Herde an; der erste sitzt in der r. capsula interna, der zweite in der linken Ponshälfte (Thrombosis). *(Edward Flatau.)*

v. Bechterew (33) beschreibt einen Fall von linksseitiger Parese, die nach einem Insult zurückgeblieben war, bei welchem die Eigentümlichkeit hervortrat, daß der Kranke stets, wenn er zu einer Bewegung mit der linken Seite aufgefordert wurde, die entsprechende Bewegung mit der rechten ausführte. Dabei bestand keine hochgradige Lähmung der linken Seite.

Z. B. gab er stets die rechte Hand, statt der linken, obgleich er wohl wußte, daß die linke von ihm verlangt wurde. Bei einem anderen Kranken zeigte sich die Erscheinung besonders in der Gesichtsmuskulatur beim Augenschluß usw. Für diese Bewegungen, die v. B. als kompensatorische bezeichnet sieht der Verfasser die Erklärung in einer Übertragung des Reizes auf die andere Hemisphäre. Er nimmt an, daß bei jeder Willensanstrengung die Erregung infolge von Störungen der Leitungsfunktion den Zentren der anderen Hemisphäre zugeführt wird und nun den Muskeln der dieser Hemisphäre entsprechenden Körperhälfte zufließt. Er erinnert dabei an die Mitbewegungen, sowie die in der Literatur vereinzelt beschriebenen Fälle von bilateralen Bewegungen. *(Mann.)*

v. Hösslin (270) gibt eine Übersicht über die im Verlaufe der Schwangerschaft auftretenden zentralen Lähmungen der Mutter. Die hysterischen Schwangerschaftslähmungen sind sehr selten und müssen in Bezug auf ihren hysterischen Charakter mit Vorsicht aufgefaßt werden. — Die Myastenia gravis ist wiederholt nach der Entbindung oder nach langem Stillen beobachtet worden. Unter den organischen Erkrankungen ist die genuine Schwangerschaftsapoplexie hervorzuheben, welche gewöhnlich mit außerordentlich großen Blutergüssen in die großen Ganglien einhergeht. — Die albuminurischen Schwangerschaftslähmungen sind die Folgen der mit der Albuminurie einhergehenden Uraemie. — Thrombose der Gehirngefäße führt ferner zu langsam sich entwickelnden Schwangerschaftslähmungen, häufig mit Konvulsionen einhergehend. — Die embolischen Lähmungen rühren meist von Endocarditiden her, welche in der Schwangerschaft häufig rezidivieren. — Bezüglich der Rückenmarkskrankheiten ist es wahrscheinlich, daß diese durch die Gravidität nicht beeinflußt werden. Dagegen kann Kompressionsmyelitis in der Gravidität sich ausbilden, wenn bei bestehendem Gibbus eine ältere Wirbelerkrankung rezidiviert. — Von schweren Spinalerkrankungen sind auch Meningomyelitiden beobachtet worden und Encephalo-Myelitis unter dem Bilde der akuten Ataxie. Ferner soll auch die Poliomyelitis acuta und subacuta adultorum in der polyneuritischen Form und eine teils chronisch, teils subakut oder akut verlaufende Myelitis spastischer oder schlaffer Natur als Folge der Schwangerschaft entstanden sein. Auch multiple Sklerose wurde bisweilen auf eine Schwangerschaft zurückgeführt. *(Bendix.)*

von Bechterew (35) hat schon früher eine besondere Reflexerscheinung beschrieben, die bei organischen Hemiplegien oft sehr deutlich ausgesprochen ist. Dieselbe besteht im folgenden: Wenn man den im Ellbogen gebeugten hemiplegischen Arm passiv herabfallen läßt, so sinkt er nicht gleichmäßig herab, wie auf der gesunden Seite, vielmehr wird plötzlich, ehe der Arm sich vollständig streckt, die Sehne des Biceps gespannt, der sinkende Arm bleibt für einen Augenblick stehen, macht manchmal sogar eine Art rückwärtiger Stoßbewegung, um dann ohne jedes Hindernis bis zur vollen Streckung hinabzusinken. Denselben Stoß fühlt man auch, wenn man passiv den vorher gebeugten Arm rasch zur Streckung bringt, jedoch bleibt er aus, wenn man die Streckung langsam ausführt. von B. faßt diese Erscheinung, die sich in analoger Weise auch in andern Muskelgruppen feststellen läßt, als Reflexerscheinung auf, während Mohr, der ähnliche Erscheinungen beschrieben hat, dieselben als einen Ausdruck von gesteigertem Muskeltonus betrachtet (es liegt hierin kein Gegensatz, da der Muskeltonus ebenfalls als ein reflektorischer Vorgang anzusehen ist. Ref.). Die Erscheinung ist diagnostisch beachtenswert, in Fällen, in denen die Diagnose einer organischen Lähmung Schwierigkeiten macht. *(Mann.)*

Stein (522) berichtet über einen schweren Typhusfall, bei dem im Amphibolstadium eine deutliche cerebrale Hemiplegie linkerseits auftrat. Diese Komplikation ist eine sehr seltene im Verlauf des typhus abdominalis. Verf. erklärt die Komplikation mit einer Gehirnblutung, bedingt durch die Entartung der Gehirngefäße. Außerdem war bei dem Patienten eine starke Neigung zu unmotiviertem Lachen und eine ziemlich starke — im Anschluß an die Hemiplegie aufgetretene — Demenz zu beobachten, die Stein mit der ungünstigen Veränderung der Ernährungsverhältnisse des Gehirns erklärt. *(Köbisch.)*

Haškovec (242) bespricht das von ihm zuletzt gezeichnete Symptomenbild der Akathisie, jene eigentümliche Erscheinung, wobei die betreffenden Personen bei völlig klarem Bewußtsein nicht imstande sind, sitzen zu bleiben, sondern bei jedem derartigen Versuch aufspringen müssen und gezwungen sind, eine aufrechte Körperhaltung einzunehmen. Er betont besonders gegenüber Auseinandersetzungen von Raymond und Janet, die einen ähnlichen Fall, bei dem aber eine professionelle Abulie vorlag, und das Aufspringen als Folge einer Phobie zu erklären war, daß wenigstens im ersten seiner Fälle, das gegen den Willen des Kranken auftretende Symptom rein motorischer Natur war. Die Fälle sind also nicht gleichartig, während seine Fälle „der Sphäre der primären motorischen Störungen" angehören, gehört der Fall von Raymond und Janet der „Emissionsphäre" an, deren primären affektiven Störungen erst sekundäre motorische Veränderungen folgen.

H. sieht in der Akathisie ein episodisches Symptom, welches seinen Ursprung in einer Läsion der Hirnrinde hat, derzufolge sich ein Übergewicht, eine Oberherrschaft und auch eine Selbstfunktion der subkortikalen Zentren entwickelt, welche die Rinde dann nur mit Mühe oder überhaupt nicht zu beherrschen imstande ist. Die Läsion ist wohl identisch mit der, welche der Hysterie und Neurasthenie eigentümlich ist. Bei allen bisher beobachteten Fällen handelte es sich um Hysterische oder Neurasthenische. *(Kurt Goldstein.)*

Infeld (283a) berichtet über einen Fall von linksseitiger Hemisphärenatrophie, bei dem ein gewisser Grad von Schwachsinn, Beeinträchtigung der höheren Sinnesfunktionen (und zwar rechts), Linkshändigkeit und rechtsseitiger Intentionstremor bestand. Am Hirnschädel war die linke, am Gesicht die rechte Hälfte kleiner, außerdem litt Pat. an Epilepsie. Nachdem Verf. die Differenzialdiagnose gegenüber Porencephalie und den Folgezuständen einer cerebralen Kinderlähmung dargelegt hat, veröffentlicht er noch einen, auf den ersten Blick dem zuerst beschriebenen scheinbar ähnlichen Fall von angeborenem caput obstipum. Letzterer unterscheidet sich jedoch vom ersteren dadurch, daß die Abflachung des Hirnschädels und Gesichts auf derselben Seite liegt, und daß ferner das Nervensystem völlig intakt ist. Der Abhandlung sind 2 wohlgelungene Bilder der beiden besprochenen Fälle beigegeben. *(Baumann.)*

Grober (218) teilt einen Fall von Diabetes insipidus mit zentralen Herdsymptomen mit. Es handelt sich um einen Landbriefträger, der eine totale linksseitige Ophthalmoplegie bekam und in einem somnolenten Zustande mehrere Tage lag. Er hatte mehrere Monate vorher ein Kopftrauma erlitten und im Anschluß an linksseitigen Kopfschmerz die Augenmuskellähmung bekommen. Der linke Augapfel war stark prominent und bewegungslos. Später konnte eine deutliche Parese des linken Facialis und Pulsverlangsamung beobachtet werden, vor allem aber trat eine außerordentliche Vermehrung der Harnabsonderung ein, bis auf 9600 cbcm an einem Tage. Da der Patient in der Zwischenzeit auch einen Typhus durch-

gemacht hatte, so konkurrieren in der Ätiologie der Typhus und das Kopftrauma. *(Bendix.)*

Birt (58) beschreibt folgenden Fall: Bei einem jungen Mann trat im Verlaufe eines Typhus, ein Anfall von vorübergehenden epileptischen Zuckungen auf. Er gewann das Bewußtsein wieder und konnte alle Glieder frei bewegen. Drei Tage darauf allgemeine Konvulsionen und Tod nach 3 Stunden. Die Sektion ergab Thrombose der Venen zu beiden Seiten in der Nähe der Fissura Rolandi. Cortex normal, mit Ausnahme eines kleinen Herdes in der linken hinteren Zentralwindung an der Stelle des Armzentrums, wo die Gehirnsubstanz sukkulent und weich war. Die Venenthrombose war beiderseits gleich, nur deuteten die Veränderungen in der Pia auf ein längeres Bestehen der linken hin, was dafür sprechen dürfte, daß auch die Hirnveränderungen schon bei der ersten Attacke, also 3 Tage vor dem Tode eingetreten sind. — Von dem Falle ist hervorzuheben:

1. das an sich seltene Vorkommen einer Meningealthrombose bei Typhus;
2. das Fehlen von Bewegungsstörungen des rechten Armes bei Vorhandensein eines Herdes in der rechten Armregion.

(Kurt Goldstein.)

Taylor (537) bespricht an der Hand mehrerer Fälle die im Kindesalter auftretenden zentral bedingten Lähmungen. Es werden eingehend die besonderen Formen, Ätiologie sowie Prognose der kindlichen Paralysen behandelt. *(Kurt Goldstein.)*

Cheinisse (99) gibt eine kurze Darstellung der klinischen Erscheinungen und Ätiologie der periodischen familiären Lähmungen.

Da die Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung noch unbekannt ist, so muß sich die Therapie nur auf eine symptomatische Behandlung beschränken. *(Bendix.)*

Browning (82) bespricht die Differentialdiagnose der eine Apoplexie veranlassenden Vorgänge und macht auf ein bisher zu wenig beachtetes Symptom aufmerksam, welches direkt für eine Hämorrhagie zu verwerten sei. Es ist dies die körperliche Unruhe, die nach dem Insult auftritt und sich in fortwährenden Bewegungen verschiedenster Art aller Glieder und des Rumpfes und Kopfes äußert. B. nennt sie Apoplectic motation. Wie B. durch eine Reihe von Krankengeschichten belegt, tritt sie bald nach dem Insult auf und verschwindet, sobald die Blutung sistiert. Die Ursache für das Auftreten dieser Ruhelosigkeit liegt einerseits in dem Blutverlust an sich, weshalb sie auch bei anderen starken Blutverlusten zu beobachten ist, andererseits in der lokalen Reizwirkung auf das Gehirn.

Der letztere Faktor spielt hier die Hauptrolle und erklärt, warum schon sehr kleine Blutungen in der Schädelhöhle dasselbe Bild hervorrufen, wie erst weit stärkere Blutungen in anderen Körperteilen. *(Kurt Goldstein.)*

Spiller und **Weisenburg** (518) veröffentlichen 3 Fälle von schmerzhafter Paraplegie der Beine, von denen der 1. durch Wirbelsäulenkarzinom, der 2. durch Wirbelkaries und der 3. durch multiple Neuritis verursacht wurde. Besonders bemerkenswert war bei dem ersten Fall, daß noch außerdem bulbäre Symptome bestanden. Verf. führt noch eine Reihe von Literaturberichten an (Bruns, Schlesinger, Nonne), in denen ebenfalls bei Tumoren der Wirbelsäule bulbäre Affektionen beschrieben werden.

(Baumann.)

Grasset (214) beschreibt einen merkwürdigen Fall, wo bei einer 70jährigen Frau durch eine linksseitige apoplektische, durch eine Thrombose entstandene Hemiplegie, die Arm und Bein betraf, die Fähigkeit verloren ging, tiefe Töne zu erzeugen. Patient sprach von da an mit „eunuchen-

artiger" Stimme. Hysterie war auszuschließen, ebenso Kontraktur der Musculi thyro-arythenoidei, weshalb G. das Phänomen auf eine Paralyse des Musculus crico-thyreoideus zurückführt, das heißt eine der übrigen Hemiplegie homologe zentral bedingte Paralyse der motorischen Portion des N. laryngeus superior. Die Kehlkopfspiegeluntersuchung ergab nichts abnormes. Bei künstlicher Fixation des Schildknorpels an dem Ringknorpel (mit dem Finger oder durch Faradisation) konnte Patient wieder vorübergehend tiefe Töne wie vor dem Anfall hervorbringen; Beobachtungen, die G. als Stütze für seine Hypothese anführt. *(Kurt Goldstein.)*

Ferenczi (162a) sieht im Trousseauschen Zeichen weder einen reflektorischen Vorgang, noch die Folgen eines Druckes auf Nerven oder Gefäße, sondern eine durch vasomotorische Einflüsse bedingte Erscheinung, da das T.'sche Zeichen ohne jeden Druck auch dann entsteht, wenn man den Arm des Kranken emporgehoben hält, wobei der Radialispuls kaum oder überhaupt nicht fühlbar ist; nötig ist, daß der Arm des Kranken gehalten werde, da bei aktiver Hebung die Ermüdung störend wirken kann. Das T.'sche Zeichen zeigt sich nach einige Minuten währender Haltung des Armes in der erwähnten Lage. *(Hudovernig.)*

Miller (370) hat bei einer großen Anzahl an verschiedenartigsten Krankheiten leidenden Menschen (Meningitis, andere akute Infektionskrankheiten, zentrale und periphere nervöse Störungen; ferner bei Patienten, die wegen verschiedener Ursachen lange zu Bett liegen mußten) das Kernigsche Zeichen untersucht. Er kommt unter eingehender Benutzung der Literatur zu folgenden Resultaten: Ein Maximum von 115° zwischen dem zum Leib rechtwinklig gestellten Oberschenkel und dem Unterschenkel als positives Zeichen gibt mehr brauchbare Resultate als Kernigs Annahme von 135°. Denn dann ist es in den meisten Fällen von Meningitis als Positiv anzutreffen, während Winkel von 135° auch bei verschiedenen anderen Krankheiten zu finden sind, ja normalerweise selten Streckung des Unterschenkels (also Winkel von 180°) möglich ist. Bei Meningitis fehlt es manchmal und ist wohl für, aber nicht gegen diese Diagnose zu verwerten. Es ist noch ferner bei Hemiplegien, Ischias, multipler Neuritis, Syphilis cerebro-spinalis, Pneumonie, bei lokalen Erkrankungen der Muskeln, u. a. zu beobachten und verdankt seine Entstehung wahrscheinlich in verschiedenen Fällen verschiedenen Ursachen. *(Kurt Goldstein.)*

Sainton und **Voisin** (479) heben die diagnostischen Werte des Kernigschen Zeichens, namentlich bei meningitischen Prozessen hervor. Die verschiedenen Methoden, das Kernigsche Zeichen hervorzurufen, werden eingehend besprochen und kritisiert. Zum Schluß werden die drei Theorien dieses Symptomes aufgeführt; die Annahme einer Hypertension der Cerebrospinalflüssigkeit, die Theorie der meningo-myelitischen Reizung und die sensitive-respektive Reflex-Theorie. Die Auffassung des Kernigschen Zeichens als Reflexerscheinung scheint am meisten Berechtigung zu haben. *(Bendix.)*

Georges (197) berichtet über Lähmungserscheinungen an den hinteren Extremitäten bei Kühen kurz vor oder nach dem Kalben. Fieber und Gehirnsyptome bestehen dabei nicht. Bei der Schlachtung und Spaltung des Rückenmarkskanals findet man meist das Rückenmark hart und die Häute entzündlich gerötet. Als Ursache kommt bei diesen Lähmungen eine Quetschung der Becken- oder Kreuzbeinnerven, der Nerven des Uterushalses oder eine Stauung im Lendenteil des Rückenmarks in Betracht. Wie sich Verf. die letztere denkt, darüber gibt die Arbeit keinen näheren Aufschluß. *(Baumann.)*

Hrach (272) berichtet über einen seltenen Fall von angeborener neurotischer Hemiatrophie. Es handelt sich um einen Soldaten, bei dem die ganze rechte Körperhälfte (Muskeln, Haut, Knochen) gegenüber der linken deutlich in der Entwicklung zurückgeblieben war; die Differenz beträgt an verschiedenen Stellen mehrere Zentimeter. Die Hautsensibilität war auf der rechten Seite für mechanische und thermische Reize herabgesetzt; ebenso war die elektromuskuläre Reaktion auf der rechten Körperseite deutlich herabgesetzt. Als Ursache der Entwicklungshemmung nimmt H. einen während der intrauterinen Entwicklung entstandenen poliomyelitischen Prozeß an. *(Köbisch.)*

Storch (531) teilt drei Fälle von traumatischer Bleilähmung mit, von denen die beiden ersten zentralen, der dritte peripherischen Ursprunges waren. In den beiden ersten Fällen handelte es sich um Monoplegien rein motorischer Natur von chronischer Entwicklung, als deren Ursache ein chronisch-entzündlicher Vorgang, vielleicht ein sklerotischer Herd als Ursache, anzunehmen ist. In beiden Fällen waren bestimmte Muskelgruppen der Beine befallen; die Beuger der Hüfte und des Knies, sowie die Dorsalflexoren. Der dritte Fall ging gleichfalls mit einer Beinlähmung einher. Die bedeutende Abmagerung des Beins mit Entartungsreaktion in den befallenen Muskeln sprachen für die Annahme einer Neuritis. Die Funktionsprüfung ergab, daß am Becken der rechte Glutaeus maximus und am Oberschenkel der M. biceps degeneriert waren, und am Unterschenkel nur der M. tibialis anticus und der Extensor hallucis longus erhalten waren. *(Bendix.)*

Differential-diagnostische Schwierigkeiten bereitete ein Fall, den **Biancone** (54) eingehend mitteilt. Ein 19jähriger junger Mann, der tuberkulös belastet war und im Verlauf seiner Krankheit auch eine rechtzeitige exudative Pleuritis durchmachte, bemerkte nach einer hypnotischen Sitzung ein Schwächegefühl in den Beinen. Mit der Zeit bildete sich vollständige Lähmung der Beine aus; Anfälle von Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust und Sprachstörung, Schmerzen in der linken Brust-, Rücken- und Lumbosakralgegend, Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie Gefühlsstörungen der unteren Körperhälfte vervollständigten das sich langsam entwickelnde Krankheitsbild. Der objektive Befund: Schlaffe Lähmung der Beine, starke Atrophie, erloschene Patellarreflexe, fehlende Haut- und Visceralreflexe und besonders die scharf nach oben abgegrenzten Sensibilitätsstörungen, die vorn bis zum proc. xiphoideus und hinten bis zum letzten Dorsalwirbel reichten und von einer hyperästhetischen Zone begrenzt werden, machten die Annahme einer tuberkulösen spinalen Erkrankung (intramedullären Tumor?) in der Lumbalregion sehr wahrscheinlich. *(Bendix.)*

IV. Neurasthenie, Hysterie und andere funktionelle Krankheiten.

Lefèvre (322) behauptet, daß die Neurosen einzig und allein auf dem Wege der Autosuggestion entständen. Im 1. Abschnitt seiner Ausführungen versucht Verf. einen Beweis zu erbringen, daß die funktionellen Neurosen sicher nicht durch organische Läsionen bedingt würden. Denn wären die unsichtbaren, uns nicht zugänglichen pathologischen Ursachen von derselben Art wie die sichtbaren, so müßten die ersteren auch qualitativ gleiche Symptome machen wie die letzteren; hat man aber Symptome von besonderer, ganz anderer Art, so müsse man auch nach einer anderen Erklärung suchen. Weiterhin teilt Verf. die Autosuggestion, welche die Neurosen verursache, ein in bewußte und unbewußte; bei der letzteren handele es sich um an-

geborene Eigenschaften der Hirnzellen oder um Reflexvorgänge im Gehirn, ganz ähnlich wie im Rückenmark; bei der ersteren sei es der Kranke selbst, der durch den Gedanken an die nervösen Störungen diese selbst erzeuge. In jedem Falle beruhe also die Pathogenese der Neurosen auf einem cerebralen Mechanismus. Wie diese Dinge jedoch genauer vor sich gingen, das wüßten wir nicht. Verf. kommt hier auf die Theorie zurück, daß die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen im stande wären, amöboide Bewegungen zu machen. Der Mechanismus der Produktion der nervösen Symptome beruhe nun auf der Ausstreckung bezw. Zurückziehung dieser Fortsätze und erzeuge positive (z. B. Kontrakturen, Diarrhöen usw.) bezw. virtuelle (z. B. Anästhesie, Blindheit usw.) Symptome. Wenn diese Theorie nun richtig sei, so müsse man die bisherige Therapie gänzlich verwerfen und ausschließlich zur Suggestion seine Zuflucht nehmen. Zum Schluß spricht Verf. sich dahin aus, daß man nicht mehr von verschiedenen Neurosen, sondern nur von einer Neurose sprechen solle. *(Baumann.)*

Im Anschluß an einen mitgeteilten Fall spricht **Kulcke** (308) über den essentiellen Tremor. Eine Entstehungsursache ist meist nicht nachweisbar. Von großer Bedeutung ist die erbliche und familiäre Disposition; oft liegt wohl eine neuropathische oder psychopathische Belastung zu Grunde. Was die Häufigkeit des Auftretens anlangt, so meint Verf., daß die Krankheit wohl häufiger sei, als man nach den spärlichen Literaturberichten glauben möchte. Die ausführliche Darlegung der Differenzialdiagnose gegenüber anderen Arten von Tremor und gegenüber der Simulation, die Verf. gibt, ist ziemlich überflüssig. Über das Wesen und die Ursache der Krankheit sei wenig bekannt; man müsse sie zu den funktionellen Nervenkrankheiten rechnen. In manchen Fällen finden sich übermäßige Schweißsekretion und gesteigerte Sehnenreflexe. *(Baumann.)*

Siefert (507) beschreibt folgenden Fall: Bei einem 37jähr. Schuhmacher, der geistig etwas minderwertig war, traten im Laufe einiger Wochen Schwäche der rechten Hand und Sensibilitätsstörungen, teils subjektiver (Kribbeln, schmerzhaftes Brennen), teils objektiver Art (zunächst Störungen der Berührungsempfindungen am Daumen und der Radialseite der Hand) auf. Gleichzeitig befanden sich sämtliche Finger der rechten Hand in fortwährender Bewegung nach Art der Athetosen. Wegen vermuteter Thalamusaffektion vorgenommene Inunktionskur war erfolglos. Allmählich schritt die Sensibilitätsstörung fort, betraf alle Qualitäten und ging auf die ganze Hand handschuhförmig über. Auch Gelenksensibilität und „stereognostischer Sinn“ waren erloschen. Alle Bewegungen der fast gar nicht mehr benutzten rechten Hand waren plump, unbeholfen, ataktisch. Dabei Fortdauer der athetotischen Bewegungen. Da die jetzt bestehende Sensibilitätsstörung zum mindesten Komplikation mit funktioneller Störung sicher machte, wurde Hypnose angewandt. Die Sensibilitätsstörungen waren nach 2 Sitzungen verschwunden, ebenso wurden die athetotischen Bewegungen suggestiv beseitigt. Hysterische Stigmata bestanden nicht. Es liegt nach S. wahrscheinlich eine Beschäftigungsneurose vor, die auf dem Boden der Überanstrengung erwuchs; die Unterschiede von einer einfachen Beschäftigungsneurose, besonders die rasche Heilung, legen die Annahme einer konstitutionellen Hysterie als Grundlage nahe, auf welcher die beeinflussende Schädlichkeit erst zur Wirkung kam. *(Kurt Goldstein.)*

Cornelius (113, 112) bespricht ausführlich in den beiden Aufsätzen seine Ansichten über das Wesen, die Entstehung und die Beseitigung der „funktionellen“ Nervenkrankheiten, wie sie schon im „Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ Band VII, 1903 von mir gelegentlich anderer,

inhaltlich sehr ähnlicher Schriften des Verf. referiert wurden. Für seine Erfolge mit der „Massage der Nervendruckpunkte" als der angreifbaren Ursache der genannten Krankheitsgattungen bringt Verf. in dem zweiten Aufsatz eine große Anzahl Belege aus seiner Privatpraxis.

Die Ausführungen des Verf. gipfeln in folgenden Gedanken:

1. Den ganzen Organismus durchfließt im Nerven als Flußbett der in ewigen Wellen (der Erregung und Beruhigung) befindliche Nervenstrom und der mit dem vitalen Prinzip identisch ist.

2. Dieser Nervenstrom kann in seinem Laufe durch rein physikalische (meist anatomische) Hindernisse beeinträchtigt werden. Dies geschieht an den Nervendruckpunkten.

3. Diese Nervendruckpunkte sind das anatomisch greifbare Substrat für die sogenannten funktionellen Nervenkrankheiten, für die bisher nach der Molekular-Theorie eine organische Grundlage gefehlt hat.

4. Durch systematische Massage der Druckpunkte vermag man die Schmerzen und Beschwerden der funktionellen Nervenerkrankungen ganz zu beseitigen resp. wesentlich zu bessern. Die genauere Entwicklung des Gedankenganges muß im Original nachgelesen werden. *(Köbisch.)*

Tillier (545) schreibt den adenoiden Wucherungen eine große Bedeutung bei der Entstehung und Entwicklung von funktionellen nervösen Störungen zu, indem sie teils direkt, teils indirekt, z. B. durch Verursachung von septischen Erkrankungen die Widerstandskraft und die Funktionen des gesunden Organismus schwächen. *(Köbisch.)*

Aus den statistischen Untersuchungen **Tokata**'s (546) über den Einfluß des Gemütszustandes und der Jahreszeit auf den Eintritt der ersten Menstruation geht hervor, daß der frohe Gemütszustand und die warme Jahreszeit die Menstruation beschleunigen, die verstimmenden Einflüsse, sowie die kalte Jahreszeit dieselbe beeinträchtigen. Und zwar hat die Psyche weit bedeutendere Einwirkung auf die ersten Menses als die Wärme. *(Bendix.)*

Pick (422) bringt in seiner Arbeit über einige bedeutsame Psychoneurosen des Kindesalters die sogenannten „Fugues", Tics, Zwangsvorstellungen und pathologischen Träumereien im Kindesalter zur Darstellung. Bezüglich der Zwangsvorstellungen im Kindesalter hält Pick an dieser Bezeichnung auch dann noch fest, wenn das Bewußtsein des Krankhaften und Unsinnigen dem Kinde fehlt. Sowohl das Fortlaufen, welches im Anschluß an eine Verstimmung aufzutreten pflegt, ohne Anzeichen von Hysterie oder Epilepsie, als auch die Tics, welche im Anfang willkürlich, später aber zwangsartig zu sein pflegen, offenbaren die psychopathische Veranlagung der Kinder. Zum Schluß wird eine Schilderung der „Tagträumereien" gegeben. *(Bendix.)*

Kühner (307) erörtert in kurzen Zügen die Wirkung der Suggestion im allgemeinen und bei der Entstehung der sogenannten „imitatorischen Krankheiten," welche zeitweise epidemisch auftreten und sich unter psychopathisch veranlagten Menschen, besonders hysterischen auszubreiten pflegen. *(Bendix.)*

Benedict (40) gibt eine kurze Übersicht und Symptomatologie der motorischen Neurosen des Oesophagus, die er als paretische respektive paralytische einerseits und als spastische andererseits bezeichnet. Als allein vom Pneumogastrikus bedingte Oesophagus-Reflexerscheinung faßt er die Aërophagie auf. *(Bendix.)*

Morison (380) sucht an zwei Fällen von schweren Herzkrankheiten den Einfluß des kardialen Nervensystems auf das Zustandekommen einer Herzkompensation klarzustellen. M. rät deshalb, in jedem Falle von Herz-

krankheit, die Herzganglien einer Untersuchung zu unterziehen und bei der Behandlung von Herzkranken sich Klarheit darüber zu verschaffen, ob die Beschwerden im erkrankten Herzmuskel oder im kordialen Nervensystem ihren Ursprung haben. *(Bendix.)*

Sigaud (509) bringt eine kurze Mitteilung eines Falles von rechtsseitiger Hemiplegie mit Deviation des Kopfes und der Augen nach links bei einem 6jährigen Kinde. Das hohe Fieber und die Lähmungserscheinungen verschwanden nach Abgang von fünf Spulwürmern. *(Bendix.)*

Herbst (252) berichtet über eine 44jährige Frau, welche 17 Jahre geschlafen hatte. Sechs Jahre vor dieser Schlafperiode hatte sie öfters ganze und halbe Tage lang geschlafen, bis sie im Januar 1886 gänzlich einschlief. Sie hatte schon einmal 30 Wochen lang geschlafen. Die Nahrungsaufnahme war dabei ungestört; wenn sie Durst hatte, schmackte sie mit dem Munde so lange, bis ihr Flüssigkeit gereicht wurde und wurde unruhig, wenn sie ihre Mahlzeiten nicht rechtzeitig bekam. Nach dem Erwachen war sie völlig klar und erinnerte sich aller Einzelheiten vor siebzehn Jahren. Sie erwachte beim Glockenläuten, als ein Brand in der Nähe ihrer Wohnung ausbrach. In den Jahren hatte sie fast alle Zähne verloren. *(Bendix.)*

V. Symptome von seiten der Motilität.

Drenkhahn (138) gibt in einem vor einer Versammlung von Militärärzten gehaltenem Vortrage eine gute und übersichtliche Darstellung über die Symptomatologie der Pyramidenbahnerkrankungen auf Grund eingehenden kritischen Studiums der einschlägigen Literatur. *(Mann.)*

Rothmann (472) gibt in einem auf der Naturforscherversammlung zu Breslau gehaltenen Vortrage eine Übersicht über die Lehre von der Hemiplegie. Nach kritischer Besprechung der vorliegenden umfangreichen Literatur präzisiert er seinen schon aus seinen früheren Arbeiten bekannten Standpunkt folgendermaßen:

Die totale schlaffe Halbseitenlähmung ist die Folge der totalen Unterbrechung der von der Großhirnrinde absteigenden motorischen Bahnen, wie sie vor allem durch die Zerstörung der inneren Kapsel zustande kommt, also der Pyramidenbahn und der von der Großhirnrinde zum Zwischen- und Mittelhirn gehenden Bahnen. Die nach Wochen und Monaten in den gelähmten Gliedern sich entwickelnde Restitution der aktiven Motilität ist eine Folge der neugewonnenen selbständigen Funktionen der subkortikalen Zentren, wie sie bei den niederen Säugetieren normalerweise bereits besteht und beim Affen wenige Tage nach Exstirpation der Extremitätenregionen schon wieder in Funktion tritt. Die anfangs ausschließliche Restitution bestimmter Muskelgruppen, am Arm der vorwiegend der Flexion dienenden Muskelgruppen, am Bein der Extensoren ist eine Folge der eigentümlichen Ausbildung der gesamten Muskulatur der Extremitäten beim Menschen, wie sie sich im Gegensatz zu den Tieren infolge der Annahme des aufrechten Ganges vollzogen hat. Die Restitution dieser Muskelgruppen bei bleibender Lähmung der ihnen entgegenwirkenden Muskelgruppen, führt aber zur Kontraktur der restituierten Muskeln. Diese Kontraktur kommt aber weder bei dauernder schlaffer Lähmung noch bei gleichzeitiger oder kurz aufeinander folgender Restitution von Agonisten und Antagonisten zur Entwicklung. Tritt eine weitergehende Restitution ein, so handelt es sich um eine Beeinflussung der subkortikalen Zentren der ursprünglich gelähmten Extremitäten durch die Extremitätenregion der normalen Hemisphäre, die aber immer erst in späteren Stadien der Restitution auf der Grundlage der selbständigen

Funktion der subkortikalen Zentren diesen Einfluß gewinnen kann. Beim Menschen scheint das Erhaltensein des Thalamus opticus für die Restitution der Bewegungen in den gelähmten Gliedern notwendig zu sein, während der Einfluß des Kleinhirns auf die Motilität von keiner großen Bedeutung sein dürfte.

Bei seiner ganzen Auffassung sieht R. also vollständig davon ab, den Wegfall hemmender Einflüsse der Hirnrinde zu berücksichtigen. Er setzt sich damit besonders bei der Auffassung der Kontraktur in Gegensatz zu den bisher gangbaren theoretischen Anschauungen. Seine interessanten, wenn auch z. T. recht angreifbaren theoretischen Auseinandersetzungen können hier nicht angeführt werden, es empfiehlt sich aber sehr, dieselben im Original nachzulesen. *(Mann.)*

Aub (19) stellte verschiedene Versuche mit dem Ergographen bei Nervenkrankheiten an. Er zeichnete 2 Arten von Kurven, die gewöhnliche ergographische Kurve und die Kurve der „permanenten Kontraktion". Von seinen Ergebnissen, die hier nicht im einzelnen wiedergegeben werden können, erscheint am interessantesten die graphische Darstellung der Ataxie. Dieselbe läßt erkennen 1. eine abnorm geringe Ermüdbarkeit und 2. eine auffallend große mittlere Hubhöhe. Dadurch wird die auch sonst bekannte herabgesetzte Ermüdbarkeit der Tabiker und die gute grobe Muskelkraft illustriert. Als weitere Eigenschaften, die sich in der permanenten Kurve ausdrücken, finden sich dann ganz regellose Niveauschwankungen und in fast allen Fällen eine deutliche Zunahme der Schwankungen bei Augenschluß. A. weist darauf hin, daß weitere Untersuchungen mit dem Ergographen sich voraussichtlich bei der Analyse der Nervenkrankheiten nützlich erweisen werden. *(Mann.)*

Breukink (75) hat Untersuchungen mit dem Ergographen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken ausgeführt; und zwar hat er sowohl rhythmische Hebungen als auch Dauerkontraktionen aufgeschrieben. Aus den vielen, zum großen Teil recht interessanten Einzelheiten der Ergebnisse kann hier nur einiges herausgegriffen werden, da vieles nur mit Hilfe der Kurven beschrieben werden kann. Bei Hysterischen fand sich als Eigentümlichkeit der Kurve, daß die Gewichthebungen eine Zeitlang auf derselben Höhe blieben oder langsam etwas abnahmen, um dann auffallend plötzlich aufzuhören. Die zweite nach einer Pause von zwei Minuten aufgenommene Kurve kommt mehr oder minder der ersten gleich. Bei Besserung der Hysterie ähnelte die Kurve wieder mehr derjenigen der normalen. Bei Versuchen mit permanenter Kontraktion entsteht eine Linie mit vielen Schwankungen, die am Ende ziemlich plötzlich abfällt. Bei Neurasthenie ist die Kurve derjenigen der Gesunden ziemlich ähnlich; doch ist die durchschnittliche Hebungshöhe, die Anzahl der Hebungen und die geleistete Arbeit eine geringere. Bei Chorea bekommt die Kurve durch den Widerstreit zwischen willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen einen sehr schwankenden Verlauf; dies prägt sich auch in der Kurve der Dauerkontraktion aus. Bei Dementia hebephrenica, epileptica und paralytica hat sich wenig Charakteristisches ergeben.

Verf. geht dann auf eine kritische Erörterung der Arbeiten von Féré über die Beeinflussung der Ergographenkurven durch verschiedene Prozeduren ein. Verf. konnte die Resultate Férés im allgemeinen nicht bestätigen. Zum Schlusse spricht Verf. noch mit einigen Worten über den Sitz der Ermüdung und betont, daß die Zahl der Hebungen mehr durch das Zentralnervensystem, die Höhe derselben mehr durch das Muskelsystem bedingt sei. *(Kramer.)*

Gellé (195) meint, daß eine der Hauptursachen für die Entstehung von Sprachstörungen (Stottern, Stammeln usw.) die große Schnelligkeit ist, mit der die Sprachbewegungen ablaufen, und die geringe Zeit, die für jede Einzelbewegung im Sprachmechanismus zur Verfügung steht. Verf. hat zur Bestätigung dieser Ansicht Untersuchungen über die Zeitdauer der einzelnen Bewegungen angestellt und kommt zu dem Resultate, daß dieselbe sich meist nur auf einige Hundertstel Sekunden beläuft. *(Kramer.)*

Manouvrier (344) empfiehlt, bei der Feststellung der Muskelfunktion in ausgiebigerer Weise, als dies bisher geschah, sich der systematischen Palpation zu bedienen. Hierdurch kann man, bei dem größten Teile der Muskeln mit großer Präzision feststellen, ob bei einem Bewegungsakte ein bestimmter Muskel sich aktiv beteiligt oder nicht. Die Methode hat vor den anderen meist angewandten den großen Vorzug, daß sie an den natürlichen Verhältnissen nichts ändert. Wegen der Kompliziertheit der natürlichen Verhältnisse ist es meist notwendig, die Versuche vielfach zu variieren, um zu einer präzisen Vorstellung von der Funktion eines Muskels zu gelangen. *(Kramer.)*

Manouvrier (343) hat seine Methode, die Funktion der Muskeln durch systematische Palpation zu untersuchen, bei dem Tensor fasciae latae durchgeführt und kommt bezüglich der Funktion dieses Muskels zu folgenden Resultaten: Die Spannung der Fascia lata, die dem Muskel den Namen gegeben hat, ist nur eine sehr unwichtige Nebenfunktion desselben. Eine seiner wesentlichsten Aufgaben besteht in der Einwärtsdrehung des Oberschenkels; in dieser Funktion hat der Muskel auch bei einfacher Hüftbeugung mitzuwirken, um die auswärts drehende Wirkung des Ilio-Psoas zu kompensieren. Eine direkte Wirkung bei der Hüftbeugung, die ihm zugeschrieben worden ist, kommt ihm nicht zu. Ebensowenig entspricht die Behauptung, daß er bei der Kniestreckung mithelfe, der Wahrheit. Außerdem tritt der Muskel in Funktion bei der Abduktion des Oberschenkels, sowie bei der seitlichen Neigung des Beckens, während er mit der Beckenbeugung nichts zu tun hat. Eine seiner wichtigsten, bisher nicht beschriebenen Funktionen ist die Equilibration des Körpers auf dem Stützbein beim Gange und beim Stehen auf einem Beine, wo er als Synergist des Glutaeus medius wirkt. *(Kramer.)*

Muskat (386) beschreibt einen 27 jährigen Mann, der sich durch Übung eine ganz außerordentliche Fähigkeit, die Bauchmuskulatur zu bewegen, erworben hat. So gelingt es z. B. dem Manne, durch eine tiefe Inspiration die Bauchorgane wie eine Kugel vorzuwölben. Außerdem kann der Mann jeden Bauchmuskel einzeln und beim rectus auch die einzelnen Abschnitte des Muskels isoliert kontrahieren. Verf. ist der Ansicht, daß dieser Fall vielleicht beitragen kann zur Lösung des Problems, ob es möglich sei, daß jeder Teil eines Muskels die Fähigkeit der Anpassung an eine für ihn neue Arbeit erwerben könne (?). *(Baumann.)*

De Castro (97) hat sich mit den Gangstörungen in einer Monographie eingehend beschäftigt. Abgesehen von den bekannten Arten von Störungen des Ganges bei den verschiedensten in Frage kommenden Krankheiten hat er Spezialstudien über die Gangstörung bei der Beriberi-Krankheit angestellt. *(Köbisch.)*

Levičnik (328) beschäftigt sich mit der Erklärung des Quinquandschen Phänomens. Dieses besteht darin, daß bei Aufsetzen der gespreizten Finger des zu Untersuchenden auf den Handteller des Untersuchers der letztere ein einem Reiben oder Knarren ähnliches Gefühl verspürt. L. fand einen nahen Zusammenhang dieses Phänomens mit dem „Tremor manuum“

und hält es für ein wichtiges Hilfsmittel zur Eruierung nervöser; auf Alkohol- oder Nikotinintoxikation beruhender nervöser Zustände. *(Bendix.)*

Jentsch (283): Die mimischen Bewegungen der Hand sind nach denen der Gesichts- und Körperhaltungsmuskulatur die hinfälligsten. Bei den erwachsenen Individuen der Kulturvölker treten sie gewöhnlich wegen der mit ihrer Ausübung verbundenen Unzuträglichkeiten in den Hintergrund, man kann sie aber stets leicht in Affektzuständen bei Kindern und Halberwachsenen und bei stark gestikulierenden Rassen beobachten. Die mimischen Bewegungen der Hand sind sämtlich sinnvolle und enthalten als psychologischen Ausgangspunkt einen zur jeweiligen Situation passenden Vorstellungskomplex, welcher dem Individuum indes gewöhnlich verborgen bleibt, indem ihm die Bewegung meistens als ein ihm unverständlicher Impuls erscheint. Von den selteneren mit Geräuschen einhergehenden mimischen Handbewegungen ist das Schimpfen als eine etwas gezierte Sautierungsattitude, das Schnalzen als affektvolle Winkbewegung, das Schnippen als Symbol des Gefühls von Ohnmacht aufzufassen.

Die mimischen Bewegungen sind wie die unwillkürlichen Abwehrbewegungen präformiert; dies schließt nicht aus, daß manche solcher Bewegungen zu ihrer virtuosen Vollziehung einer gewissen Einübung bedürfen, da das Unbewußte nur die Bewegungsvorstellung und den Bewegungsantrieb liefert. Übrigens sind alle mimischen Bewegungen einer bewußten Fortbildung, z. B. in der ästhetischen Richtung, fähig. *(Autoreferat.)*

VI. Symptome von seiten der Sensibilität.

Lots (338) setzt seine Ansichten über die Bedeutung des sensiblen Nervensystems für die Gesamtökonomie des zentralen Nervenapparates auseinander. Indem er auf den Einfluß der sensiblen Eindrücke, auf die Muskeln, die Sinnesorgane usw. hinweist, kommt er zu dem Schluß, daß es die Hauptaufgabe des sensiblen Nervensystems ist, dem zentralen Nervensystem Energie zuzuführen (? Ref.). Die Zuführung von Nachrichten aus der Außenwelt ist gewissermaßen nur eine zufällige Nebenbeschäftigung des sensiblen Nervensystems. „Dieses bildet eine Einnahmequelle in unserem Körperhaushalte, die das ersetzen will, was beständig in Form von geistiger oder körperlicher Tätigkeit ausgegeben wird“ (? Ref). Der Ausfall von sensiblen Eindrücken muß sich demnach als schädlich erweisen. Der moderne Kulturmensch erhält zu wenig sensible Eindrücke. Dies macht sich einmal geltend in Veränderung der Sensibilität, teils Hyperästhesie, teils Hypoästhesie. Ferner sind viele Krankheiten, besonders solche des höheren Lebensalters auf diesen Ausfall während des ganzen Lebens zurückzuführen, so die Arteriosklerose, ferner auch die Alopezie, die Zahnkaries. Dieselbe Ursache spielt aber auch eine sehr wesentliche Rolle in der Entstehung der Neurasthenie, der Hysterie, der Tabes und der progressiven Paralyse. Auf diese Anschauung hat nun Verf. auch seine Therapie aufgebaut, indem er den Patienten Hautreize zuführt in Form von Frottieren mit einem eigens dazu erfundenen rauhen Stoffe, durch Barfußgehen auf Sand usw. Verf. hat damit gute Erfolge erzielt. *(Kramer.)*

Thunberg (544) beschreibt ein von ihm konstruiertes neues Algesimeter. Das Prinzip desselben beruht darauf, daß eine Nadel mit einem Druck von abstufbarer und meßbarer Stärke gegen die Haut gedrückt wird. Die Nadel ist an dem einen Arme eines zweiarmigen Hebels befestigt, dessen anderer Arm ein verschiebbares Laufgewicht trägt. Durch Verschiebung desselben kann der Druck, mit dem die Nadel aufgesetzt wird, variiert.

werden. Verf. hat mit dem Apparat Untersuchungen über den Einfluß der Spitzengröße auf die Schmerzschwelle angestellt und gefunden, daß zuerst mit Abnahme der Größe der Spitzenfläche die zur Schmerzerzeugung erforderliche Belastung schnell sinkt, um dann, wenn eine gewisse Größe (etwa 0,001 qmm) erreicht ist, ziemlich konstant zu bleiben. Verf. empfiehlt darum, zur Prüfung feinspitzige Nadeln zu verwenden. Zur Erklärung dieses auffallenden Verhaltens zieht Verf. die Elastizitätsverhältnisse der Epidermis heran. Verf. gibt dann eine ausführliche Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden, die einzuteilen sind in mechanische Methoden, Termoalgesimetrie und Elektroalgesimetrie. *(Kramer.)*

Strümpell (534) schreibt über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen. Alle Sensibilitätsprüfungen haben nur dann einen wissenschaftlichen Wert, wenn sie vollständig unter Berücksichtigung aller Qualitäten angestellt werden. Verf. gibt eine Übersicht über die bisher üblichen Einteilungsprinzipien der verschiedenen Empfindungsarten. Er tadelt daran besonders die verschiedene Bedeutung, die oft dem Ausdruck „Drucksinn" beigelegt wird, und vermißt eine präzise Unterscheidung zwischen Berührungsempfindung und Drucksinn. Diese beiden müßten streng unterschieden werden, da es Fälle gibt, in welchen bei intakter Oberflächenempfindung die Wahrnehmung des Druckes gestört ist. Es handelt sich bei Druckwahrnehmung nicht um eine Steigerung der Berührungsempfindung, nicht um eine verstärkte Reizung der Oberflächennerven, sondern um eine hinzukommende Reizung tiefer gelegener Nerven. Diese können bei intakten Oberflächennerven empfindungslos sein. Verf. hat eine solche partielle Drucksinnlähmung nicht selten beobachtet. Die oberflächlichen Hautnerven sind überhaupt nicht im stande, eine Druckzunahme als solche wahrzunehmen, wie Versuche an emporgehobenen Hautfalten zeigen. Zu einer vollständigen Sensibilitätsprüfung ist die Untersuchung des Drucksinns durchaus notwendig. Verf. vermißt dieselbe in allen Fällen sogenannter reiner Tastlähmung, in welchen ja der Nachweis der Intaktheit aller Sensibilitätsqualitäten notwendig ist. Da der Drucksinn im wesentlichen auf einer Reizung tiefer Teile beruhe, so lag es nahe, zu untersuchen, ob er der Bewegungsempfindung parallel geht; eine Parallelität, die Verf. in der Tat gefunden hat. Auf Grund seiner Untersuchungen schlägt Verf. folgende Einteilung der Sensibilität vor:

I. Sensibilität der Haut:

1. für einfache Spannungsunterschiede, Berührungsempfindlichkeit, Sensibilität der Haare;
2. für schädigende Schmerzreize (Nadelstiche), Schmerzempfindung;
3. für Wärmereize, Wärmeempfindung;
4. Kältereize, Kälteempfindung.

II. Sensibilität der tieferen Teile:

1. Gefühl für Spannungsunterschiede in den Faszien, Muskeln, im Periost, Druckempfindung, Drucksinn;
2. Gefühl für Spannungsunterschiede in den Sehnen, Muskeln, Gelenkbändern, Gelenkflächen, Bewegungsempfindung, sogenannter Muskelsinn. *(Kramer.)*

Bonhoeffer (64) schreibt über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Er schildert 5 Fälle von kortikaler Affektion, die im ersten Falle operativer Natur (Unterbindung der Pialvenen bei Epilepsie), in den 3 weiteren Fällen traumatischen Ursprunges waren; im 5. Falle handelte es sich um einen spontan aufgetretenen kortikalen Herd. In den 3 ersten Fällen war die Lage des Herdes mit ziemlicher Sicherheit in die Mitte der vorderen Zentralwindung zu verlegen. Was die Sensibilitätsstörung

anbelangt, so beschränkt sich diese in allen Fällen auf die distalen Teile der Extremitäten und nimmt proximalwärts schnell ab. Die Berührungs- und Schmerzempfindung ist gar nicht, oder nur wenig beteiligt. Regelmäßig betroffen war dagegen das Lokalisationsvermögen und das taktile Wiedererkennen von Gegenständen. In einem der Fälle konnte ein Parallelgehen der Schwankungen dieser beiden Empfindungsarten konstatiert werden. In den 3 letzten Fällen war außerdem die Bewegungsempfindung gestört. Was den Zusammenhang zwischen der Störung des Lokalisationsvermögen und der Störung der stereognostischen Perzeption anbetrifft, so hält Verf. nicht die letztere für eine Folge der ersteren, sondern sieht dieselben als parallel gehende Erscheinungen an. Zum Schlusse bespricht Verf. eingehend die Frage, ob der Störung des taktilen Wiedererkennens die von Wernicke zugeschriebene selbständige diagnostische Bedeutung zukomme, ob wir ihr eine selbständige, von den Sensibilitätsstörungen unabhängige Rolle zuschreiben können, oder ob man mit Dejerine annehmen müsse, daß sie nur die Folge der begleitenden Empfindungsstörung sei. Nach seinen Beobachtungen stimmt Verf. Wernicke bei, indem auch in den beschriebenen Fällen die gleichzeitige Sensibilitätsstörung zur Erklärung der Tastlähmung nicht ausreicht, wie der Vergleich mit Empfindungsstörungen gleichen Grades und peripheren Ursprunges lehre. Bonhoeffer erblickt gleich Wernicke in der Tastlähmung eine Lösung assoziativer Komplexe, wofür auch spricht, daß die Tastlähmung auch die sonstigen Charakteristika assoziativer Störungen (Schwankungen der Intensität, Haftenbleiben usw.) zeige.

(Kramer.)

Bullard (86) schreibt über die Bedeutung der Astereognosis für die Lokaldiagnose und beschreibt einen Fall von Tastlähmung bei einem im Marklager der Großhirn-Hemisphäre gelegenen Tumor. Der Fall soll zeigen, daß Tastlähmung bei rein subkortikalen Affektionen vorkommt. Da jedoch gleichzeitig andere Sensibilitätsstörungen vorlagen (Störungen der Bewegungsempfindungen und der Lokalisation), die an sich geeignet erscheinen, das Tastvermögen aufzuheben, so kommt dem Falle wohl für die Frage der Tastlähmung keine besondere Beweiskraft zu, sondern zeigt nur die bekannte Tatsache, daß bei subkortikalen Affektionen erhebliche Sensibilitätsstörungen vorhanden sein können. *(Kramer.)*

Bonnier (66) betrachtet die Vibrationsempfindung (perception de trépidation, seismesthésie) von allgemeinen, vergleichend physiologischen Gesichtspunkten. Es handelt sich um die allgemein verbreitete Fähigkeit, Druckschwankungen in dem umgebenden Medium wahrzunehmen. Sie findet sich bereits auf sehr niederen Stufen der Tierreihe. Sie kommt allen Geweben zu, nur den solideren in höherem Maße, als den weicheren. Eine besondere Form derselben Funktion in besonderer Anpassung für Druckschwankungen in der umgebenden Luft in großer Verfeinerung stellt das Gehör da. *(Kramer.)*

Goldscheider (205) gibt eine kritische Übersicht über die Verwendung der Stimmgabel zu Sensibilitätsprüfungen und berichtet gleichzeitig über die von ihm selbst über diesen Gegenstand ausgeführten, zum Teil methodologischen Untersuchungen. Er kommt dabei zu dem Resultate, daß das Vibrationsgefühl keine spezifische Empfindung ist, daß dasselbe vielmehr der Empfindungsausdruck der folgeweise unterbrochenen mechanischen Reizung ist. Dasselbe ist nicht auf bestimmte Nerven beschränkt, sondern sowohl die oberflächlichen, wie die tiefen Nerven beteiligen sich daran. Unter allen Geweben findet sich das Vibrationsgefühl am stärksten und ausgebreitetsten am Knochen. Daher eignet sich die Vibrationsempfindung

praktisch gut zur Prüfung der Knochensensibilität; nur darf man nicht meinen, daß es nur der Knochen ist, welcher bei der Vibrationsempfindung in Betracht kommt. Daß die Stimmgabelprüfung zur Untersuchung der Oberflächensensibilität Anwendung finden könne, wird vom Verf. bezweifelt. *(Kramer.)*

Sterling (524a) berichtet über die klinische Bedeutung des Vibrationsgefühls. Verf. hat das Vibrationsgefühl in 60 Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems und außerdem bei verschiedenen Neurosen mit der Methode von Gradenigo untersucht und kam dabei zu folgendem Schluß. Bei Tabes sind die Veränderungen des Vibrationsgefühls meistens intensiver und umfangreicher als diejenigen der übrigen Sensibilitätsqualitäten. In chronologischer Beziehung traten die ersteren aber nicht vor den letzteren auf. Somit stellt die Veränderung des Vibrationsgefühls kein Frühsymptom der Tabes dar, wie es Rydel und Seifer behaupten. Ebensowenig konnte Verf. die von den beiden Autoren aufgestellte Kongruenz zwischen den Alterationen des Vibrationsgefühles und der Ataxie bestätigen. Auch bei den übrigen Fällen von organischen Rückenmark- resp. Gehirnkrankheiten trat die Kongruenz zwischen den beiden Symptomen nur zufälligerweise auf. Dagegen ließ sich feststellen, daß bei Kompression des Rückenmarks event. des Hirnstamms (Tumoren, Caries) die Vibrationsstörungen häufig als das erste objektive Symptom nachzuweisen war. Bei der Neuritis stimmen die Vibrationsstörungen mit den übrigen Sensibilitätsstörungen überein. Bei den kapsulären Hemiplegieen schließen diese Störungen an der Mittellinie ab. Bei den Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Basedow) ließen sich keine festen Schlußfolgerungen nachweisen. Der Untersuchung des Vibrationsgefühls weist Verf. eine wichtige, sowohl klinische, wie auch theoretische Bedeutung zu und zwar hauptsächlich beim Feststellen der tiefen Sensibilität der Gelenke. Was das Wesen des Vibrationsgefühls anbetrifft, so meint Verf., daß es eine selbständige, von den übrigen Sensibilitätsarten unabhängige Qualität ist, wobei dasselbe sämtlichen Substanzen des Körpers zukommt (und nicht ausschließlich den Knochen, der Haut, dem Bindegewebsapparat der Gelenke u. a., wie es manche Autoren wollen). Die dominierende Rolle der Knochen hängt von den physikalischen Leitungseigenschaften derselben ab. *(Edward Flatau.)*

Neutra (390) macht in einer vorläufigen Mitteilung auf die der Vibrationsempfindung sehr nahestehende Osteoakusie aufmerksam. Bei dem Aufsetzen einer schwingenden Stimmgabel auf die Tibia wird neben der Vibrationsempfindung eine Hörempfindung ausgelöst. Die Osteoakusie kommt dadurch zu stande, daß eine kontinuierliche Knochenleitung vorhanden ist. Die Hörempfindung tritt ein, wenn die Stimmgabel auf die Patella eines normalen Kniegelenkes aufgesetzt wird, bei Hydrops des Gelenkes ist aber nur Vibrationsgefühl wahrzunehmen. *(Bendix.)*

Marinesco (350) berichtet über die Erfahrungen, die er mit der Prüfung des Vibrationsgefühls gemacht hat. Er konnte im wesentlichen die Erfahrungen von Egger bestätigen; auch er fand die Störung dieser Empfindung oft unabhängig von der Oberflächensensibilität. Im Rückenmark sind es die Hinterstränge, welche die Vibrationsempfindung leiten und zwar in einem Bezirke, der der grauen Substanz anliegt; daher erklärt sich das häufige Zusammenvorkommen von Störungen dieser Empfindungsart mit Thermoanästhesie und Analgesie. Verf. berichtet über einzelne, von ihm beobachtete Fälle mit Störungen des Vibrationsgefühls. Er fand dasselbe gestört bei Tabes, bei spinaler Paraplegie, bei Hemiplegie, bei peripheren Affektionen, bei Lepra anästhetica usw. Verf. stimmt der Ansicht von

Goldscheider bei, daß alle Gewebe für die Vibrationsempfindung in Betracht kommen, daß aber der Knochen vorzugsweise dafür geeignet ist. *(Kramer.)*

Knapp (295) berichtet über seine Erfahrungen bezüglich der Knochensensibilität. Er prüft dieselbe mit einem Satz von 5 oder 6 Stimmgabeln von C_2 bis C^4. Dies ist nötig, da sich feinere Störungen oft nur für die höheren Stimmgabeln geltend machen. Die Erfahrungen, die er bei den verschiedenen Affektionen des Nervensystems gemacht hat, entsprechen denen der anderen Autoren. Obgleich gewöhnlich den anderen Sensibilitätsqualitäten parallel gehend, finden sich auch Störungen der Knochensensibilität von dieser unabhängig, so bei Tabes, bei intakter Oberflächensensibilität. Auch konnte in anderen Fällen Unabhängigkeit von den anderen Qualitäten der tiefen Sensibilität (Bewegungsempfindungen usw.) konstatiert werden. *(Kramer.)*

Minor (372) hat Versuche über das Vibrationsgefühl bei Knochenaffektionen, Frakturen, Kallusbildungen, Gelenkveränderungen usw. angestellt. Er findet dabei, daß die Integrität des Knochens keine absolute Bedingung für das Bestehen eines normalen Vibrationsgefühls ist. Bei schweren Frakturen, mit großer Diastase, auch wenn das nächste Gelenk stark verändert ist, bleibt das Gefühl erhalten; ebensowenig wird dasselbe geschädigt durch Periostitis, Karies, durch schwere Gelenkaffektionen mit Ankylose, Verdickungen usw. Auch durch entblößte Knochen mit und ohne Periost, selbst durch lose Sequester wird die Vibration deutlich wahrgenommen. Durch Skelettteile, welche durch Querläsion des Rückenmarks vollständig ihre Empfindung eingebüßt haben, wird die Stimmgabelschwingung noch empfunden. Nur wenn gleichzeitig mit dem Knochen der periphere Nerv verletzt ist, ist eine Aufhebung der fraglichen Empfindung zu konstatieren. Am frischen Knochenkallus findet sich eine deutliche Herabsetzung des Vibrationsgefühls. Aus alledem schließt Verf., daß den Gelenken als Zwischenstation keine wesentliche Rolle zukommt; ferner das von einer genauen Lokalisation des Vibrationsgefühls an der Stelle der aufgelegten Stimmgabel nicht die Rede ist, wie dies bei anderen Sensibilitätsprüfungen der Fall ist. Die Verhältnisse bezüglich der Prüfung des Vibrationsgefühls und der Bedingungen für dessen Zustandekommen liegen viel komplizierter, als bei allen anderen Empfindungsprüfungen, und bei ihrer klinischen Verwertung ist große Vorsicht geboten; es bedarf hierzu noch vieler weiterer Forschungen. *(Kramer.)*

Bouchaud (70) teilt einen Fall von Störung des Muskelgefühls bei vollständig unversehrtem Gefühl der Muskeln des Vorderarmes und der Hände mit und erklärt diesen auffallenden Befund damit, daß er annimmt, der Muskelsinn stehe mit den Nervenzentren nicht in Verbindung und sei von der Sensibilität der Muskeln unabhängig. Der Fall betraf einen 30jähr., an Hysterie leidenden Mann, welcher an den Fingern beider Hände eine Störung des Berührungsgefühls mit Erhaltensein des Schmerz- und Temperaturgefühls zeigte und dabei eine starke Störung des Muskelgefühls mit Inkoordination der Bewegungen erkennen ließ. *(Bendix.)*

Dubois (139) warnt davor, eine voreilige Diagnose auf progressive Paralyse zu stellen, wenn man zusammen mit neurasthenischen oder melancholischen Zuständen Symptome von seiten der Reflexe oder der Sensibilität findet, die anscheinend sicher organischer Natur sind. Solche Symptome können eventuell ebenfalls funktioneller Natur sein und infolgedessen durchaus nicht die trübe prognostische Bedeutung besitzen, die man ihnen zuzuschreiben geneigt ist. Verf. schildert 3 solche Fälle. Im ersten Falle

fand sich kombiniert mit Neurasthenie und depressiven Zuständen eine Facialisschwäche und Hypoästhesie in der unteren Hälfte beider Beine; vollständige Heilung seit langen Jahren. Der zweite Fall, ein Arzt, zeigte eine leichte Melancholie und dabei Sensibilitätsstörungen an der Innenseite des Vorderarms, eine Herabsetzung des Fußsohlenreflexes und einen Anfall von Jacksonscher Epilepsie im rechten Arm; außerdem Syphilis in der Anamnese; seit langem vollständig geheilt ohne jede spezifische Behandlung. Im letzten Falle fand sich ebenfalls bei einer Melancholie eine Sensibilitätsabstumpfung im Bereiche der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel. Diese Störung verschwand in einigen Tagen, und der Patient wurde völlig geheilt. In allen drei Fällen war zuerst die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt und später zurückgenommen worden. *(Kramer.)*

Brissaud (78) schreibt über die „douleurs d'habitude", Schmerzen, die dadurch charakterisiert sind, daß ihre Ursache offenbar in der Gewohnheit liegt, indem sie bei bestimmten Gelegenheiten, entweder zu bestimmten Tages- und Nachtzeiten oder bei sonstigen Wiederholungen derselben äußern Bedingungen wiederkehren. Verf. schildert eine Anzahl sehr charakteristischer Fälle, von denen er eine genaue Analyse der Entstehung der Schmerzanfälle gibt. *(Kramer.)*

Lennander (324) teilt weitere Beobachtungen mit über die Sensibilitätsverhältnisse innerer Organe und die Verwertung dieser Befunde für die lokale Anästhesie. Die früher vom Verf. aufgestellte Behauptung, daß nur das Peritoneum parietale Empfindung besitze, hat sich auch weiterhin bestätigt. Auch im übrigen enthält die viel interessante Einzelheiten bietende Arbeit eine Bestätigung der früher erhaltenen Resultate. (Siehe Jahresbericht, Band 6, Seite 374, Band 7, Seite 382.) *(Kramer.)*

Liepmann (333) beobachtete in einem Fall von cerebraler Kinderlähmung bei einer Idiotin eine Spaltung des Schmerzsinnes in der Weise, daß die Schmerzempfindlichkeit der Haut durchaus erhalten war, während in den tiefer gelegenen Teilen eine vollkommene Analgesie bestand. Die Beobachtung wurde gemacht bei Gelegenheit der Inzision einer Phlegmone an dem Rücken der hemiplegischen Hand. Die Sondierung, Entfernung der nekrotischen Fetzen und die Tamponade wurde ohne jede Spur von Schmerzäußerung ertragen, während leichtes Stechen der Haut in unmittelbarer Nachbarschaft der Inzision sehr schmerzhaft empfunden wurde. Auch im übrigen erwies sich die kutane Sensibilität auf der hemiplegischen Seite so gut wie vollkommen normal.

Diese Dissoziation der Schmerzempfindung ist bisher bei cerebralen Herden noch nicht beobachtet worden, dagegen ist sie bei Tabes bekannt. *(Mann.)*

Cushing (124) berichtet über eingehende sorgfältige Untersuchungen über das Verbreitungsgebiet des Trigeminus. Dieselben wurden angestellt an 26 Fällen von Exstirpation des Ganglion Gasseri, es wurden alle Qualitäten sorgfältig geprüft. Es ergab sich, daß die individuellen Differenzen in dem Verbreitungsgebiete des Quintus bei weitem geringer sind, als gewöhnlich angenommen wird. In fast allen Fällen war die Grenze genau dieselbe. Bei einer Anästhesie für alle Qualitäten konnten nach oben und hinten zwei Grenzen konstatiert werden, von denen die vordere die vollkommene Anästhesie, die hintere die Zone der Analgesie begrenzte. Eine kleine solche Zone von Analgesie fand sich auch an der Mittellinie an der Nasenwurzel und an der Nasenspitze. Am Scheitel beginnt die hintere Grenze in der Mittellinie, entsprechend dem oberen Ende der Zentralfurche, geht dann nach vorn und unten zum Ohr, schließt einen Teil des Helix mit ein, verschwindet dann im äußeren

Gehörgang, geht durch das Trommelfell durch, kommt dann am unteren Ende des Tragus wieder heraus, verläuft durch die Regio zygomatica, erreicht etwa in der Mitte zwischen Kinn und Unterkieferwinkel den Kieferrand und endet an der Mittellinie 1—2 cm unter dem Kinn. Die vordere Grenze verläuft etwas weiter von der oben beschriebenen und erreicht gewöhnlich das Ohr nicht. In einigen wenigen Fällen entspricht die vordere Grenze etwa der hinteren, und die letztere ist dann noch etwas nach hinten verschoben. Was die Schleimhäute anbelangt, so ist die Zunge, Wangen- und Lippenschleimhaut, harter und weicher Gaumen, Nasenschleimhäute und zum Teil auch Rachenschleimhaut mit inbegriffen. Ebenso scheint der Exstirpation des Ganglion Gasseri eine halbseitige Anästhesie der Dura mater zu folgen. Was die genauere Beschreibung der Grenzen anbelangt, so muß auf das Original mit den beigegebenen Abbildungen verwiesen werden. Zum Vergleich hat dann Verf. auch Untersuchungen angestellt an Fällen, wo bei Operationen die obersten Cervikalwurzeln durchschnitten waren. Die Begrenzung gegenüber dem Trigeminusgebiet stimmt in sehr hohem Maße mit den für den Quintus gefundenen Grenzen überein; nur am Ohr schiebt sich ein kleines, vom Vagus versorgtes Gebiet dazwischen. Ein Übereinandergreifen des Trigeminus und der Cervikalwurzeln findet nur in sehr geringem Maße statt. Zum Schluß werden dann noch den Trigeminus betreffende anatomische, tierexperimentelle und embryologische Untersuchungen besprochen, betreffs derer auf das Original verwiesen werden muß.

(Kramer.)

Cushing (123) liefert einen bemerkenswerten Beitrag zur Frage der Wurzelinnervation im Bereiche der untersten Sakralwurzeln. Bei einem Patienten trat kurz nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie ein Herpes zoster im Gebiete des 2. Astes des Quintus der anderen Seite, sowie ein sehr ausgedehnter Zoster im Bereiche der 3., 4. und 5. Sakralwurzel auf. Die gleichzeitig bestehende Hyperästhesie dehnte sich auch auf das Gebiet der 2. Sakralwurzel aus. In einem anderen Falle von Exstirpation des Ganglion Gasseri hatte Verf. ebenfalls kurz nach der Operation eine Herpeseruption in der anderen Gesichtshälfte beobachtet und außerdem in dem Gebiete der drei unteren Sakralwurzeln eine Hyperästhesie ohne Herpeseruption. Im Anschluß an diese Fälle bespricht Verf. die verschiedenen Methoden zur Feststellung der sensiblen Wurzelgebiete, die besonders für die untersten Wurzeln große Schwierigkeiten machen, und unterzieht die verschiedenen Schemata einer kritischen Betrachtung.

(Kramer.)

Dieck (131) schreibt über die Beziehungen der Headschen sensiblen Zonen zu der Zahnheilkunde. Die Angaben von Head über die bei Zahnkrankheiten vorkommenden hyperästhetischen Zonen in ihren Beziehungen zu den verschiedenen Zähnen werden ausführlich wiedergegeben. Dieselben sind nur insofern mangelhaft, als die Angaben von Head über die Natur der Zahnkrankheiten zum Teil ungenau und unrichtig sind. Daher ist eine sorgfältige Nachprüfung von fachmännisch zahnärztlicher Seite notwendig, um so mehr, als diese Untersuchungen für die Diagnostik der Zahnkrankheiten wesentliche Hilfsmittel ergeben können. *(Kramer.)*

Petrén und **Carlström** (417) haben bei Magenkrankheiten die Headschen hyperästhetischen Zonen, die sie im allgemeinen durchaus den Angaben der früheren Autoren entsprechend fanden, mit dem Thunbergschen Algesimeter (einem Apparate, für dessen gute klinische Verwendbarkeit die Autoren auch sonst eintreten) untersucht. Die Bestimmung der Schmerzempfindungsschwelle ergab, daß diese in den hyperästhetischen Zonen nicht

herabgesetzt ist, aber daß, sobald die Schmerzempfindung eintritt, dieselbe lebhafter ist, als an den normalen Stellen mit gleicher Schwelle. Als Erklärung für dieses Verhalten geben die Verf. an, daß bei den fraglichen Hyperästhesien nicht die Erregbarkeit der peripheren Endorgane gesteigert ist, sondern daß an irgend einer Stelle des Verlaufes der Schmerzbahn diese durch einen sie treffenden Einfluß in einen veränderten Zustand versetzt worden ist, der die geleiteten Schmerzreize zu verstärken geeignet ist. Diese Einwirkung geschieht mit großer Wahrscheinlichkeit an derjenigen Stelle, wo die sensible Bahn mit den sympathischen Fasern aus den fraglichen inneren Organen zusammentrifft. Da die Veränderung der sensiblen Bahn erst in ihrem Verlaufe geschieht, so wird die Erregbarkeit der Endorgane nicht verändert, und daher bleibt die Reizschwelle dieselbe, wie auf der normalen Haut. An welcher Stelle die sympathischen Fasern mit der sensiblen Bahn zusammentreffen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen; nimmt man mit Langley an, daß die sympathischen Fasern aus den Spinalganglien entspringen, so müßte man die Stelle der Irritation in diesen suchen. Nach den neueren Untersuchungen von Roux sind indessen die sympathischen Fasern spinalen Ursprungs; daher könnte man die Irritation ebensogut ins Rückenmark verlegen. Die abweichenden Resultate, zu denen Boas mit seinem Algesimeter gelangte, führen die Verf. auf die verschiedene Methode zurück. Zum Schlusse erwähnen die Verf. einen Fall von Syringomyelie, bei welchem die sichere Diagnose erst mit Hilfe des Thunbergschen Apparates gestellt werden konnte. *(Kramer.)*

Shadwell (504) führt zehn Fälle an von Schmerzparoxysmen in den verschiedenen Regionen der Brust und des Leibes, bei denen er stets einen Schmerzpunkt an der Wirbelsäule entdecken und Heilung mit Jodeinpinselungen erzielen konnte. *(Bendix.)*

VII. Reflexe.

Diller (132) hat 103 gesunde Personen (Studenten) untersucht bezüglich ihres Verhaltens gegenüber einer Anzahl von in der Klinik üblichen Untersuchungsmethoden (Reflexe, Pupillengröße, Sensibilität usw.), über deren Ergebnisse bei Gesunden noch immer keine einheitlichen Ansichten herrschen. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende: Der Kniereflex ist sehr verschieden an Stärke und Schnelligkeit und ist manchmal schwer auszulösen. Der Achillessehnenreflex ist konstant vorhanden, variiert viel weniger, als der Kniereflex und ist selten schwer auszulösen. Der Konjunktivalreflex wechselt sehr und ist in der Hälfte der Fälle gar nicht oder nur schwach vorhanden. Dasselbe gilt vom Rachenreflex. Die Pupillen sind einander gleich; variieren indessen sehr in der Größe (2 bis 4,5 mm); der Lichtreflex zeigt in seiner Ausgiebigkeit ebenfalls große Verschiedenheiten. Die Konvergenz ist mehr oder minder mangelhaft in reichlich der Hälfte der Fälle. Der Augenhintergrund zeigt eine mehr oder weniger tiefe und ausgedehnte Exkavation der Pupille in ungefähr ein achtel der Fälle; in wenigen von diesen ähnelte dies der beginnenden grauen Atrophie. Die stereognostische Perzeption ist überall in gleicher Weise intakt; dasselbe gilt vom Muskel- und Raumsinn. *(Kramer.)*

Oppenheim (403) schreibt über die diagnostische Bedeutung der an den Beinen nachzuweisenden Reflexe. Der Partellarreflex ist normalerweise immer vorhanden. Nur bei sehr wenigen, meist hereditär belasteten Menschen kann er von Jugend an fehlen. Zu beachten ist indessen, daß mechanische Hindernisse die Auslösung des Reflexes vereiteln können.

Ebenso konstant ist bei gesunden Personen der Achillessehnenreflex auszulösen; doch kann dieser, abgesehen von mechanischen Hindernissen, auch dann fehlen, wenn der betreffende Mensch eine Ischias überstanden hat. Sonst ist das Fehlen dieses Reflexes ebenso als pathologisch zu betrachten und diagnostisch verwertbar, wie das Fehlen des Patellarreflexes. Ferner spricht dann Verf. über das Babinskische Zehenphänomen, dessen Vorhandensein mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Affektion der Pyramidenbahn hindeutet, ohne daß jedoch notwendigerweise eine organische Veränderung dieser Bahn vorzuliegen braucht, da das Symptom z. B. auch in und nach epileptischen Anfällen vorkommt. Zum Schluß erwähnt Verf. noch das von ihm selbst beschriebene Zehenphänomen, dem ebenfalls für die Diagnose der Pyramidenbahnerkrankungen eine wesentliche Bedeutung zukommt. *(Kramer.)*

Pàndy (409) untersuchte in einem Fall von frischer Hemiplegie die Kraft des auf der paretischen Seite abgeschwächten Kniereflexes mit einem eigens von ihm konstruierten Apparat und fand, daß die Kraft desselben ca. 3,5 kgr. betrug, während sie auf der gesunden Seite 10 kgr. betrug. Verf. empfiehlt die weitere Anwendung dieser Methode zur Untersuchung der Reflexvorgänge und macht darauf aufmerksam, daß bisher über die Kraft der Reflexe noch so gut wie nichts bekannt ist, insbesondere ist noch niemals nachgewiesen worden, daß die gesteigerten Sehnenreflexe auch eine Kraftzunahme erfahren.

Er macht ferner darauf aufmerksam, daß bei dem Reflexvorgange auch noch auf zwei andere, bisher wenig beachtete Komponenten, nämlich die Schnelligkeit der Bewegung und die Höhe des Reflexausschlages zu achten wäre. Er glaubt, daß derartige Untersuchungen eine Parallelität zwischen den Veränderungen des Reflexvorganges und der Willkürbewegung und damit einen weiteren Beweis für seine früher aufgestellte Theorie von der kortikalen Natur der Sehnenreflexe ergeben werden. *(Mann.)*

Giovanni Boeri (61) hat mit dem Mossoschen Ergographen die Quadrizepskontraktionen aufgezeichnet, die bei Auslösung des Patellarreflexes entstehen. Er fand dabei 3 Typen von Kurven:

1. schräger und kontinuierlicher Abfall (bei schwachen und normalen Reflexen),
2. eine parabolische, zuerst ansteigende, nachher abfallende Kurve bei starken Reflexen,
3. eine Kurve, die zuerst ganz plötzlich ansteigt, dann horizontal verläuft und schließlich sehr langsam abfällt (bei exzessiv gesteigerten Reflexen). *(Baumann.)*

François-Franck (171, 172) untersuchte den Ablauf der Sehnenreflexe durch gleichzeitige Anwendung der kinematographischen Aufnahme und der graphischen Aufzeichnung. Die angewendete Methode kann hier nicht wiedergegeben werden; von den Resultaten sei nur erwähnt, daß der Ablauf des Reflexvorganges bei der kinematographischen Aufnahme eine um etwa den 3. Teil kürzere Zeit in Anspruch nimmt, wie es bei der graphischen Aufzeichnung der Fall ist. Dieser in der graphischen Methode gelegene Fehler hat sich bei den verschiedenen Untersuchungen als annähernd konstant erwiesen, so daß die Resultate der graphischen Methode durch Reduzierung um $^1/_3$ ihres Wertes eine Korrektur erfahren müssen. *(Mann.)*

Friedländer (179) bespricht ausführlich das Verhalten der Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Aus seinen Auseinandersetzungen sei

nur seine Auffassung bezüglich des Mechanismus des Fußsohlenreflexes entnommen.

Er nimmt an, daß der normale Fußsohlenreflex durch einen cerebralen Reflexbogen abläuft, und daß bei Unterbrechung der zentralen Bahnen ein spinaler Reflexbogen für den cerebralen eintritt. Dadurch entsteht eine Umwandlung des Reflexvorganges von einer Flexion in eine Extension, welche dadurch begünstigt wird, daß bei der Hemiplegie regelmäßig die Zehenstrecker hypertonisch, die Beuger dagegen hypotonisch sind. F. bespricht dann noch die andern Charaktere dieses spinalen Reflexes, die hauptsächlich in Vergrößerung der reflexogenen Zone, tonischem Charakter der Zuckung usw. bestehen. Bezüglich der näheren Details ist auf das Original der lesenswerten Arbeit zu verweisen. *(Mann.)*

Bertolotti (48) untersuchte die Hautreflexe bei Kindern. Er fand im allgemeinen, daß die kutane Reflexerregbarkeit bei Kindern viel ausgesprochener ist wie bei Erwachsenen. Als Erklärung dafür nimmt er an, daß der angeborene Abwehrinstinkt bei Kindern lebhafter ist, daß auch die Furcht vor der Untersuchung dabei mitspielt, und daß manche bei Erwachsenen hinderlichen Momente, wie abnormer Fettansatz, Erschlaffung der Bauchdecken u. dergl. m. hier wegfallen. Die reflexogene Zone ist oft sehr ausgedehnt, oft sind die Reflexe von ganz entfernten Hautgebieten zu erzielen, z. B. der Cremasterreflex von der Fußsohle aus usw. Verf. beschreibt die verschiedenen vorkommenden Formen der Hautreflexe und gibt ihnen besondere Namen, je nach der Lage der reflexogenen Zone. Die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Reflexe bei Kindern wird in Prozentzahlen angegeben.

Entsprechend der großen Ausdehnung der reflexogenen Zone bei Kindern betrachtet Verf. die Hautreflexe einfach als Abwehrreaktionen von individuell verschiedener Lebhaftigkeit, die sich nach bestimmten Gesetzen vollziehen. Er stellt mit Mendelsohn jede bestimmte Lokalisation der Hautreflexe in Abwehr.

Er geht schließlich auf einige besondere paradoxe Reflexe, wie den Remackschen Femoralreflex ein u. weist auf die Verwandtschaft mancher Hautreflexe mit Mitbewegungen hin. *(Mann.)*

Babinski (21) macht darauf aufmerksam, daß es nicht ohne weiteres berechtigt ist, zu behaupten, daß bei den Pyramidenbahnaffektionen die Steigerung der Sehnenreflexe mit Herabsetzung der Hautreflexe zusammentreffe. Allerdings trifft dies für den Kremaster- und Bauchreflex zu, bei dem Fußsohlenreflexe sei das Verhalten aber ein sehr variables. Es gibt Fälle, in denen der Fußsohlenreflex neben der Umkehr seiner Form gesteigert ist, ebenso wie die Sehnenreflexe. Es kommen auch noch mancherlei Variationen im Verhalten vor, für die B. einige Beispiele demonstriert. Man kann also nur sagen, daß bei Affektionen, die mit Steigerung der Sehnenreflexe einhergehen, das Gesetz, welchem die Hautreflexe unterworfen sind, eine Umänderung erfährt. *(Mann.)*

Zesas (587) teilt einige Beobachtungen über den Babinskischen Reflex mit. Bei Littlescher Krankheit war der Reflex häufig vorhanden, dagegen wurde er gerade in mehreren schweren Fällen dieser Affektion gänzlich vermißt. Bei drei Fällen von Kompression des Rückenmarks war er ausgesprochen vorhanden. Z. schließt aus seinen Beobachtungen bei Littlescher Krankheit, daß der Reflex eine pathognomonische Bedeutung bei Pyramidenbahnläsionen nicht besitzt. Über die Theorie des Reflexes scheinen dem Verf. die Ansichten noch nicht geklärt. *(Mann.)*

Pfeifer (419) setzt seine Untersuchungen über den Babinskischen und Oppenheimschen Reflex (vergl. Jahresbericht Bd. VII, S. 389) fort. Er beschäftigt sich besonders mit denjenigen Fällen von organischen Erkrankungen, bei denen die beiden Reflexe ein differentes Verhalten zeigen. Unter 70 Fällen von in der Regel mit spastischen Erscheinungen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems waren 38 mal beide Reflexe positiv, 11 mal beide negativ und 21 mal different. Unter den Fällen mit differentem Verhalten der Reflexe war die Zahl der positiven Resultate bei beiden Reflexen die gleiche. Während aber bei den Fällen von positivem Oppenheim der Babinski zweimal unbestimmt und 8 mal negativ war, war bei positivem Babinski der Oppenheim zweimal wegen Varicen nicht auslösbar, dreimal unbestimmt, viermal fehlend und nur einmal negativ. Der diagnostische Wert ist also nach den vorliegenden Resultaten mehr zu Gunsten des Oppenheimschen Reflexes zu bewerten. Die Besprechung des Verhaltens im einzelnen kann hier nicht wiedergegeben werden. Theoretisch macht sich P. folgende Vorstellung: bei Kindern mit noch unentwickelten Pyramidenbahnen ist sowohl der Fußsohlen- als der Unterschenkelreflex dorsal. Hierbei muß der Reflex in einer Bahn verlaufen, deren Achsenzylinder zu jener Zeit schon ihre Markscheidenumhüllung erhalten haben, also in einer ontogenetisch früher gereiften und phylogenetisch älteren Bahn, die ihren Ausgang jedenfalls nicht von der Hirnrinde nimmt, da ja die Hirnrinde selbst ebenso wie die von ihr ausgehende Pyramidenbahn phylogenetisch jüngere Gebilde darstellen. Verf. denkt dabei an bulbo-spinale oder cerebello-spinale, vielleicht auch von den zentralen Ganglien ausgehende Bahnen. Nach vollendeter Entwicklung der Pyramidenstränge verläuft in deren Bahn auch die zentrifugale Leitung für die Hautreflexe. Von dieser Zeit ab ist die Zehenbewegung bei Auslösung des Reflexes plantar. Die bei Unterbrechung der Pyramidenbahn eintretende Abänderung des plantaren Zehenreflexes im Sinne einer Dorsalflexion wäre dann so zu erklären, daß die erwähnten phylogenetisch älteren und ontogenetisch früher gereiften Bahnen, die den dorsalen Zehenreflex vor Ausbildung der Pyramidenstränge vermittelt hatten, an Stelle der unterbrochenen Pyramidenbahnen wieder die Oberhand gewinnen. *(Mann.)*

Verger und **Abadie** (555) haben den Plantarreflex graphisch dargestellt. Sie zerlegen ihn in 3 Reflexvorgänge, die Zehenbewegung (Planti-Digitalreflex), die Bewegung des Fußes (Planti-Tibialreflex) und die Bewegung des Ober- und Unterschenkels, die hauptsächlich durch den Tensor fasciae latae vermittelt wird (Planti-Cruralreflex).

Sie kommen durch ihre Aufzeichnungen zu folgenden Resultaten: Unter normalen Verhältnissen ruft die minimale Reizung der Fußsohle gleichzeitig eine Reaktion in den Muskeln der Zehen sowie des Unter- und Oberschenkels hervor. Der Reflex wird also immer durch eine Gesamtheit von Bewegungen dargestellt. Der Planti-Digitalreflex zeigt zwei verschiedene Formen, einmal eine reine Flexion und dann eine Flexion mit darauffolgender Extension. Diese Extension ist aber immer von geringerem Umfange wie die Flexion, sie entgeht gewöhnlich der Beobachtung und ist nur durch die graphische Aufzeichnung sichtbar zu machen. Durch die verschiedene Stärke der Reizung wird die Form des Zehenreflexes nicht beeinflußt.

Bei den Affektionen der Pyramidenbahnen sind dieselben drei Abschnitte des Reflexvorganges zu unterscheiden. Eine wichtige Eigentümlichkeit dabei ist die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die sich in einer Vergrößerung der reflexogenen Zone kundgibt. Der Planti-Digitalreflex kann bei den Pyramidenbahnaffektionen die beiden oben geschilderten normalen Formen zeigen, am häufigsten zeigt er aber die Form einer Flexion mit

nachfolgender Extension der großen Zehe, wobei aber die Extension viel ausgiebiger ist wie die Flexion. Eine seltene Form stellt die ganz reine Extension der großen Zehe dar.

Aus den bemerkenswerten Untersuchungen geht hervor, daß die Extension der großen Zehe nicht ausschließlich eine pathologische Erscheinung ist. Allerdings überwiegt sie bei den Affektionen der Pyramidenbahn bei weitem durch ihre Dauer und ihre Ausdehnung, aber sie kommt auch, wenn auch in geringerem Umfange dem normalen Reflex zu. Es besteht also zwischen dem normalen und pathologischen Zehenreflex kein prinzipieller Unterschied. Bei beiden sieht man meistens eine Flexion mit darauffolgender Extension; nur daß normalerweise die Flexion, pathologischerweise aber die Extension überwiegt. *(Mann.)*

Mendel (363) beschreibt einen Reflex am Fußrücken, welcher durch Beklopfen des lateralen Teiles desselben in seiner proximalen Hälfte entsteht. Er besteht bei Gesunden aus einer Dorsalflexion der 2. bis 5. Zehe, die am deutlichsten an der 2. bis 3. zu sehen ist. Bei funktionellen Nervenkrankheiten ist dieselbe Bewegung sichtbar und zwar um so deutlicher, je größer die allgemeine Reflexerregbarkeit ist.

Es gibt Fälle von organischer Nervenkrankheit, in denen statt der Dorsalflexion eine Plantarflexion der 4 kleinen Zehen auftritt. In allen diesen Fällen ist der Babinskische Reflex positiv, sodaß sich also Dorsalflexion der großen Zehe bei Reizung der Fußsohle mit Plantarflexion der übrigen Zehen beim Beklopfen des Fußrückens verbindet. Während der Mendelsche Reflex stets vom Babinskischen begleitet ist, findet sich andererseits eine Anzahl von spastischen Paresen, in denen trotz Bestehen des Babinski bei Beklopfen der Fußsohlen Dorsalflexion wie beim Gesunden auftritt.

Das Phänomen ist zu verwerten zur Unterscheidung zwischen organischen und hysterischen Lähmungen, wenn allerdings auch sein normales Verhalten nicht unbedingt gegen eine organische Lähmung spricht, ferner zur Bestimmung der Seite der Lähmung bei frischen Apoplexien. *(Mann.)*

v. Bechterew (37) macht darauf aufmerksam, daß er eine mit dem vorstehend beschriebenen Mendelschen Reflex übereinstimmende Erscheinung schon früher beschrieben hat.

Er hat ebenfalls beim Beklopfen des Fußrückens bei Gesunden Extensionsbewegungen der Zehen, aber nicht sehr konstant, gesehen, die seiner Ansicht nach in Abhängigkeit von mechanischer Reizung des Extensor digitorum communis stehen. Der Beugereflex wurde dagegen niemals bei Gesunden beobachtet, ebenso niemals bei hysterischen Lähmungen. Er wurde in allen Fällen als Begleiterscheinung des Babinskischen Reflexes beobachtet, so daß er als ein weiteres Zeichen der spastischen Lähmung anzusehen ist. Jedoch fanden sich unter den Beobachtungen von B. auch Fälle von organischer Affektion, wo der Babinski fehlte oder undeutlich war, während der Beugereflex der Zehen deutlich hervortrat. *(Mann.)*

Mendel (364) macht im Anschluß an die Mitteilung v. Bechterews „Über einen besonderen Beugereflex der Zehen" die Bemerkung, daß auch er die Plantarflexion nach Fußrückenbeklopfung bei keinem Gesunden und bei keiner funktionellen Erkrankung beobachtet habe, sondern nur bei organischen Affektionen. Es gäbe auch Fälle organischer Erkrankung, in denen der Babinskische Reflex fehle, der Beugereflex aber vorhanden sei.

Dagegen konnte er nicht der Ansicht v. Bechterews beistimmen, daß der Beugereflex sich stets fände, wenn der Babinskische Reflex nachweisbar sei. *(Bendix.)*

Gordon (207) beschreibt folgenden Reflex: Übt man, während der Untersuchte auf dem Rücken liegt oder sitzt und das Bein leicht nach außen gedreht hält, einen kräftigen tiefen Druck in der Mitte der Wade aus, so folgt auf diesen Reiz eine Extension der großen Zehe oder sämtlicher Zehen. Dieser Reflex ist also ein paradoxer, d. h. er spielt sich in den Streckern ab, während die Beuger gereizt werden. Von 30 Fällen, in denen der Reflex geprüft wurde, begleitete er 12 mal den Babinskischen Reflex. In 10 Fällen fehlte er, während der Babinski vorhanden war und umgekehrt. Die untersuchten Fälle gehörten sämtlich dem spastischen Symptomenkomplex an. Bemerkenswert ist, daß der Reflex bei 12 Hemiplegikern auch auf der gesunden Seite vorhanden war. Gordon rechnet den Reflex, den er als „paradoxen Flexorenreflex“ bezeichnen will, zu den Symptomen der Erkrankung der Pyramidenbahn. *(Mann.)*

Redlich (448) beschreibt zwei neue Hautreflexe an den unteren Extremitäten: Streicht man mit dem Stiel des Perkussionshammers in der Mittellinie der Rückfläche des Oberschenkels abwärts, am besten, während der Untersuchte in Seitenlage mit gebeugtem Knie liegt, so tritt eine Kontraktion des Biceps auf, die man am besten mit der auf die Sehne aufgelegten Hand fühlt, die aber auch, besonders bei mageren Individuen, deutlich sichtbar ist. Bei starkem Reflex beteiligt sich auch der Semimembranosus und Semitendinosus, und es kommt zu einer leichten Beugung im Kniegelenk. Der zweite Reflex entsteht durch Abwärtsstreichen an der Rückseite des Unterschenkels, er besteht in einer Plantarflexion des Fußes und der Zehen.

Es handelt sich um physiologische, also bei gesunden Individuen vorkommende Reflexe, die, wenn sie auch nicht ganz konstant sind, so doch bei der größten Mehrzahl gesunder Individuen vorkommen. Im allgemeinen scheinen sie bei jugendlichen Individuen lebhafter und häufiger zu sein als bei älteren, besonders häufig bei Kindern. Wenn sie deutlicher ausgeprägt sind, so sind meist auch die übrigen Hautreflexe lebhaft vorhanden.

Eine besondere diagnostische Bedeutung kann den Reflexen zunächst nicht zugeschrieben werden. Bei organischen Hemiplegien sind sie auf der kranken Seite schwächer als auf der gesunden, ebenso wie die anderen Hautreflexe. Auch in Fällen von Jacksonscher Epilepsie wurde dieses Verhalten beobachtet. Bei Diplegia cerebralis fehlten sie beiderseits, ebenso einmal bei multipler Sklerose, wo auch die übrigen Hautreflexe fehlten. In einem Fall von multipler Sklerose mit sehr starken Spasmen und Babinskischem Reflex trat bei Reizung des Unterschenkels Dorsalflexion des Fußes und der Zehen auf. *(Mann.)*

Der **v. Bechterew** (34) beschriebene Glutaealreflex entsteht bei Beklopfen des Trochanter major mit dem Perkussionshammer und kommt als Kontraktion der Glutaealmuskulatur zum Ausdruck. Zur Auslösung ist eine im Kniegelenk leicht gebeugte Haltung erforderlich. Der Reflex ist nicht sehr konstant, er tritt vorzugsweise bei Leuten mit lebhaften Sehnenreflexen auf, gehört aber nicht zu den pathologischen Reflexen, da er nicht nur bei pathologischer Reflexsteigerung infolge organischer Affektionen oder funktioneller Veränderungen (Neurosen) vorhanden ist, sondern schon bei ganz gesunden Individuen mit lebhafter Reflextätigkeit. Die Prüfung des Reflexes gewinnt diagnostischen Wert im Falle relativer Ungleichmäßigkeit seiner Ausprägung auf beiden Seiten, dann im Falle hochgradiger Steigerung, sowie in jenen Fällen von Fehlen des Reflexes, wenn alle übrigen Reflexe an den unteren Gliedmaßen übermäßig gesteigert erscheinen. Der Reflex entsteht offenbar unter Vermittelung der unteren Lendenwurzeln und ist von dem von Schüller be-

schriebenen Abduktorenreflex der bei Beklopfen des Condylus externus femoris auftritt, durchaus zu unterscheiden. *(Mann.)*

Steiner (523) hat an 90 gesunden Personen im Alter von 18 bis 24 Jahren und an 10 Personen, die bis 51 Jahre alt waren, den Kremasterreflex untersucht. Die Untersuchung geschah durch Picken mit einer Nadel an der Innenfläche des Oberschenkels. Der Kremasterreflex fehlte in fünf Fällen, war unsicher in 3 Fällen, war also in 92 % vorhanden. Bei den Fällen aber, wo der Kremasterreflex anscheinend fehlte, konnte stets eine leichte Muskelzuckung in der Inguinalfurche beobachtet werden. Eine gesetzmäßige Beziehung des Kremasterreflexes zum Patellarreflex scheint nach St. nicht zu bestehen. Ferner tritt der Kremasterreflex nie ohne den Leistenreflex auf. Wir haben es hier mit einer Superposition zweier Reflexe zu tun. *(Bendix.)*

Fuchs (183) studierte einen Reflex im Gesicht an mehr als 100 Personen und konnte ihn in fast der Hälfte der Fälle hervorrufen. Derselbe besteht in folgendem: Übt man bei leichtem Lidschluß einen geringen Fingerdruck auf den Bulbus aus, so kommt es zu einer Bewegung im Gebiete des Mundfacialis, an welcher, wie es scheint, vornehmlich die Musculi zygomatici und der Quadratus labii superioris beteiligt sind. Es handelt sich offenbar um einen vom ersten sensiblen Trigeminusast auf den Facialis übertragenen Reflex. Der Reflex ist bei Reizzuständen im zu- oder ableitenden Teile des Reflexbogens gesteigert, bei Facialislähmung fehlt derselbe. Auffallende Steigerung fand sich in zwei Fällen von Tetanie. *(Mann.)*

von Sölder (514) äußert sich nochmals über den Corneomandibularreflex (vergl. Jahresbericht Bd. 6 S. 362). Er hält Kaplan gegenüber die reflektorische Natur der Erscheinung aufrecht. Kaplan hatte (vergl. Jahresbericht Bd. 7 S. 388) die direkte Abhängigkeit der Kontraktion des Pterygoideus von der Hornhautreizung, sowie den einfachen Reflexcharakter des Phänomens bezweifelt und vermutet, daß es sich um eine der vielen nach Hornhautreizung auftretenden komplizierten Bewegungen, vielleicht um eine von der Orbikulariskontraktion abhängige Mitbewegung handle. Die Einzelheiten dieser Diskussion sind im Original nachzulesen. *(Mann.)*

Oppenheim (402) demonstriert eine als Freßreflex bezeichnete Erscheinung, welche darin besteht, daß beim Bestreichen der Lippen oder der Zunge eines Kindes (mit einem Glasstab oder dergl.) eine Summe von Reflexbewegungen eintritt, die den Saug-, Kau- und Schluckreflexen entsprechen. Derartige Bewegungen treten 4—8 mal, in manchen Fällen sogar bis zu 30 mal hintereinander auf.

Das Phänomen wurde von O. zuerst bei der infantilen Pseudobulbärparalyse beobachtet. Der demonstrierte Fall zeigt eine gleich nach der Entbindung beobachtete Lähmung sämtlicher Gliedmaßen, sowie der Zungen-, Lippen-, Gaumen- und Kiefermuskulatur. Der Freßreflex spielt sich also in willkürlich gelähmten Muskelgebieten ab.

Bei normalen Kindern ist der Reflex bis etwa zum 8. Monat vorhanden, wie durch ausführliche Untersuchungen, die von Fürnrohr auf Oppenheims Veranlassung angestellt wurden, ermittelt worden ist. Bei der Pseudobulbärparalyse bleibt er jedoch über das genannte Alter hinaus bestehen und ist oft in einer ganz exorbitanten Weise nachweisbar, was dadurch zu erklären ist, daß mit der Ausschaltung der motorischen Rindenzentren auch die Hemmungsimpulse ausfallen, so daß diese Reflexbewegungen, die durch tiefere, im wesentlichen wohl bulbäre Zentren vermittelt werden, in exzessiver Weise hervortreten.

Auch bei Erwachsenen ist der Reflex beobachtet worden, und zwar dann, wenn durch irgend einen Einfluß plötzlich die Funktionen des Großhirns ausgeschaltet werden, also besonders im epileptischen Koma. Hier ist das Symptom in einer ganzen Reihe von Fällen nachgewiesen worden. Auch bei der Bulbärparalyse der Erwachsenen läßt sich der Freßreflex nachweisen, wie an einem demonstrierten Fall gezeigt wird, er tritt hier oft auch automatisch unter dem Einfluß des Lachens hervor.

Schließlich erinnert O. daran, daß bei der Epilepsia minor, deren Anfälle gewöhnlich nur in einfacher Bewußtlosigkeit bestehen, doch häufig gewisse motorische Phänomene auftreten, die ganz besonders häufig in Lippen-, Kau- und Zungenbewegungen bestehen. Vielleicht handelt es sich hier um dasselbe Phänomen, welches infolge der plötzlichen Ausschaltung des Bewußtseins, eventuell durch Verschlucken des Speichels ausgelöst wird. Möglicherweise gehört auch das bei manchen Kindern beobachtete nächtliche Zähneknirschen in dasselbe Gebiet. *(Mann.)*

Fürnrohr (191) teilt seine Beobachtungen bezüglich des Oppenheimschen „Freßreflexes“ und des Hennebergschen „harten Gaumenreflexes“ mit. Bei drei von ihm beschriebenen Fällen von spastischer infantiler Pseudobulbärparalyse war der „Freßreflex“ in vollkommen typischer Weise vorhanden. An diese Fälle knüpft Verf. zwei Fälle von Epilepsie, bei denen der „Freßreflex“ während der tiefen Bewußtlosigkeit sehr deutlich war, mit der Rückkehr des Sensoriums aber wieder verschwand. Auch bei Fällen von progressiver Paralyse und von Hydrocephalus mit schweren Hirnsymptomen konnte F. den „Freßreflex“ beobachten.

An dem Zustandekommen des Reflexes scheinen zwei ganz verschiedene und verschieden lokalisierte Zentren beteiligt zu sein; und zwar als eigentliches Reflexzentrum ein tiefer, subkortikal gelegenes Zentrum, während der Großhirnrinde in der Hauptsache ein regulierender hemmender Einfluß zukommt. Gewöhnlich arbeiten beide miteinander, wobei dem Cortex ein Übergewicht zukommt. Ist aber die Rinde irgendwie alteriert, so trifft ein Reiz nunmehr das subkortikale Zentrum allein, ohne Intervention der kortikalen Hemmung, und es entsteht die rhythmische Kau-, Schmeck-, Saug- und Schluckbewegung. Was den „harten Gaumenreflex“ betrifft, so hat ihn Verf. ebenfalls bei Säuglingen und Kindern nur sehr selten gefunden. Dagegen war es bei einer großen Zahl Nervenkranker deutlich auslösbar, unter anderem bei Idiotie, Epilepsie, Hemiathetose, Paralysis agitans, multipler Sklerose, Dementia paralytica, Encephalomyelitis, Littlescher Krankheit, infantiler Pseudobulbärparalyse, Tic général und psychopathischer Minderwertigkeit. Meistens trat eine Vorwölbung der Lippen durch die starke Kontraktion des M. orbicularis oris beim Bestreichen des harten Gaumens auf. Henneberg führt die Entstehung des Reflexes auf die Unterbrechung der kortikonukleären Bahnen zurück, doch glaubt Verf., daß hierbei noch ein abnormer Reizzustand, der die entsprechenden Zentren dauernd in eine gewisse Spannung versetzt, mitwirken müsse.

Was den „réflexe buccal“ anbetrifft, so glaubt F., daß es kein eigentlicher Reflex ist, sondern nur der Ausdruck einer abnormen mechanischen Überempfindlichkeit. Auch ist dieser „réflexe buccal“ nicht immer gleichzeitig mit dem „harten Gaumenreflex“ vorhanden und ein sicherer Zusammenhang dieser beiden Phänomene nicht wahrscheinlich. *(Bendix.)*

Naumann (388) bezeichnet mit dem Namen Cochlearis-Facialisreflex den Liderschluß, der unter dem Einfluß einer plötzlichen Gehörreizung auftritt. Dieser Reflex tritt zuerst beiderseitig auf. Bei wiederholter Untersuchung ist dieser Liderschluß nicht vollständig, intensiver auf der Seite

der Reizung. Als anatomisches Substrat zum Zustandekommen dieses Reflexes dienen nach Verf. die Nn. cochlearis u. facialis, die durch das corpus trapezoides miteinander verbunden sind. *(Kron.)*

Die drei von **Réthi** (455) aus seiner Beobachtung mitgeteilten Fälle beziehen sich auf nervöse Störungen, die von der Nase ausgingen. In einem Falle handelte es sich um Parese eines Beines und in zwei Fällen um vertigoähnliche Zustände. Nach Entfernung eines Teiles der linken mittleren Muschel war bei dem ersten Patienten eine Parese des rechten Beines entstanden, welche sofort nach Entfernung des Tampons wieder verschwand.

Auch bei den beiden anderen Patienten waren die Störungen, wie Schwindel, nach der Tamponade entstanden, wahrscheinlich infolge von Stauungen in den Lymphbahnen der Nase, die mit dem Subdural- und Subarachnoidalraum kommunizieren. Ob es sich um Reflexvorgänge handelt, erscheint jedoch zweifelhaft. *(Bendix.)*

Simon (510) beobachtete drei Knaben, bei denen eine Phimosis mit Verwachsungen zu reflektorischen Schmerzen im Abdomen führten. Nach Operation der Phimosen verschwanden die Schmerzen sofort. *(Bendix.)*

Der von **Mc Carthy** (357) als neues spino-muskuläres Phänomen beschriebene Vorgang besteht darin, daß bei Perkussion über den 2. und 3. Lendenwirbel, eine gleichzeitige Kontraktion der Mm. semimembranosus und semitendinosus eintritt, wodurch oft eine Bewegung des ganzen Beines verursacht wird. Das Phänomen ist bei normalen Personen, bes. gut bei Kindern, zu beobachten. Günstigste Lage der Untersuchungsperson ist flach mit dem Antlitz nach unten, beide Beine schlaff und mit den Füßen aneinanderstoßend; auch Seitwärtslage, Beine schlaff, halbgebogen. Das Phänomen ist als ähnlich dem Bechterewschen Lumbofemorreflex zu betrachten. Dieses ist wahrscheinlich eine unter pathologischen Bedingungen eintretende Umkehrung des „spino-musculären Phänomens“ im Sinne des Babinskischen Reflexes. *(Kurt Goldstein.)*

Wilson (578) gibt eine Erklärung für die bei Chloroformierten gemachte Beobachtung, daß durch eine forzierte Dilatation des Sphincter ani, respektive der Nervi pudendi ein Glottiskrampf hervorgerufen wird. Durch einen plötzlichen Schmerz wird im wachen Zustande eine tiefe Inspiration ausgelöst, da aber in der Narkose eine Reihe von Zentren gelähmt ist, so entsteht keine typische tiefe Atembewegung, sondern ein Stertor in Verbindung mit einem Spasmus glottidis. *(Bendix.)*

Knapp und **Thomas** (297) haben an den Teilnehmern von Olympischen Spielen, die der Athleten-Klub in Boston veranstaltete, den Einfluß der Ermüdung auf verschiedene Reflexe geprüft. Sie fanden bei 27 Teilnehmern des Wettlaufens den Patellarreflex nach dem Rennen abgeschwächt und nur in vier Fällen eine Verstärkung desselben. Patellarklonus trat nie ein. Dreimal war der Patellarreflex verschwunden. Auch der Achilles-Sehnenreflex zeigte eine Abschwächung, fehlte in fünf Fällen beiderseits und zweimal auf einer Seite.

Der Plantarreflex schien im allgemeinen erhöht, seltener abgeschwächt zu sein. Babinskischer Reflex fand sich in keinem Falle. *(Bendix.)*

VIII. Auge (Pupillen usw.).

Bartels (29) vertritt Schirmer gegenüber den Standpunkt Bachs, daß für die Pupillenuntersuchung künstliche Beleuchtung durchaus geeignet und Tageslicht zu derselben nicht notwendig sei. Verf. hat Untersuchungen

über die Verwendung des Gasglühlichts zur Pupillenprüfung gemacht. Die Helligkeit des Gasglühlichts ist eine ziemlich konstante und beträgt zwischen 60—80 M. K., so daß sie also der Helligkeit des Tageslichtes viel näher kommt, als die von Bach verwendeten Gasrundbrenner. Vergleichende Untersuchungen an Normalen und Kranken, sowohl mit Tageslicht als mit Gasglühlicht, haben die sehr gute Verwendbarkeit des letzteren ergeben. Falls es noch möglich ist, die Helligkeit des Gaslichts oder einer andern künstlichen Lichtquelle auf etwa 100 M. K. zu steigern, so könnte die Tageslicht-Untersuchung ganz überflüssig werden, da die künstlichen Lichtquellen überall und zu jeder Tageszeit verwendbar sind. *(Kramer.)*

Donath (134) gibt eine Übersicht über die neueren Fortschritte auf dem Gebiete der Pupillenprüfung und Pupillenreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu Nerven- und Geisteskrankheiten. Die neuere Literatur ist in sehr klarer und übersichtlicher Weise zusammengestellt und wird durch eigene Erfahrungen des Verf. ergänzt. Ein näheres Eingehen auf den Inhalt erübrigt sich hier, da es sich ja im wesentlichen um eine kritische Zusammenstellung bekannter Arbeiten handelt. *(Kramer.)*

Bumke (88) behandelt in seiner 5. Mitteilung der Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen das Orbikularisphänomen (Westphal-Piltzsches Phänomen) und kommt zu folgenden Ergebnissen: Das W.-P. Phänomen ist ein normales Symptom, das eintritt beim willkürlichen, beim intendierten, aber mechanisch verhinderten und endlich beim reflektorisch (vom Optikus oder Trigeminus aus) ausgelösten Lidschluß. Die dabei eintretende Pupillenverengung wird in der Regel überlagert durch den Lichtreflex und gleichzeitig beeinträchtigt durch die Pupillenerweiterung, die dem bei jeder der drei Versuchsmöglichkeiten gesetzten Reize entspricht. Deshalb gelingt es, die Lidschlußreaktion bei jedem Menschen sichtbar zu machen, einmal durch länger dauernde intensive Beleuchtung (etwa durch 50—70 Meterkerzen 2—5 Minuten lang, was ohne Schaden ertragen wird), also Ermüdung der Netzhaut und ferner durch leichte Kokainisierung von Kornea und Konjunktiva. Das Phänomen ist aufzufassen als eine Mitbewegung, die einen diagnostischen Wert nicht besitzt, aber wichtig ist als Fehlerquelle bei der Beobachtung anderer Pupillenbewegungen. *(Kurt Goldstein.)*

Reichardt (452) liefert einen Beitrag zur Frage der Pupillarfasern im Sehnerven. Bei einem Paralytiker bestand auf dem einen Auge Sehnervenatrophie, während das andere bis zum Tode normal blieb. Obgleich das erstere Auge während der Beobachtungszeit völlig erblindete, blieb doch die Pupillenreaktion auch hier bis wenige Wochen vor dem Tode ganz normal; erst dann wurde die Reaktion träger, aber auf beiden Augen — dem blinden und dem normal sehenden — in gleicher Weise. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich in dem atrophischen Sehnerven die feinen Fasern zum allergrößten Teile geschwunden, während die dicken Fasern erhalten geblieben waren. Hierin erblickt Verf. eine Bestätigung dafür, daß die dünnen Fasern die Sehfasern sind, während die dicken zur Leitung des Pupillarreflexes dienen. Die später eintretende Trägheit der Reaktion faßt Verf. als Beginn einer reflektorischen Starre auf, und zwar stützt er sich vor allem darauf, daß sich die Okulomotoriuskerngegend als nicht affiziert erwies, während sich im oberen Halsmark Degeneration der Hinterstränge fand. Verf. geht dann genauer auf die Frage der reflektorischen Pupillenstarre ein und tritt hier für die Lokalisation dieses Symptomes im Halsmark ein. Zum Schluß wird noch die Frage der Sehnervenkreuzung berührt. Hier führt Verf. einen Fall an, der anscheinend gegen die partielle

Kreuzung sprach, indem bei einem organischen Herde einseitige Blindheit bestand. Doch kommt dem Falle diese Bedeutung nicht zu, da es sich wahrscheinlich um eine funktionelle Amaurose handelte. *(Kramer.)*

Bach (24) weist auf die Notwendigkeit der strengen Definition des Begriffes der reflektorischen Pupillenstarre hin. Nur dann sei es möglich, sich bestimmte Vorstellungen über die Pupillenweite bei derselben zu bilden, wenn die verschiedenen Autoren nicht verschiedenes damit bezeichneten. Bei typischer, reflektorischer Pupillenstarre müße ein normales Verhalten der Konvergenz und Akkommodationsreaktion vorhanden sein. Bei dieser typischen, reflektorischen Starre sind die Pupillen fast immer eng. Die regelmäßige Kombination von reflektorischer Starre und Miosis spricht gegen die Anschauungen von Heddaeus, welcher die letztere gewißermaßen als zufällige Komplikation betrachtet. *(Kramer.)*

Hippel (254) gibt eine Übersicht über die neueren, die Physiologie und Pathologie der Pupillenphänomene betreffenden Untersuchungen. In knapp zusammenfaßender und übersichtlicher Weise werden die verschiedenen einander gegenüberstehenden Meinungen auseinander gesetzt. Es werden die anatomischen Verhältnisse des Pupillenreflexbogens, die Lage des Reflexzentrums, die experimentellen und klinischen diesbezüglichen Befunde besprochen, vor allem die bekannte Streitfrage zwischen Bernheimer und Bach erörtert. Dann wird die Rolle des bisher etwas vernachlässigten Ganglion ciliare besprochen, ferner die neuerdings beschriebenen Arten von Pupillenreflexen, wie das Orbikularisphänomen usw.; sodann die Dilatatorreflexe. Zum Schluß unterzieht Verf. die Frage der reflektorischen Pupillenstarre, in der bis jetzt fast noch völlige Unklarheit herrscht, einer kurzen Besprechung. *(Kramer.)*

Bartels (30) macht auf das frühzeitige Auftreten der vikariierenden Kontraktur der Musculi frontales und der Kopfhaltungsmuskeln zur Ermöglichung des besseren Sehens bei kongenitaler Ptosis aufmerksam. Es handelt sich um ein 16 Wochen altes Mädchen mit beiderseitiger Blepharophimosis, Ptosis, Epikanthus und Beschränkung der Bulbusbewegungen nach oben, außerdem hochgradiger Hypermetrophie. Die Ptosis beruht höchstwahrscheinlich auf einem peripherischen Entwicklungsdefekt, sei es der Muskeln oder der speziellen Nervenäste des Levator. Die Kontraktion beider Frontales war sehr auffallend und kommt bei sonst normalen Individuen auf reflektorischem Wege zustande. *(Bendix.)*

Roemheld (467) beschreibt einen Fall von tonischer Reaktion lichtstarrer Pupillen, der 12. der bisher überhaupt beschriebenen Fälle. Es handelt sich um einen Patienten, bei dem außer der reflektorischen Pupillenstarre kein Anhalt für ein spinales Leiden vorlag, dagegen eine alte Phthise und Basedowsche Krankheit bestand. Beide Pupillen waren weit, ungleich groß und total lichtstarr. Bei Akkommodation, Konvergenz und forziertem Lidschluß verengern sie sich relativ rasch maximal, verharren dann abnorm lange in diesem Zustande und erweitern sich ganz abnorm langsam unter wechselnder Formveränderung. Verf. weist darauf hin, daß bei dem beschriebenen Pupillenphänomen diejenigen Fälle zu unterscheiden sind, in denen Verengerung oder Erweiterung oder beides abnorm langsam geschieht und solche, bei denen außerdem ein abnorm langes Verharren der Pupillen im Zustande der Verengerung hinzukommt. *(Kramer.)*

Ein ungewöhnliches Pupillenphänomen beschreibt **Bielschowsky** (56). Bei dem 49 jährigen Patienten bestanden die Residuen einer 2 Jahre vorher aquirierten Lähmung des linken Okulomotorius, bestehend in einer Parese der äußeren und Lähmung der inneren Äste. Die linke Pupille ist absolut starr; an

der rechten findet sich reflektorische Starre. Die linke Pupille verengert sich bei jeder Innervation des linken rectus externus und bei jedem Lidschluß. Der Kontraktionsgrad der linken Pupille ist ausschließlich abhängig von der Stärke der Innervation, unter welcher in dem gegebenen Zeitpunkt der rectus externus und der Orbicularis oculi des linken Auges stehen. Verf. führt das Phänomen auf eine angeborene Verbindung des linken N. Abducens mit dem Ganglion ciliare zurück. *(Kramer.)*

Friedländer und **Kempner** (180) konnten mit dem von K. angegebenen Pupillenreaktionsprüfer die hemianopische Pupillenstarre in einem Falle nachweisen. Das Prinzip dieses Instrumentes beruht darauf, daß die Möglichkeit gegeben ist, einen punktförmigen Lichtstrahl auf einen beliebigen Teil der Netzhaut zu werfen, so daß die Diffusion des Lichtes möglichst gering ist. Der betreffende Patient litt an Lues cerebri und zeigte außer der linksseitigen Hemianopsie eine beiderseitige Optikusatrophie, leichte Demenz, linksseitige Zungenatrophie, linksseitige Gaumenlähmung und Schlingstörungen. Die hemianopische Pupillenstarre ließ sich ein Jahr nach der Erkrankung mit Sicherheit wiederholt nachweisen. Die Verff. schließen daraus, daß es sich um eine Traktushemianopsie handelt. *(Kramer.)*

Kroner (304a) hat Untersuchungen über die Gesichtsfeldermüdung angestellt. Er gibt zuerst eine eingehende Übersicht über die verschiedenen den Gegenstand betreffenden Theorien. Die einen Autoren suchen die Ursache der Gesichtsfeldermüdung in der Netzhaut, die anderen sehen dieselbe als ein Zeichen der zentralen Ermüdung an. Verf. steht auf dem Standpunkte, daß es zwar Ermüdungserscheinungen des Auges gibt, welche auf periphere Ermüdung zurückzuführen sind, daß aber die Gesichtsfeldermüdung, wie sie bei der üblichen Art des Perimetrierens zu beobachten ist, ein zentrales Phänomen, ein Zeichen der Gehirnermüdung sei. Zum Beweise dieser Ansicht hat Verf. versucht, eine Gesichtsfeldeinschränkung durch außerhalb des Auges liegende Ermüdung zu bewirken, und es ist ihm gelungen, bei allen den Menschen, bei denen sich beim Perimetrieren eine Gesichtsfeldermüdung zeigte, auch durch körperliche und geistige Ermüdung eine Einschränkung desselben herbeizuführen. Dadurch, daß die Gesichtsfeldermüdung der Ausdruck einer gesteigerten Ermüdbarkeit des Zentralorgans ist, erhält sie ihren besonderen klinischen Wert. Ermüdbar ist das Gesichtsfeld wie jede andere Funktion auch beim normalen nur in viel geringerem und daher schwerer nachzuweisenden Grade; bei Kranken, speziell bei Neurasthenikern ist die Ermüdbarkeit, wie überall so auch hier stark gesteigert. *(Kramer.)*

Marina (347) macht auf ein Pupillenphänomen aufmerksam, das er bei sechs von 200 untersuchten Kranken zu beobachten Gelegenheit hatte, und das darin bestand, daß die Pupille des nach einwärts gehenden Auges sich auch bei den Seitenbewegungen der Bulbi verengert. Es waren Patienten, welche an Kopftrauma durch Revolverschuß, chronischem Gelenkrheumatismus, an Lues, Multipler Sklerose, Caput obstipum, Hysterie und Hinterstrangsklerose litten. Marina hält eine einwandsfreie Erklärung für dieses Phänomen zur Zeit noch für unmöglich, vermutet aber, daß es kortikalen Ursprungs ist. *(Bendix.)*

Grasset (213) beobachtete bei einem 62jährigen Manne mit Arteriosklerose nach einem Schwindelanfall und Bewußtlosigkeit eine linksseitige Hemiplegie. Außerdem bestand eine linksseitige Hemianästhesie, linksseitige Hemianopsie und eine Abweichung beider Augen nach rechts. Der Kopf war stark nach links gedreht, während die Augen nach recht konstant blickten. Bei der Autopsie fand sich starke Hämorrhagie im Thalamus opticus und der

entsprechenden Partie der inneren Kapsel mit drohendem Durchbruch in den Ventrikel. G. nimmt an, daß während bei der Déviation conjugée es sich entweder um eine Lähmung oder Kontraktur der homonymen Augen- und Kopfmuskeln, respektive des homonymen Oculogyrus und Cephalogyrus handelt, deren Bahnen nahe bei einander verlaufen, infolge der Blutung in die Capsula interna und den Thalamus der Oculogyrus zerstört und der Cephalogyrus gereizt wurde. *(Bendix.)*

Uhthoff (551) teilt seine Diskussionsbemerkungen über die Stauungspapille, die er auf der Breslauer Naturforscher-Versammlung an das Referat von Saenger über diesen Gegenstand angeschlossen hatte, in etwas erweiterter Form mit. Aus dem hier in gedrängter Form mitgeteilten reichen, z. T. auch statistischen Material sei folgendes hervorgehoben: Die überwiegend größte Zahl der Stauungspapillen kommt bei Hirntumoren vor (von 204 Fällen 134 mal); nächst häufig ist die Lues cerebri, während alle anderen intrakraniellen Erkrankungen demgegenüber sehr zurücktreten. Selten ist die Stauungspapille bei nicht intrakraniellen Erkrankungen, kommt aber bei Nephritis, sowie auch bei Anämie und Chlorose sicher vor. Wichtig ist auch, daß eine der Stauungspapille sehr ähnliche kongenitale Anomalie gelegentlich beobachtet wird. Uhthoff betont außerdem, daß er gleich Saenger an der klinischen Eigenart der Stauungspapille im Sinne Graefes festhalten wolle. Was die Theorie der Stauungspapille anbelangt, so spricht sich Verf. dahin aus, daß auch seiner Ansicht nach primäre entzündliche Vorgänge zur Erklärung der Stauungspapille nicht immer genügen, den mechanischen Verhältnissen bei intrakranieller Drucksteigerung in Verbindung mit Ventrikelhydrops komme eine sehr wichtige Rolle zu. *(Kramer.)*

Über Mikropsie und verwandte Zustände schreibt **Heilbronner** (245). Die Veranlassung hierzu gibt ihm ein Fall, den er zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Patienten, der wegen Schwindelanfällen die Klinik aufsuchte und angab, daß er schon von Jugend an öfters beobachtet habe, wie ihm beim Lesen das Buch in große Entfernung zu rücken schien, ohne daß die Buchstaben ihre Größe verändert hätten. Außerdem neigte er von Jugend an zu Schwindel. In der letzten Zeit bekam er öfters Schwindelanfälle auf der Straße, in welchen es ihm schien, als ob er herumgedreht würde und nach hinten fallen müsse. Verf. geht dann auf eine Analyse dieses und der ähnlichen bisher beschriebenen Phänomene ein. Er wendet sich gegen den Standpunkt, die Erscheinung der Mikropsie usw. auf Störung des Augenmuskelapparates zurückzuführen, sondern faßt dieselbe als kortikale Störung auf, wofür auch das Vorkommen derartiger Phänomene bei Epilepsie spricht. Im Anschluß an die Untersuchungen von Hitzig über den Schwindel vermutet Heilbronner eine krankhafte Störung in den Rindengebieten, welche die Wahrnehmung von Zuständen der Körpermuskulatur inkl. der Augenmuskeln vermitteln. Die so entstandene Form der Mikropsie müsse von den bei Akkommodationsstörungen auftretenden getrennt werden. *(Kramer.)*

Über das Farbenhören (Audition colorée) schreibt **Chalupecky** (98). Er bringt zuerst eine Übersicht über die hauptsächlichste, den Gegenstand betreffende Literatur, die ja bereits einen recht großen Umfang angenommen hat. Das Farbenhören nimmt unter allen Synästhesien die hervorragendste Stellung ein, wenn auch ähnliche Erscheinungen auf andern Sinnesgebieten, oft auch bei denselben Menschen beobachtet worden sind. Prinzipiell wichtige Fälle aus der Literatur werden ausführlich wiedergegeben. Allgemein findet sich, daß vor allem die Vokale dazu neigen, mit Farbenempfindungen verknüpft zu werden, auch bestimmen diese meist die Färbung

der ganzen Worte. Auch Musik führt sehr oft zur Farbenwahrnehmung. Die Art der Verknüpfung zwischen Klang und Farben ist bei den einzelnen Personen eine durchaus verschiedene, ebenso der Grad der Lebhaftigkeit der Gesichtswahrnehmung, die in manchen Fällen nur schwach anklingt, in anderen sich bis zur Farbenhalluzination steigert. Verf. berichtet dann über zwei von ihm selbst beobachtete Fälle, von denen der erste, welcher eine intelligente, musikalisch gebildete, junge Dame betraf, recht ausgesprochen ist. Die Farbenempfindungen verknüpfen sich hier vor allem mit den musikalischen Tönen, sowie auch mit den Vokalen. Manche Musikstücke führen zu recht zusammengesetzten, komplizierten und lebhaftem Wahrnehmungen. Zum Schluß bespricht Verfasser die verschiedenen Theorien zur Erklärung der Erscheinung. Man wollte dieselben auf Grund der verschiedensten anatomischen Hypothesen, durch Annahme von Reflexen, als atavistische Erscheinungen usw. erklären. Verf. weist alle diese Theorien zurück. Er nimmt an, daß es sich um eine Hyperästhesie der ganzen Hirnrinde handelt. Die Erscheinung besteht nur in einer Steigerung von normaler Weise bereits geringfügig vorhandenen Sensationen durch eine das normale Maß etwas übersteigende Reizbarkeit des Gehirns.

(Kramer.)

Hamill und **Posey** (231) teilen drei interessante Krankengeschichten mit von Kindern, bei denen in früher Jugend (bei zweien im ersten, beim dritten im vierten Lebensjahre) kombinierte Bewegungen des Kopfes und der Augen auftraten. Keines der Kinder litt sonst an nervösen Störungen. Die schwere Rachitis, die alle die Kinder hatten, läßt in dieser Erkrankung einen prädisponierenden Faktor vermuten, bei einem der Kinder könne eine vorhergehende Bronchitis, Diarrhöe und reichlicher Teegenuß auch als Ursache des Phänomens betrachtet werden. Die Autoren gehen des Näheren auf die bisher zur Erklärung dieser Bewegungen aufgestellten Theorien ein und neigen der Haeddeusschen Anschauung zu. *(Kurt Goldstein.)*

Feilchenfeld (159) macht auf die nicht seltenen Fälle aufmerksam, in denen bei Schulkindern bei flüchtiger Untersuchung eine Myopie vorzuliegen scheint, während in der Tat volle oder sogar übernormale Sehschärfe besteht. Die Fälle kommen bei den schulärztlichen Untersuchungen jetzt nicht selten zur Kenntnis und können durch einfache suggestive Maßnahmen rasch geheilt werden. F. rechnet diese Fälle mit Recht zur Hysterie, wenn auch keinerlei andere Zeichen von Hysterie vorhanden sind. Der Wunsch der Kinder, eine Brille tragen zu dürfen, sich dadurch interessant zu machen und mehr noch die besondere Aufmerksamkeit der Lehrer auf sich zu lenken, wird als Motiv zur Vortäuschung der Myopie angesehen.

(Mann.)

Bumke (89) hat festgestellt, daß bei Anwendung etwas größerer galvanischer Reize, als zum Zustandekommen des galvanischen Lichtblitzes notwendig sind, eine Kontraktur der Iris stattfindet. Die kleinsten notwendigen Stromstärken betrugen bei Anbringung der Elektrode an der Schläfe durchschnittlich 2,4 mm A. (0,7—5,0); bei direkter Anbringung über dem Bulbus (Beobachtung der konsensuellen Reaktion) durchschnittlich 0,3 mm A. (0,04—3,8). Am wirksamsten ist der Anodenschluß, dann die Kathodenöffnung, Anodenöffnung und Kathodenschluß sind erst bei sehr viel stärkeren Strömen wirksam. Der Reflex ist sehr ermüdbar. Längere Kathodenschließung scheint eine Erholung, Anodenöffnung Erschöpfung des Reflexes zu bewirken. Die Beobachtungen mußten wegen des geringen Ausschlages bei diesen kleinen Strömen mit der Westienschen Lupe gemacht werden. — Der Autor hat dann die galvanische Licht- und Reflex-

empfindlichkeit bei Erschöpfungszuständen (Pflegern, die die Nacht gewacht hatten) untersucht und gefunden, daß die gleichzeitig erweiterten Pupillen eine Erhöhung der galvanischen Lichtempfindlichkeit und Erniedrigung der Reflexempfindlichkeit gegenüber der Norm aufweisen; das Verhältnis beider zu einander war außerordentlich vergrößert (von L : R = 0,1 : 0,2 auf L:R = 0,08 : 3,2). Die Unterschiede sind nicht immer so groß, jedoch so konstant, daß diese Beobachtungen auch für psychopathische Zwecke verwertbar sein dürfen. *(Kurt Goldstein.)*

Der Apparat, den **Piltz** (426) gemeinsam mit Ingenieur Lebiedzinski konstruiert hat, um die Pupillenbewegungen auch bei bewölktem Himmel zu photographieren, ermöglicht es, auch die geringsten Schwankungen in der Pupillenweite in exakter Weise wiederzugeben. Aus seinen vorläufigen Untersuchungen über den Lichtreflex ergibt sich, daß bei Gesunden im Alter von 40—50 Jahren die Latenzzeit der direkten Lichtreaktion der Pupille bei gegebener Lichtquelle etwa 0,2 bis 0,3 Sekunden ausmacht, daß das Maximum der Pupillenverengerung ungefähr 0,9 Sekunden nach dem Beginn des Lichtreizes und die sekundäre Erweiterung erst nach etwa 3,1 Sekunden auftritt. *(Bendix.)*

Bard (27) bespricht die bisherigen Anschauungen über die konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes und entwickelt seine „sensorielle" Theorie. Dieselbe beruht darauf, daß der Fortfall von sensorischen Reizen für die außer Funktion gesetzte Hemisphäre die Ursache der Deviation bildet. Wenn die Sinnesreize, speziell die optischen (Hemianopsie), nur von einer Seite her wirksam werden, so wird durch eine reflektorische Muskelaktion der Kopf und die Augen nach dieser Seite eingestellt. *(Mann.)*

Die vorstehende Theorie von Bard findet einen Fürsprecher in **Dufour** (141), einen energischen Widersacher in **Grasset** (212). Von beiden Seiten werden zahlreiche Beweise angeführt und kasuistische Mitteilungen beigebracht. *(Mann.)*

Shute (505) gibt eine Übersicht über die Pupillenbefunde bei den verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten und über die Zentren und Bahnen der Pupillenreflexe. *(Bendix.)*

IX. Ohr (inkl. Labyrinth).

Hammerschlag (233) bespricht ausführlich die Ursachen und die verschiedenen Erscheinungsformen der Schwerhörigkeit im Kindesalter und die Notwendigkeit eingehender ohrenärztlicher Untersuchung und Behandlung. Er erörtert sehr treffend die schweren Folgen, welche früherworbene Schwerhörigkeit für die psychische Entwicklung der Kinder hat.

Für den Besuch der Volksschule muß das Kind seiner Erfahrung nach mindestens eine Hörweite von 4 m für gewöhnliche Konservationssprache besitzen, um an den Unterricht mit Erfolg teilnehmen zu können.

Für die Kinder mit geringer Hörschärfe müßten besondere Parallelklassen an den Volksschulen errichtet werden.

Die Notwendigkeit einer Aufnahme in die Taubstummenanstalt tritt bei angeborener, aber vor Aneignung der Sprache erworbenen Schwerhörigkeit dann ein, wenn die Hörweite für scharf artikulierte Konversationssprache 2 m nicht übersteigt; bei einer nach Erwerbung der Sprache eingetretenen Hörstörung müssen 0,5 m als Grenze angesehen werden. *(Mann.)*

Petretto (418) beschreibt einen Fall von zentral bedingter Schwerhörigkeit bei Typhus abdominalis. Die Gehörstörung ging vollkommen syn-

chron mit den Erscheinungen des Typhusverlaufes und steigerte nach anfänglicher Besserung sich wieder bei erneuter Verschlimmerung der Grundkrankheit. Eine spezialistische Ohrenuntersuchung, die allerdings erst in der Rekonvaleszenz vorgenommen werden konnte, ergab einen normalen Ohrbefund. Verfasser nimmt an, daß es sich um eine toxische Wirkung auf den Nerven handelt. *(Kramer.)*

Richardsen (460) bespricht einige vom Ohre aus ausgelöste reflektorische Erscheinungen und weist besonders darauf hin, wie mannigfach die durch Ceruminalpfröpfe veranlaßten Reizerscheinungen sein können. *(Kramer.)*

Friedman (181) beschreibt einen Fall von objektiven Ohrgeräuschen. Es handelte sich um ein Kind, das infolge schwerer, akuter Erkrankung sehr nervös geworden war. Das Geräusch hatte einen knipsenden Charakter, war rythmisch, aber nicht mit dem Pulse synchron. Gleichzeitig zeigten sich zeitweise synchrone Zuckungen am Gaumensegel, sowie manchmal in der Unterkiefermuskulatur. An dem Trommelfelle war keine Bewegung zu konstatieren. Das Geräusch ist auf klonische Krämpfe des musculus tensor veli palatini zurückzuführen. Im Anschluß daran bespricht Verf. die Natur der objektiven Ohrgeräusche im allgemeinen. Dieselben entstehen meist in der Tube, wohl durch Bewegung der Tubenwände gegeneinander. Fast immer ist der tensor veli palatini beteiligt, oft auch der tensor tympani. *(Kramer.)*

Frey und **Hammerschlag** (177) haben Untersuchungen über den auf der Drehscheibe auftretenden Nystagmus an einem Material an 93 Zöglingen des Taubstummeninstituts angestellt zur Beantwortung der Frage, ob sich aus der Art der Reaktion auf der Drehscheibe differentialdiagnostische Schlüsse auf die Art der Ohrenaffektion ziehen lassen, und ob zwischen dem Grade der Schädigung des Hörvermögens und der Einschränkung in der Funktion des Bogengangapparates Beziehungen feststellen lassen. Was die erste Frage anbelangt, so stellte sich heraus, daß unter den taubgeborenen Kindern viel weniger die Reaktion auf der Drehscheibe vermissen lassen, als unter den später Ertaubten. Unter den 45 später Ertaubten zeigten Nystagmus 26,7 % und keinen Nystagmus 64,4 %; ein fragliches Resultat fand sich bei 8,9 %. Unter den 43 Taubgeborenen zeigten Nystagmus 72 %, keinen Nystagmus 11 %, ein fragliches Resultat 2,3 %. Dieser Gegensatz wird ein noch stärkerer, wenn man aus beiden Kategorien diejenigen ausschaltet, bei denen die Anamnese noch einen Zweifel über den Zeitpunkt der Ertaubung aufkommen läßt, und wenn man nur diejenigen verwertet, die sicher taubgeboren resp. sicher später ertaubt sind.

Was die zweite Frage anbelangt, so stimmen die Resultate des Verf. mit denen Bezolds überein, daß bei den in ihrem Hörvermögen schwerer geschädigten Taubstummen die Reaktion auf der Drehscheibe häufiger ausbleibt, als bei den besser Hörenden. Die Verff. fanden aber hierbei noch einen ausgesprochenen Unterschied zwischen den Taubgeborenen und den später Ertaubten, indem nur bei den letzteren die Differenz eine stark ausgeprägte war, während bei den Taubgeborenen sich dieselbe nur angedeutet zeigte. Daraus folgt, daß bei später Ertaubung die Erkrankung, wenn sie hochgradig ist, meist beide Teile des inneren Ohres außer Funktion setzt, während sie sich bei angeborener Taubheit, nicht selten auch bei völligem Verlust des Hörvermögens auf den cochlearen Teil beschränken kann. *(Kramer.)*

Parry (410) schildert einen Fall Menièrescher Krankheit. Außer den Anfällen von Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und allmählich zunehmender

Schwerhörigkeit bestanden noch Augensymptome in Form von Flimmern vor den Augen (mouches volantes), sowie ausgesprochene Photophobie, die besonders im Anschluß an die Anfälle auftraten. Helles Licht beförderte auch das Auftreten der Anfälle. Der Fall wurde mit den verschiedensten Arzneien mehrere Jahre hindurch behandelt. Am besten von diesen wirkte noch Ammoniumchlorid. Die nachhaltigste Besserung und Verminderung der Anfälle konnte erzielt werden durch ein im Nacken appliziertes Haarseil. *(Kramer.)*

Laporte (317) hat die Beobachtung gemacht, daß Patienten mit intrakraniellen Neubildungen nach der Lumbalpunktion eine erheblich geringere Widerstandsfähigkeit gegen den galvanischen Schwindel zeigten als vorher, wo die Widerstandsfähigkeit gegen denselben auffallend groß gewesen war. Dies veranlaßte ihn, den Versuch zu machen, bei Menièrescher Krankheit die Lumbalpunktion als therapeutisches Mittel zu versuchen. Die damit erzielten Resultate sollen recht günstig sein. Zwei auf diese Weise geheilte Fälle werden mitgeteilt. *(Kramer.)*

Sarai (480) berichtet über ein seltenes, merkwürdiges Krankheitsbild, welches eine 54jährige Frau darbot. Die nervöse Patientin, welche erblich nervös stark belastet ist, leidet seit ihrer Kindheit an Farbenhören. So gab sie an, beim Hören eines Gesanges die unangenehme Empfindung von schreiend gelber Farbe mit spitzigen Formen zu haben. Im Alter von 16 Jahren sah sie beim Hören einer Altstimme eine blutrote Farbe, dickes, häßliches, eintöniges Blut. Dagegen empfand sie bei einer männlichen ungeschulten Stimme ein angenehmes Farbenspiel. Klavierspiel rief bei ihr meistens störende Farben und Formen hervor. In derselben Weise waren Töne und Geräusche des verschiedensten Ursprungs jedesmal mit verschiedenen Farbenempfindungen verbunden. *(Bendix.)*

Azoulay (20) macht Mitteilung von dem merkwürdigen Fall einer 42jähr. Frau, welche eine Idiosynkrasie für rot und blau, sowie für die Zahlen drei und vier hatte. Beim Hören, Lesen oder Aussprechen der Zahl „drei" sah sie ein rotes Band, und bei der Zahl „vier" einen blauen Streifen. Das Erscheinen der roten Farbe war ihr sehr peinlich, und sie vermied deshalb jede Gelegenheit, die Zahl „drei" zu hören; dagegen war die blaue Farbe ihr sehr angenehm, sodaß sie absichtlich die Zahl „vier" zu reproduzieren suchte. Auch umgekehrt rief rote Farbe die Erinnerung an die Zahl „drei", blaue Farbe an „vier" wach. Diese Disposition für Farben begann in ihrem 5. Jahre ohne jeden Grund und hielt bis zum 16. Jahre an. A. hält diesen Vorgang für eine Ideen-Assoziation, welche bei einer sensiblen Person auf Grund einer Erinnerung an eine frühere Sensation reproduziert wird. Außerdem glaubt A., daß die reizbare Dame gegen das irritierende „Rot" eine Abneigung, für das kalmierende „Blau" aber eine Sympathie haben müsse. Die Kombination mit den Zahlen drei und vier erklärt A. mit der erblichen Veranlagung der Frau für Mathematik und der Vorliebe für die leicht teilbare Zahl „vier" und der Abneigung gegen die unharmonische Zahl „drei". Der Fall dürfte als eine Spielart der optischen und akustischen Zwangsvorstellungen unschwer zu deuten sein. *(Bendix.)*

X. Geruch, Geschmack.

Zwaardemaker (590) hat an seinem Präzisions-Olfaktometer einige Verbesserungen technischer Natur angebracht. Die wesentlichste derselben besteht darin, daß die Aspiration der Luft durch den nach des Verfassers Prinzip der übereinanderschiebenden Zylinder gebauten Riechmesser dem

Einfluß der ja nicht konstanten Respiration entzogen wird. Das Ansaugen der Luft geschieht nicht mehr direkt durch die Nase des zu prüfenden Objektes, sondern sie wird durch eine Wasserstrahl-Luftpumpe, deren Aspirationsleistung man ja bestimmen kann, $^1/_4$ Minute hindurch in einen Glaszylinder gesogen; und an diesem riecht die Versuchsperson. Dadurch wird eine größere Präzision erreicht. Als Riechstoff zur Prüfung empfiehlt Z. eine Lösung von Skatol in Paraffinum liquidum (1:1000), von Aethylsulfid in demselben Lösungsmittel (1:10000) und von Nitrobenzol (1:20). *(Kramer.)*

Collet (108) behandelt in einem 96 Seiten starken Buche den Geruch und seine Störungen, der ja in den letzten Jahren, vor allem seit den Arbeiten Zwaardemakers der Gegenstand vielfacher Untersuchungen geworden ist. Zuerst werden die anatomischen Verhältnisse des Riechapparates behandelt, dann die Gerüche selbst; ferner die normalen Leistungen des Geruchsinnes und die Messungen derselben. Es folgt darauf die Besprechung der Anosmie, zunächst der organischen, dann der funktionell und toxisch bedingten; ferner der Hyperosmie und der Parosmie. Den Schluß bildet die Darstellung der Therapie. *(Kramer.)*

Über Kakosmie schreibt **Killian** (290): Die Diagnose Kakosmie wird eine immer seltenere, je besser die Untersuchungsmethoden werden und daher im Bereiche der Nase und ihrer Nebenhöhlen die Ursache der Geruchswahrnehmung erkennen lassen. Verf. schildert zwei Fälle von sehr hartnäckiger Kakosmie, in welchen Mund, Nase und deren Nebenhöhlen keinen abnormen Befund ergaben. Bei Untersuchung des Epipharynx fand sich eine taschenförmige Ausbuchtung der Rosenmüllerschen Grube, in welcher Exkretmassen lagen, deren Geruch mit dem subjektiv wahrgenommenen übereinstimmte. Beseitigung dieser Massen und energisches Auswischen der Grube führte zur vollkommenen Heilung. *(Kramer.)*

Ziem (589) weist darauf hin, daß Anosmie, Parosmie und Parageusie meistens durch Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen besonders der Kieferhöhlen bedingt und darum der Therapie viel besser zugänglich seien, als man gewöhnlich glaube. *(Kramer.)*

Köster (299) beschreibt einen Fall von merkwürdiger Geschmacksstörung. Es handelte sich um einen 53jährigen Syphilitiker, der mit 45 Jahren innerhalb einiger Monate eine grobe Störung des Geschmackes in der ganzen Geschmackssphäre erfuhr und unverändert beibehielt; der Geruch ist dabei intakt geblieben. Alle Speisen haben für ihn meist einen gleichmäßigen, pappigen Geschmack. Stark gepfefferte Speisen schmecken beißend, andere, z. B. Zucker, etwas bitter. Bei Prüfung der Geschmacksempfindung zeigt sich, daß dieselbe nirgends normal vorhanden ist. Die zur Prüfung verwandten Lösungen werden entweder gar nicht geschmeckt oder mit einer falschen Qualität bezeichnet. Dies letztere geschah mit großer Regelmäßigkeit und Konstanz, obgleich der Patient ermahnt worden war, immer nur dann einen Geschmack anzugeben, wenn er ihn wirklich empfinde. Der Patient äußerte auch, genau eine Erinnerung an den normalen Geschmack von früher zu haben. Unter Ausschluß aller übrigen Möglichkeiten, auch der, daß es sich um eine funktionelle Störung handele, kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich hier um eine Affektion der kortikalen Geschmackssphäre handelt, die in ihrer klinischen Erscheinung eine ausgesprochene Analogie zur Worttaubheit oder Seelenblindheit darbiete. *(Kramer.)*

Maier (341) berichtet über seine Untersuchungen betr. die bei Mittelohrerkrankungen auftretenden Geschmacksstörungen. Nicht nur bei chronischen, sondern auch bei akuten Mittelohrentzündungen, sowie bei Sklerosen

kommen Geschmacksstörungen durch Affektion der Chorda und des plexus tympanicus vor. Die meist zuerst ausfallenden Empfindungen sind sauer und salzig, und am längsten erhalten bleibt süß. Die Versorgung der Zunge unterliegt großen Variationen von einseitiger Versorgung durch die Chorda bis zur einseitigen Versorgung durch den Glossopharyngeus.

(Kramer).

XI. Innere Krankheiten.

(Allgemeines.)

Wittner (580) beschreibt einen Fall von schwerer akuter Infektionskrankheit bei einem 5 jährigen Kinde, die sich trotz der sehr atypischen Erscheinungen als Typhus herausstellte, und bei der die nervösen Symptome sehr im Vordergrund standen. Besonders sind die vom 14. Krankheitstage bis in die 6. Woche anhaltende Aphasie, die stark herabgesetzte Sehschärfe und die Muskelschwäche hervorzuheben. Verf. meint auch die in Etappen auftretenden Schweißausbrüche mit folgender Schwäche, die auf den Verlauf der Krankheit ohne Einfluß waren, auf eine vervöse Störung, Alteration des Gefäßnervensystems des Kindes zurückführen zu müssen. Bei Eintritt der Genesung verloren sich auch alle nervösen Störungen. *(Kurt Goldstein.)*

Aldrich (14) gibt aus der Hand einer sehr ausführlichen Literaturzusammenstellung und einiger eigener Beobachtungen eine Übersicht über die bei Pocken vorkommenden Komplikationen und Folgeerscheinungen seitens des Nervensystems. Er führt aus, daß diese nicht an bestimmte Stadien der Erkrankung gebunden sind, ferner nicht notwendig sofort dieser nachfolgen und auch nicht in Beziehung zur Schwere der Infektion stehen. Es scheint, daß der spezifische Krankheitsprozess einerseits auslösend auf latente Prädispositionen zu Nervenkrankheiten wirkt, andrerseits aber auch direkt funktionelle und anatomische Veränderungen des Nervensystems setzt. Es kommen die verschiedensten Erkrankungen des zentralen und des peripheren Nervensystems vor. Die eigenen Beobachtungen des Autors liefern besonders schöne Belege für das Vorkommen mehr oder weniger lange dauernder Aphasien, die aber doch schließlich verschwinden.

(Kurt Goldstein.)

Raymond (444) bespricht an der Hand von verschiedenen Fällen die Beteiligung des peripheren Nervensystems durch das Carcinom auf mechanischem Wege (Kompression und Einwucherung). Diese mechanischen Läsionen können die Nerven an allen Punkten ihres Verlaufs treffen. Besonders wichtig hierbei sind die multiplen Läsionen der intramuskulären Nervenendigungen bei akuter Miliarcarcinose, deren klinische Symptome die einer diffusen Polyneuritis sind. Ferner, wenn auch selten, kommen infolge Carcinom isolierte Neuritiden der Rückenmarksnerven vor und zwar am gewöhnlichsten am Phrenicus. Häufiger sind die Plexusneuritiden mit ihren vorwiegend sensiblen Störungen. Von den Kopfnerven ist am häufigsten der Vagus betroffen, während die übrigen Kopfnerven von der krebsigen Neubildung meistens in der Nachbarschaft der Felsenbeinpyramide erreicht werden und zwar häufig ganz akut unter apoplektischen Erscheinungen. Zum Schluß kommt Verf. auf die krebsigen Neuritiden der Rückenmarkswurzeln zu sprechen, m. E. der wichtigste Teil der Arbeit. Die starken Schmerzen im Gebiet des plexus sacralis und lumbalis bei manchen Abdominalcarcinomen erklärt Verf. durch Eindringen des Tumors in die Verbindungsöffnungen der Wirbel und durch Dissemination in den Meningen. Diese letztere könnte auf dem Wege der Lymphbahnen geschehen, da nach neueren Untersuchungen die Abdominaldrüsen mit den Meningen durch

Lymphbahnen möglicherweise verbunden sind. Sind aber erst die Meningen einmal mit affiziert, so kann auch der liquor cerebro-spinalis die weitere Dissemination befördern, wenigstens muß man darauf schließen aus der Anwesenheit von isolierten Knötchen an ganz weit von einander entfernten Stellen. *(Baumann.)*

Die nervösen Erscheinungen bei Wanderniere behandelt **Sinkler** (573). Sie sind teils hysterischer und neurasthenischer, teils hypochondrischer Natur. Wanderniere erzeugt reflektorisch eine große Reizbarkeit des ganzen Nervensystems. Da oft von den Patienten die lokalen Veränderungen nicht bemerkt werden, ist in Fällen von den erwähnten nervösen Störungen, namentlich bei Frauen, stets auf das Vorhandensein einer Wanderniere zu untersuchen, deren Beseitigung meist eine wesentliche Besserung auch der nervösen Beschwerden zur Folge hat. *(Kurt Goldstein.)*

Stevens (527) macht darauf aufmerksam, daß bei Urämie fast immer die tiefen Reflexe sehr verstärkt sind und beiderseits erhöhte Patellarreflexe und Fußklonus in zweifelhaften Fällen auf einen urämischen Zustand schließen lassen. *(Bendix.)*

Ohlmacher (397) behandelt die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, die mit dem sogenannten Status lymphaticus assoziiert zu beobachten sind. Neben den plötzlichen Todesfällen sind besonders infantile Eklampsie, Zahnkrämpfe, idiopathische Epilepsie, Laryngismus stridulus und infantile Tetanie zu nennen. O. erklärt sich das Zustandekommen dieser Erscheinungen durch ein periodisches Anwachsen des intrakraniellen Druckes, das als Resultat der für den Status lymphaticus charakteristischen Neigung zu Ödemen aufzufassen ist. Je nach der Lokalisation des Druckes variieren die klinischen Erscheinungen. Druck auf die Hirnrinde erzeugt Krämpfe, Druck auf den vierten Ventrikel die plötzlichen Todesfälle mit Herzlähmung. *(Kurt Goldstein.)*

Fraser (175) beschreibt einen Fall von Hemiplegie bei einem 18 Monate alten Kinde, das an Keuchhusten und Diphtherie litt. Die Lähmung trat 5 Tage nach der Diagnostizierung der Diphtherie und 6 Wochen nach Beginn des Keuchhustens auf. Sie betraf den rechten unteren Facialis sowie den rechten Arm und das rechte Bein. Die rechte Seite war mit Ausnahme des Fußes und der oberen Gesichtspartie anästhetisch. Am selben Tage traten noch epileptische Krämpfe auf, welche mit Augenverdrehung und Zucken im rechten Mundwinkel begannen und dann auf den ganzen Körper übergingen und nach einigen Tagen aufhörten. Ferner wurde rechtsseitige laterale Hemiplegie diagnostiziert, die etwa 3 Wochen bestand. Die hemiplegischen Symptome besserten sich allmählich; nach ca. 2 Monaten war nur noch eine Schwäche im rechten Arme zu bemerken. Das Kind wurde mit Diphtherieserum behandelt. 3 Tage nach dem hemiplegischen Insult verschwanden die diphtherischen Membranen. Nach F. sind die nervösen Erscheinungen als Folge einer intrakranialen Hämorraghie aufzufassen, welche wahrscheinlich durch Zerreißung eines Gefäßes zustande kam. Die Diphtherie ist hierfür kaum anzuschuldigen, sondern eine Alteration der Gefäßwände durch die 6 Wochen andauernden Keuchhustenanfälle anzunehmen. *(Kurt Goldstein.)*

Gorton (209) behandelt die Ätiologie und Therapie der Insomnie. Ausgehend von dem Wenigen, was über die Physiologie des Schlafes bekannt ist, werden die verschiedenen Krankheiten besprochen, bei denen Schlaflosigkeit als hervorragendes Symptom auftritt und die verschiedenen diätetischen und medikamentösen Behandlungsmethoden erörtert. *(Kurt Goldstein.)*

Klatt (293) berichtet über einen klassischen Fall von Adams-Stockeschem Symptomenkomplex; es fand sich neben den direkten Herzsymptomen (Bradykardie, unregelmäßige Schlagfolge, Anzeichen des Herzshocks) noch Erblassen, Mydriasis, Starrheit der Augen, Verziehen des Gesichtes, Aufschreien bei Beginn des Anfalls und Zuckungen der Extremitäten. Verf. will den Sitz des Leidens in die medulla oblongata oder noch höher hinauf verlegt wissen. *(Baumann.)*

Dickinson (130) geht auf die Beziehungen des Diabetes zu Erkrankungen des Nervensystems näher ein und glaubt, daß in einer großen Anzahl von Diabetes-Fällen der nervöse Ursprung der Erkrankung außer Frage steht. Der häufige Befund von Saccharum bei Nervösen und Geisteskranken und der Beginn des Diabetes nach Schreck scheinen die nervöse Theorie der Krankheit zu bestätigen. *(Bendix.)*

Rheinboldt (459) berichtet über einen Fall, bei dem Ikterus und gleichzeitig Glykosurie stets im Anschluß an eine psychische Erregung auftraten. Wie kommt dieser Ikterus zu stande? Eine mechanische Verlegung kommt nicht in Betracht, eher noch ein Schwanken der Gefäßinnervation, oder am wahrscheinlichsten ein direkter Einfluß des Nervensystems auf die Leberzellen, wobei man allerdings die Anwesenheit der noch hypothetischen Lebersekretionsnerven voraussetzen muß. Was die Glykosurie anlangt, so handelt es sich bei dem vorliegenden Fall um einen latenten diabetes mit zeitweiligen Exazerbationen; letztere entstehen immer dann, wenn das seelisch-nervöse Gleichgewicht infolge psychischer Erschütterung gestört wird oder resp. und eins der glykogensammelnden Organe (im vorliegenden Falle die Leber) auf nervöser Basis insuffizient wird. *(Baumann.)*

Köhler und **Behr** (298) sind der Ansicht, daß das Fieber bei Tuberkulösen nicht ausschließlich unter dem Gesichtspunkt der gesteigerten Resorption verstanden werden könne, sondern daß häufig auch psychische Momente einen Einfluß auf die Höhe der Temperatur ausüben. Ganz besonders muß man daher Vorsicht üben bei der Interpretation des nach Tuberkulininjektion auftretenden Fiebers bei gleichzeitig bestehender Neurasthenie oder Hysterie. Nach den Untersuchungen der Verff., welche in 60 Fällen aqua destillata bezw. gar nichts injizierten, weist die Gesamtstatistik 21,7 % in der Erhöhung der Temperatur suggestiv Beeinflußbare auf. 62,5 % dieser beeinflußbaren Patienten zeigten die Suggestivreaktion pünktlich in den Stunden an, in denen sie dieselbe erwarteten (6—8 Uhr abends). Als praktische Folge geht hieraus hervor, daß man bei Tuberkulininjektionen bisweilen mit Pseudoinjektionen abwechseln muß, um eine sichere positive Tuberkulinreaktion nachweisen zu können. *(Baumann.)*

Toulouse und **Vurpas** (548) berichten über 3 Fälle von emotionellem Fieber. Interessant dabei ist außer der Temperaturerhöhung auch die Dauer dieser Erhöhung. Letztere betrug bei allen 3 Fällen mehr als 24 Stunden und bestand lange nach der Erregung. Die Verf. meinen, daß eine besondere intensive Erregung nötig sei, um eine solche körperliche Veränderung hervorzurufen. Die Dauer, während welcher eine Funktion gestört bleibe, sei proportional dem Widerstande, den diese Funktion dem störenden Element entgegensetze. Ein enger Parallelismus zwischen den physiologischen und psychologischen Erscheinungen bestehe aber nicht. *(Baumann.)*

XII. Magen und Darm etc.

Ewald (157) berichtet über seine Erfahrungen bei den gastrischen und intestinalen Krisen von 50 genau beobachteten Tabikern. Gewöhnlich

treten sie blitzartig auf, manchmal mit einer Art Aura; sie erscheinen oft erstaunlich lange vor den ernsten tabischen Symptomen; die HCl-Sekretion ist meist vermindert. Rektalkrisen gehen mit heftigen erfolglosem Stuhlgang einher. Magen- und Intestinal- bezw. Rektalkrisen scheinen einander auszuschließen. Differenzialdiagnostisch kommt vor allem das nervöse Erbrechen in Betracht; das eigentliche Wesen der Krisen ist zentralen Ursprungs; sie stellen periodische periphere Reflexe dar. Nach Verfassers Ansicht handelt es sich vielleicht um eine Autointoxikation. Was die Therapie anlangt, so wurden viele Mittel empfohlen; in wirklich schweren Fällen käme man ohne Morphium nicht aus. *(Baumann.)*

Hajós (227) bezeichnet als atonische Verdauungs-Zirkulations-Neurosen eine symptomatische einheitliche Gruppe akuter Neurosen, hereditäre Belastung, bei welcher verminderter Blutdruck, erhöhte Pulsfrequenz, Abmagerung und allgemeine Muskelatonie, nebenbei öfters Pulsarythmie und eine Fülle multiformer, meist auf die Verdauungsorgane und Herz lokalisierbarer subjektiver Beschwerden zu konstatieren ist. Die Aetiologie zeigt meist Kummer, Ueberarbeitung, vorhergehende somatische Krankheiten, Blutverluste. — Regelung der Lebensweise, leichte Diät (Milch), Aufenthalt im Freien, Ruhe und ein auch als Stomachicum wirkendes Eisenpräparat erzielte in allen Fällen in 8 Wochen eine Besserung sowohl der subjektiven Beschwerden, als auch der objektiven Symptome (Blutdruck, Pulsfrequenz). Tabellarische Uebersicht von 10 Fällen. — Verfasser erblickt in den Fällen eine symptomatisch einheitliche Reaktionsform, eine allgemeine Unterernährung. *(Hudovernig.)*

Lederer (319) läßt sich im Anschluß an einen von ihm beobachteten Fall von Rumination dahin aus, daß bei der Rumination das nervöse Moment eine wichtige Rolle spiele. Bei dem beschriebenen Kranken fanden sich nämlich mehrere hysterische Stigmata. Was die anatomische Grundlage der Rumination betrifft, so kommt Verf. zu dem Schluß, daß sich die Erscheinungen des Wiederkauens ungezwungen aus einer Innervationsstörung der Cardia erklären lassen. Der normale Tonus der Cardiamuskulatur erfahre bisweilen eine Störung im Sinne eines erhöhten Reizzustandes der Dilatatoren. Dieses Verhalten würde zu dem Bilde einer Neurose gut passen. Als prädisponierendes Moment kommen Beweglichkeit der Bauchmuskeln und Heredität in Frage. Für letztere spricht auch die Tatsache, daß Rumination sehr häufig in Verbindung mit Hämophilie vorkommt. Ein Bindeglied zwischen beiden könnte vielleicht die fast stets bei Rumination beobachtete Phosphaturie bilden. Es wäre denkbar, daß erhebliche Störungen des Kalkstoffwechsels Konstitutionsanomalieen wie die Hämophilie zur Folge haben könnte. *(Baumann.)*

Presslich (434) bespricht an der Hand zweier ausführlich mitgeteilter Fälle von Wiederkauen beim Menschen eingehend die verschiedenen Theorien, die über diese merkwürdige Erscheinung aufgestellt worden sind. Nach ihm hat die Annahme einer Reflexneurose die größte Wahrscheinlichkeit, wenn auch wohl gewisse morphologische Veränderungen und Anomalien des Magenchemismus eine vielleicht nur auslösende Rolle spielen. Jedenfalls bieten fast alle Ruminanten neurasthenische, hysterische oder Degenerationssymptome irgend welcher Art. *(Kurt Goldstein.)*

Saundby und **Hewetson** (482) veröffentlichen einen Fall von ausgedehntem Oesophaguscarcinom mit Uebergreifen auf die Kehlkopfmuskeln, der eine bemerkenswerte Ausnahme zu dem Semonschen Gesetz darstellt. Nach letzterem besteht eine ausgesprochene Neigung der abduzierenden Kehlkopfmuskulatur, entweder eher wie die adduzierenden

Muskeln oder ausschließlich allein affiziert zu werden. Im vorliegenden Fall war es gerade umgekehrt, sodaß ganz zeitig eine Adduktorenlähmung bestand, während die Abduktoren erst einige Tage vor dem Tode ergriffen wurden. *(Baumann.)*

Abrams (6) beschreibt einen Magenreflex, der folgendermaßen auszulösen ist: Man perkutiere erst stark den Traubeschen Raum und nachher die Vorderfläche des Magens; es zeigt sich dann statt des gewöhnlichen tympanitischen Schalles ein dumpfer Schall. Dieser Reflex soll zustande kommen durch die gegenseitige Störung, welche die Schwingungen der Magenluft und die der erschütterten Magenwände hervorrufen (?). *(Baumann.)*

Richartz (461) berichtet über einen fast einzig dastehenden Fall von Störung der Darmaktion, die er Enterorhoea nervosa nennt. Bei einem 52jährigen Mann, der seit Jugend an hartnäckigster Obstipation leidet, trat plötzlich vor 3 Jahren unter heftigem Drängen eine Entleerung von einer größeren Menge heller, wässeriger Flüssigkeit auf. Dies wiederholte sich seitdem mehrmals (bis 12mal) täglich, blieb aber in der Nacht und ebenso auf der Eisenbahn fort. Die Menge betrug wenige Tropfen bis 200 ccm. Die Sonderuntersuchung ergab, daß die Flüssigkeit sich oberhalb des Überganges des Becken aus S. Romanum, in dem nie Kot gefunden wurde, staute, und daß das Rektum stets leer war. Diese Stauung ist dadurch zu erklären, daß das S. Romanum vom Becken durch Kontraktionsringe, wie sie vorübergehend nicht selten zur Beobachtung kommen, dauernd abgeschlossen war, daß neue zeitweilig bei Entleerung gesprengt wurden, und daß außerdem auch oberhalb der Flüssigkeit ein solcher Ring sich befinden mußte, der den Eintritt von Kot ins S. Romanum verhinderte. Nach eingehenden differential-diagnostischen Erwägungen kommt R. zu dem Resultat, daß es sich nur um eine nervöse Störung handeln könne, und zwar eine chronische Innervationsstörung, die einerseits die Bildung der Kontraktionsringe bewirke, andererseits die Hypersekretion der Darmdrüsen zur Folge habe. Für die nervöse Natur des Leidens spricht besonders der plötzliche Beginn, das gänzliche Sistieren aller Erscheinungen während des Schlafes und während der Eisenbahnfahrt. — *(Kurt Goldstein.)*

Ehrlich (144) kommt an der Hand einer größeren Reihe eigener Beobachtungen zu dem Resultat, daß die schmerzhafte Magenleere keineswegs, wie fast allgemein angenommen wird, immer als nervöse Erkrankung aufzufassen ist. Sehr oft liegt ihr eine Ulcus ventriculi oder duodeni zugrunde, ja E. faßt sie direkt als Ulcussymptom auf. Jedenfalls besteht nach E. bei jedem Falle schmerzhafter Magenleere Verdacht auf ein Ulcus. *(Kurt Goldstein.)*

Geissler (194) hat einen 25jährigen neurasthenischen Mann beobachtet, der früher an Magendarmkatarrh gelitten hatte und späterhin mit Zunahme seiner allgemeinen Neurasthenie häufig Durchfälle bekam und teils dabei, teils nach der Defäkation, teils ohne Fäkes normalen Darmsaft entleerte. Dies geschah manchmal mehrmals am Tage. Die Diarrhöen sind wegen des Fehlens pathologischer Bewegungen sowie der nachweisbar guten Verdauung der Nahrungsmittel als nervöse aufzufassen, ebenso ist der Abgang von Drüsensaft als bedingt durch Hypersekretion desselben zu erklären. Es handelt sich also um eine Sekretionsneurose des Darmes. *(Kurt Goldstein.)*

Georg Thoma (540) behauptet, daß die Seekrankheit weiter nichts sei, als die Folge unseres gewöhnlich zu mangelhaft ausgebildeten Gleichgewichtssinnes. Als Beweis führt er unter anderem an, daß Vögel, die von

allen Lebewesen das am höchsten ausgebildete Gleichgewichtsorgan haben, ferner Seiltänzer und Kinder und Säuglinge, die wenig zu balanzieren haben, nie seekrank werden. Eine Eigentümlichkeit soll sein, daß Leute mit lebensgefährlichen Krankheiten, wie z. B. schwere Herzfehler oder Magenkrebs meist verschont werden. (?) Als erprobtes Remedium gegen die Seekrankheit empfiehlt Verf. das „Kapitol“. *(Baumann.)*

Die Seekrankheit entsteht nach **Bing** (57) erster Ausführung (daselbst 1903 Nr. 9), die sich auf vielfache eigene Beobachtung und auf Experimente stützt. dadurch, daß das Schaukeln als Reiz auf die Vasomotoren des Gehirns wirkt und damit akute Blutarmut des Gehirns und als deren notwendige Folgen schafft: Übelkeit, Würgen und Erbrechen.

Auf einer mittlerweile unternommenen größeren stürmischen Seereise hatte der Verfasser Gelegenheit, das Zutreffende dieser Erklärung abermals zu prüfen. Auf Grund von Untersuchungen mit dem Onychoskop von A. Kreidl hatte neuerdings Pflanz (Marienbad) es als wahrscheinlich hingestellt, daß ein durch das Schaukeln veranlaßtes abwechselndes Hineinund Herausfluten des Blutes im Gehirn die Ursache der Gehirnreizung sei, die zum Übelsein, zum Würgen und Erbrechen führe. Nach den ebenfalls mit dem genannten Instrumente angestellten Prüfungen dieser Auffassung durch den Autor trifft das nicht zu. Seine Schlüsse lauten diesmal:

1. Beim rhythmischen Tiefstellen und Hochheben eines Armes füllen sich die Gefäße merklich langsamer, als sie sich leeren; die Blutfülle wird während der Schwingungen dauernd durch eine relative Blutleere überkompensiert. Das kann im Gehirne nicht anders sein.

2. Die von Dr. Pflanz wahrgenommenen Veränderungen am Onychoskop beim Schaukeln der Unterlage des Nagelgliedes lassen keinen Schluß zugunsten der Anschauung zu, es „bestehe bei der Seekrankheit ein ununterbrochener und mit der Schiffsbewegung gleichzeitig verlaufender Wechsel von Hyperämie und Anämie im Gehirn“.

In welchem Zusammenhange mit der akuten Blutarmut des Gehirns ein etwaiges Ergriffensein der Organe des Gleichgewichts durch das Schaukeln steht, muß für sich untersucht werden. *(Autoreferat.)*

Schoen (492) sucht nachzuweisen, daß nicht nur Kopfschmerzen infolge nicht oder schlecht korrigierter Augenfehler entstehen können, sondern auch Herz- und Magenneurosen oft ihren Grund in Augenfehlern haben und nach deren Beseitigung verschwinden. Daß es sich um eine reflektorische Vagusreizung dabei handelt, hält Verf. für zweifellos. *(Bendix.)*

Aus der Arbeit von **Weber** (566) sind folgende Resultate hervorzuheben:

1. Erbrechen mit funktionell nervöser Veranlassung ist wie die Hemianaesthesie, Lähmungen und Spasmen bei der Hysterie, als eine Folge des abnormen Zustandes der Großhirnrinde anzusehen, und ist gerade so ein Symptom der gestörten Hirnfunktion wie das Erbrechen bei Hirntumor oder organischer Hirnerkrankung.

2. Fäkales Erbrechen mit funktionell nervösem Ursprung ist selten und tritt nur bei sehr schweren Formen von Hysterie auf.

3. Das Erbrechen bei funktionellen Erkrankungen des Gehirns ist oft viel stärker und schwerer als bei organischer Erkrankung, fäkales Erbrechen kann bei Hirntumoren z. B. vorkommen, wenn sonst eine Störung direkt am Darm angreift (Fistula gastro-colica etc.).

4. Für das Eintreten faekalen Erbrechens mit funktionell nervösem Ursprung sind aktive antiperistaltische Bewegungen des Darmes absolut notwendig, während es nicht sicher ist, ob solche Bewegungen eine Rolle

spielen beim faekalen Erbrechen, das als Symptom organischer intestinaler Obstruktion eintritt. *(Kurt Goldstein.)*

Le Noir (325) bespricht die Zustände, durch welche eine Erkrankung des Magens vorgetäuscht werden kann (Les faux gastriques), während es sich nur um ein Symptom einer Erkrankung des Nervensystems oder der Leber handelt, ohne irgend etwas Neues vorzubringen. *(Kurt Goldstein.)*

Zweig (591) bespricht die Pathogenese und Symptomatologie der Aërophagie und führt einen Fall des genannten Symptomenbildes an. Bei Kranken dieses Leidens beobachtet man fast den ganzen Tag hindurch explosionsartige Ruktus, die im Schlafe sistieren. Die Kranken werden dadurch naturgemäß sehr belästigt. Bei der Untersuchung findet man, bevor ein Ruktus erfolgt, den Magen deutlich mit Luft aufgebläht, sodaß man schon äußerlich beim Ansehen genau die Grenzen des Magens feststellen kann. Auch kann man mit dem Hörrohr das metallische Klingen neu hinzukommender Luftblasen in der Gegend des Epigastriums hören, die durch den Schluckakt den Ösophagus passieren. Nach erfolgtem Ruktus kollabiert der vorher luftkissenartig aufgeblähte Magen wieder und füllt sich nach einiger Zeit wieder mit Luft; die Ursache der Erscheinung liegt in der Vermehrung der Schluckbewegungen. Dieser vermehrte Schluckreiz ist seinerseits bedingt — nach Bouveret — durch einen klonischen Krampfzustand der Pharynxmuskulatur.

Das Leiden besteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei Personen, die auch sonst nervös affiziert sind. Die Intensität des Leidens kann in weitesten Grenzen schwanken und manchmal zu unerträglicher Belästigung der Kranken führen, wie es ein zweiter vom Verf. berichteter Fall, der mit Ösophagospasmus kompliziert war, beweist.

Verf. ist auch geneigt, die meisten Fälle von nervöser Flatulenz durch eine bestehende Aërophagie zu erklären. Schwere Formen der Aërophagie sind selten. Die Therapie hat darauf Wert zu legen, daß der Patient die überreichlichen Schluckbewegungen zu unterdrücken lernt. Außerdem kommt noch eine Allgemeinbehandlung der Nervosität des Patienten in Frage, manchmal ist die Zuhilfenahme der Magensonde nicht zu entbehren. Innere Medikamente sind meist erfolglos. *(Köbisch.)*

XIII. Vasomotorische Symptome.

Burr (91) behandelt die nervösen Symptome, welche als Folge von Erkrankung der peripheren Arterien zu beobachten sind; im besonderen wird näher auf das intermittierende Hinken eingegangen.

(Kurt Goldstein.)

Rehfisch (451) hat an einem größeren Material untersucht, inwieweit Arythmie des Pulses als ein rein nervöses Symptom oder als Zeichen einer Herzerkrankung zu betrachten ist. Seine Ergebnisse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Rein nervöse Arythmie erreicht meist keine nennenswerte Höhe (im Durchschnitt nicht über 40 % der Differenz zweier Nachbarpulse); wie auch bei direkter (z. B. bei Meningitis) oder reflektorischen (z. B. bei Perityphlitis) Reizung des Vagus keine höheren Unterschiedswerte auftreten.

2. Die stärkeren Arythmieen bei Nervösen sind meist durch Extrasystolen hervorgerufen, welche ihrerseits nach experimentellen und klinischen Erfahrungen als Folge eines relativen Schwächezustandes des Herzens selbst aufgefallen sind, sind also meist kardialen Ursprungs.

3. Die kardialen Arythmieen unterscheiden sich also von den nervösen durch ihre höheren Differenzzahlen. Für jede größere Irregularität ist kardialer Ursprung zu vermuten. *(Kurt Goldstein.)*

In seinen Untersuchungen über Pulsveränderungen durch Erregung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks fand **Heitler** (248) folgende Resultate:

1. Durch intensive Schalleindrücke (Geräusche oder Klänge) wird der Puls erregt; Klänge erregen ihn stärker als Geräusche und hohe Töne stärker als tiefe.

2. Essig und Kampferöl, unter die Nase gehalten, hatten eine Erregung, Terpentinöl, Benzin, Amylalkohol und Fliederparfüm eine Depression des Pulses zur Folge.

3. Zucker und Kochsalz, auf die Zunge gebracht, verursachten eine Erregung, Essig und Chinin eine Depression des Pulses. *(Baumann.)*

Heitler (246) veröffentlicht seine Untersuchungen über reflektorische Pulsdepression. Er kommt zu folgenden Resultaten: Wenn Haut, Muskeln und Knochen kurze Zeit gereizt werden (z. B. durch Bestreichen), so findet eine Größenzunahme des Pulses statt, die bei Reizung der Haut intensiv, bei Reizung der Muskeln nnd Knochen gering ist; wirkt der Reiz anhaltend (z. B. kontinuierlicher Druck), so findet eine Größenabnahme statt, die bei Reizung der Haut gering, bei Reizung der Muskeln und Knochen intensiv ist. Veränderungen der Pulsfrequenz und Arythmieen wurden nur sehr selten beobachtet. Wurde zu gleicher Zeit durch kontinuierlichen Druck und leichtes Bestreichen die Reizung ausgeführt, so blieb der Puls klein oder zeigte nur geringe Größenzunahme. *(Baumann.)*

Bernheim (47) veröffentlicht Versuche über suggestive Beeinflussung der Pulsfrequenz durch Zählen des Pulses mit lauter Stimme. Seine Resultate sind folgende: Die beschleunigte Zählung des Pulses mit lauter Stimme verursacht eine tatsächliche Pulsbeschleunigung (im Mittel 9,5 Pulsationen pro Minute); diese Beschleunigung ist geringer in Fällen mit starker arterieller Spannung (im Mittel 6 Pulsationen pro Min.). Genau das analoge Resultat findet sich bei verlangsamtem Zählen (tatsächliche Verlangsamung bei verlangsamtem lautem Zählen) nur in geringerem Maße (im Mittel 6,5 bezw. 4,5 Pulsationen pro Min.). Diese Versuche zeigen, daß die Suggestion auf die automatischen Funktionen ohne Vermittelung des Willens wirkte. Was die verschiedene Wirkung auf das Herz (entsprechend der normalen bezw. stärkeren arteriellen Spannung) anlangt, so meint Verf., daß man bei der Beschleunigung daran denken muß, daß bei stärkerer arterieller Spannung das Herz mehr Widerstände zu überwinden und daher geringere Tendenz zum Schnellerschlagen habe. Bei der geringereren Verlangsamung in den Fällen mit starker arterieller Spannung muß man jedoch annehmen, daß in dem hypertrophierten oder sonst erkrankten Herzen die Umsetzung des nervösen Reizes in eine Muskelkontraktion langsamer vor sich geht als beim normalen Herzen. *(Baumann.)*

Ferner hat **Heitler** (247) eine Pulskurve während eines Lachanfalls eines Patienten aufgenommen. Die Kurve zeigte hochgradige Arythmie und teilweise eine Pulsform, wie man sie bei experimentellen Versuchen bei Vagusreizung findet. *(Baumann.)*

Heitler (249) fand, daß bei der überwiegenden Mehrzahl von Individuen beim Schließen der Augen eine Größenabnahme, beim Öffnen eine Größenzunahme des Pulses stattfindet; es hängt dies mit dem Einfluß des Lichts zusammen. In den seltenen Fällen, wo die Wirkung umgekehrt war, bezieht Verf. die letztere auf die Reizung der Bindehäute durch die

herabgleitenden Lider. Auch durch Muskelkontraktion wird der Puls erregt. Unterschiede in der Pulsfrequenz fanden sich während der Depression nicht. Die Blutdrucksenkung während der Pulsdepression betrug in den einzelnen Fällen zwischen 10%—20%. Nach früheren Untersuchungen des Verf. bestehen enge Beziehungen zwischen Puls und Herzvolum. In Übereinstimmung mit diesen Untersuchungen steht die Tatsache, daß mit der Größenabnahme des Pulses beim Schließen der Augen die Herzdämpfung größer wurde und umgekehrt. *(Baumann.)*

Gaertner (192) hat sein Tonometer nach einigen Richtungen hin verbessert. Um die Zuverlässigkeit des Quecksilbermanometers, das den Nachteil der schweren Transportabilität hat, auch bei einem leicht transportablen Apparat zu erzielen, hat Verf. ein Tonometer mit Luftdruckmanometer konstruiert, das in seinen Angaben sehr präzise und dabei leicht zu handhaben ist. Die Angaben sind von der Außentemperatur unabhängig und bedürfen nur einer kleinen Korrektur nach dem Barometerstand. Außerdem ist der pneumatische Ring verändert worden. Er ist breiter als der frühere und enthält keine Metallteile mehr, sondern besteht ganz aus Gummi, was für die Haltbarkeit sehr wichtig ist. Außerdem geht Verf. noch auf einige technische Einzelheiten bei der Handhabung des Apparates ein, sowie auf einige Einwände, die gegen seine Zuverlässigkeit gemacht worden sind. So bespricht er die Frage, ob die verschiedene Dicke der Haut auf die erhaltenen Werte von Einfluß ist. Zu dem Zweck hat er die Haut künstlich mit Schwielen verdickt, indem er sie mit Papierhülsen und ähnlichem bedeckte. Die hierdurch veranlaßte Veränderung der Tonometerwerte war nur sehr gering und meist im Bereich der üblichen Fehlergrenzen liegend. *(Kramer.)*

Abrams (5) führt aus, daß der Blutdruck der Ausdruck der Funktion von 2 Hauptfaktoren sei: Der Ventrikelkraft und der Gefäßverengerung, letztere kann man ausschalten durch Einatmen von Amylnitrit. Der vasokonstriktorische Faktor kann jedoch die Insuffizienz der Ventrikelkraft kompensieren. Die Beseitigung des vasomotorischen Faktors verursacht beim gesunden Individium ein Steigen des Blutdrucks. Zur Stellung einer exakten Diagnose ist die Verbindung von Auskultation, Anwendung des Sphygmomanometers und der Einatmung von Amylnitrit die idealste Methode. Gewöhnlich variiert der Blutdruck mit der eingenommenen Stellung des Menschen (Unterschied zwischen Liegen und Stehen 15—30 mm). Bei vasomotorischer Insuffizienz ist dieser Unterschied gerade umgekehrt. *(Baumann.)*

Erb (149) hat seine Beobachtungen über die Dysbasia angiosclerotica an zahlreichen neuen Fällen fortsetzen können und bestätigt gefunden, daß fast ausschließlich Männer von der Krankheit befallen werden, und erschwerte arterielle Zirkulation dabei eine Rolle spielt. Ätiologisch scheint Lues und Alkohol von geringerer, Kälteschädigungen von etwas größerer und endlich der Tabak von der hervorragendsten Bedeutung für die Entstehung der zu diesem Symptom führenden Arteriosklerose der Unterschenkel und Füße zu sein. *(Bendix.)*

Bernert's (43) Mitteilung betrifft einen 25 Jahre alten Kutscher mit Claudication intermittente. Bei dem Patienten konnte mit Hilfe der röntgenographischen Untersuchung vor und hinter dem oberen Sprunggelenke ein ca. 3 cm langes Stück einer doppel konturierten, gleichmäßig mit Kalk inkrustierten Arterienwand gefunden werden. Auffallend war der frühe Beginn des Leidens, schon im 8. Lebensjahre des Erkrankten, dessen Gefäß- und Nervensystem mit einer angeborenen, herabgesetzten Widerstandsfähigkeit

behaftet war. Auch die Verkürzung des rechten Beines bei dem Kranken führt B. auf die durch den Gefäßprozeß frühzeitig verminderte Funktionsfähigkeit der Extremität zurück. Ätiologisch kamen bei dem Patienten neben der Entwicklungshemmung des Gefäßsystems noch Abusus in Alkohol und Nikotin in Betracht. *(Bendix.)*

Patek (411) kommt gelegentlich eines Falles von intermittierendem Hinken bei einem 60jährigen arteriosklerotischen Manne zu dem Schluß, daß diese Krankheit oft mit Ischias, Neuralgien und Rheumatismus verbunden ist. Meist fehlt die Pulsation in einem der Blutgefäße an den Beinen, besonders der A. dorsalis pedis und A. tibialis post. Der Schmerz ist vaskulären Ursprungs und zwar ein Angiospasmus der erkrankten Arterien. Totaler Verschluß von Blutgefäßen kann bisweilen zur Gangrän einer Extremität führen. *(Bendix.)*

Freund (176) berichtet über 3 Fälle von „intermittierendem Hinken"; in allen war der Symptomenkomplex in der bekannten typischen Weise ausgeprägt. In allen 3 Fällen war die A. dorsalis pedis des besonders betroffenen Fußes pulslos. 2 Kranke waren 54 resp. 58 Jahre alt, 1 Kranker war erst 38 Jahre alt, und bei diesem handelte es sich wahrscheinlich um endarteritis luetica. Radiographisch war nur 1 Fall (der 58 Jahre alte Kranke) positiv, d. h. es fand sich stellenweise Schatten im Verlauf der A. tibial. postic. In diesem Falle handelte es sich also um einen atheromatösen Prozeß in vorgeschrittener Entwicklung (Kalkeinlagerung), während die endarterit. luetic. und proliferans radiographisch nicht nachweisbar sind. *(Köbisch.)*

Vandeputte (553) gibt an, daß im Bereiche eines gelähmten Körperteiles stets eine deutliche Vermehrung der geformten Blutbestandteile in den Hautkapillarnetzen zu finden sei. Diese Vermehrung beruhe auf einer Läsion und Funktionsstörung der perivaskulären Vasomotorenzentren. Diese Störung bedinge eine Stase resp. Verlangsamung der Blutzirkulation in den Hautkapillaren. *(Köbisch.)*

Fischer (165) sah bei einem Typhuskranken an beiden Beinen symmetrisch oberhalb der Kniescheibe mehrfache horizontale parallele braungefärbte Stellen von 3—4 cm Länge auftreten, welche an frische Schwangerschaftsnarben erinnerten. F. erklärt diese seltene Erscheinung durch rasches Wachstum des Knochensystems bei dem jugendlichen Patienten, durch trophische Störungen in den infolge leichter Neuritis schlecht ernährten Hautdecken und die zu starke Anspannung der Haut infolge des in Rückenlage sehr beliebten Hinaufziehens der Knie. *(Bendix.)*

XIV. Sexualorgane, Blasen.

Gordon (208) teilt nach einer kurzen Einleitung über den Unterschied zwischen impotentia coeundi und generandi, der jedem Arzt geläufig sein muß, die Impotenz ein in 1. mechanische Impotenz infolge abnormer Form des Penis, 2. psychische Impotenz, 3. impotentia nervosa, charakterisiert durch ejaculatio praecox und 4. impotentia paralytica, charakterisiert durch Seltenheit, Mangelhaftigkeit bezw. gänzliches Ausbleiben der Erektionen. *(Baumann.)*

Féré (161) beschreibt einen Fall von sexueller Impotenz bei einem Manne, die von der Vorstellung einer Fingernarbe seiner Frau herrührte. Verf. vergleicht dies mit dem von Binet beschriebenen Fetischismus, nur daß es sich im vorliegenden Fall um einen negativen Erfolg handelt. *(Baumann.)*

von Broich (80) berichtet über einen 29 Tage dauernden Fall von Priapismus, als dessen Ursache sich Gonorrhöe ausfindig machen ließ. Durch Einwanderung von Gonokokken in das kavernöse Gewebe ist eine Kavernitis erzeugt worden, die zu Blutgerinnung und Thrombose in den Venae profundae penis und damit zu dem dauernden Priapismus führten. Ein Priapismus auf dieser gonorrhoischen Basis ist nur 2—3 mal beschrieben worden. Was die Therapie des Priapismus überhaupt (nicht nur des gonorrhoischen) anlangt, so müsse man zunächst Kälte anwenden, um weiterer Entzündung vorzubeugen, später, um Resorption zu erreichen, zur Behandlung mit Wärme übergehen. Blutegel oder chirurgische Eingriffe sind möglichst zu vermeiden. *(Baumann.)*

Rey (457) beschäftigt sich mit der Enuresis der Kinder und resumiert seine Anschauungen folgendermaßen.

Nachdem ich an einer Reihe von 52 Fällen von Enuresis der Kinder auf das Verhalten der Blase und des Urins während einer Zeit von 5 Jahren genau geachtet, bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen keine Erkrankung des Zentralnervensystems, keine Idiotie, Infantilismus, Athyreosis als Ursache gefunden wurde, die Ursache der Enuresis und Pollakiurie auf einer direkten Erkrankung der Blase oder der Nachbarorgane beruht. Damit die Enuresis, welche in den ersten 10 Monaten des Lebens als physiologischer Zustand zu betrachten ist, über diese Zeit und über das 3. Jahr hinaus andauere, dazu gehört bei im übrigen gesunden Zentralnervensystem außer der direkten oder indirekten Reizung der Blase eine gewisse Schwäche und Unfähigkeit des Willens. Letztere ebenfalls physiologisch beim Säugling, bleibt infolge von Angewöhnung an die Unreinlichkeit bei den Kindern bestehen, die vom ersten Lebensjahre an einer Blasenaffektion durch Erkrankung der Blase oder durch die Eigentümlichkeit ihres Urins gelitten haben. Diese Willensschwäche kann die Blasenaffektion lange überdauern. In diesen Fällen erklärt sich die plötzliche Heilung durch Faradisation, epidurale Injektion usw. ganz zwanglos. Aber überall da, wo der Blasenreiz noch weiter besteht, werden alle erzieherischen und antihysterischen Versuche vergeblich sein.

Die für die Betrachtung der Enuresis als Monosymptom kindlicher Hysterie beigebrachten Belege erklären sich ebenso leicht, wenn nicht noch natürlicher durch Annahme einer Cystitis oder Urethritis oder deren Folge, die restierende Empfindlichkeit der Blase und des Blasenhalses.

Um Klarheit in die Ätiologie der Enuresis zu bringen, ist es notwendig, in allen lange Zeit hindurch zu beobachtenden Fällen häufig chemische und bakteriologische Urinuntersuchungen zu machen, besonders mehr, als es bisher geschehen ist, auf die gewiß sehr häufigen Blasenkatarrhe der Säuglinge zu achten und, wo es möglich ist, wenigstens bei Mädchen und älteren Knaben auch die Blase endoskopisch zu untersuchen. *(Mann.)*

Bezüglich der Enuresis nocturna unterscheidet **Kármán** (289) 2 Hauptgruppen: jene bei Kindern unter und jene über drei Jahren. In der ersten handelt es sich um physiologische Sphinkter-Atonie, bedingt durch die meist flüssige Nahrung und erhöhte Urinausscheidung während des der Abendmahlzeit unmittelbar folgenden Schlafes; bei Kindern über 3 Jahre ist die En. noct. entweder durch lokale Erkrankungen bedingt, oder sie beruht auf einer Blasenneurose und kann der Ausdruck einer allgemeinen Neurose sein. Die Therapie richtet sich nach der Ätiologie. *(Hudovernig.)*

Mit Rücksicht auf die Lokalisation des kortikalen Blasenzentrums ist ein Fall von Bedeutung, den **Goldmann** (203) genauer mitteilt. Es

handelt sich um eine 41 jährige Frau, die mit dem Kopf gegen eine Eisenstange geschlagen war und an der linken Seite des Schädeldaches seitdem heftige Kopfschmerzen hatte. In der letzten Zeit bekam sie Schwindel, war schlaflos und sprach ohne Zusammenhang. Bewußtlosigkeit und Lähmungserscheinungen fehlen. Auffallend war ein erschwertes Urinlassen bei starkem Harndrange. Über dem linken Scheitelbein, 5 cm oberhalb des Ohres fand sich eine Anschwellung, die elastisch, druckempfindlich war und, ohne zu pulsieren, bei horizontaler Lage fast völlig verschwand. Bei aufrechtem Sitzen war sie aber faustgroß zu fühlen. Bei der Operation stellte sich heraus, daß es sich um eine tuberkulöse Caries des linken Scheitelbeins handelte, die durch das Trauma entstanden war. Eine Depression entstand nicht. Der Abszeß kommunizierte durch eine hirsekorngroße Öffnung mit einem epiduralen Eiterherd.

Der Abszeß lag über den unteren Zweidritteln der hinteren Zentralwindung, zum Teil auch über der oberen und unteren Scheitelwindung und der oberen Schläfenwindung und brachte hier eine kortikale Kompression zu Wege.

Es würde der Fall die Annahme bestätigen, daß das kortikale Blasenzentrum in der Gegend der hinteren Zentralwindung liegt. *(Bendix.)*

Berger (41) teilt zur Klärung der Frage nach dem spinalen Ursprung von Blasenstörungen zwei Fälle mit. Beide Fälle verdankten einem Trauma ihren Ursprung, und bei beiden standen die Blasenstörungen durchaus im Vordergrund und zwar in Form von Inkontinenz. Im 1. Falle, bei einem 42 jährigen Bauern, trat nach 3 Tagen, innerhalb deren er an Retentio urinae litt, unwillkürlicher Harnabgang ein, während im 2. Falle, einem 31 jährigen Diener, schon $^1/_2$ Stunde nach dem Unfall Inkontinenz bestand. Beide Patienten klagten über dauerndes Abtropfen und Abgang kleiner Mengen ohne Strahl. B. nimmt deshalb an, daß neben der Lähmung resp. Parese des Schließmuskels noch eine Parese des Detrusor urinae bestand. Wahrscheinlich lag im ersten Falle eine Läsion des Rückenmarks, im Fall II eine Caudaverletzung vor (in der Höhe des 5. Lenden- und 1. Sakralsegments bis etwa zum 4. Sakralsegment reichend, respektive in der Cauda equina selbst, auf Grund der starken Schmerzen). B. hält es für wahrscheinlich, daß beim Menschen für Blase, Mastdarm und geschlechtliche Funktion ein Zentrum im Rückenmark gelegen ist, das einem sympathischen ganglionären Zentrum superponiert ist. *(Bendix.)*

Im Anschluß an einen Fall von Krampf des Schließmuskels nach Einführung eines Gummischlauches in die Harnröhre spricht **Berliner** (42) über den reflektorischen Krampf des Schließmuskels im allgemeinen, der häufig genug als strictura urethrae mißgedeutet wird. *(Baumann.)*

Pfister (420) scheidet von der essentiellen Enuresis nocturna und diurna die große Mehrzahl derjenigen Fälle ab, bei denen ein erstmals nach dem 5. Jahre und nur selten oder in kleinsten Serien auftretendes Nässen vorliegt. Dasselbe erweise sich meistens als eine Begleiterscheinung unbeachtet gebliebener epileptischer Entladungen. Die übrigen Fälle von Enuresis fänden sich bei den verschiedensten Krankheitszuständen, besonders bei angeborener psychischer Minderwertigkeit, dementia praecox, Alkoholisten, Hysterie usw. Außerdem gäbe es noch Mischformen und Abortivformen, z. B. könnten Epileptiker, die gelegentlich bei unbeobachteten Anfällen bettnässen, auch nebenher die habituelle Form der Enurese zeigen. Zu den Abortivformen zählt auch noch die gelegentliche Enurese von Personen mit sog. „kleiner, schwacher" Blase ohne konstitutioneller Neurasthenie. Was die Enuresis diurna anlangt, so kommt diese nur sehr selten vor und hat

ihre nähere Veranlassung in verschiedenen psychischen Vorgängen (Affekten, Anstrengungen usw.). — Ferner wendet sich Verf. gegen die Ansicht Thiemichs, daß es sich bei der echten habituellen Enurese um eine monosymptomatische Hysterie handle. Verf. meint vielmehr, daß die habituelle Enurese ein Allgemein-Signal hereditärer Minderwertigkeit darstelle, also ein funktionelles Stigma sei. Zweifellos seien aber materielle Grundlagen der Störung vorhanden, und zwar hätte man es wohl mit feinsten Hypoplasieen der nervösen Apparate zu tun. Die klinische Erfahrung lehre, daß bei manchen Fällen der zentripetale Teil dieses Apparates der Sitz der Anomalie sei, während in der Mehrzahl der Fälle der zentrifugale Teil betroffen sei. Zum Schluß weist Verf. noch die Annahme von der Hand, daß die Störung durch die abnorme Schlaftiefe, wie sie vielen Neuropathen eigen ist, bezw. durch die dadurch bedingte Unempfindlichkeit des Hirns für Reize (Harndrang) oder durch Träume hervorgerufen werde. Es handle sich vielmehr immer um eine allgemeine neuropathische Anlage. *(Baumann.)*

Mongeur und **Carles** (377) berichten über einen Fall von Polyurie, der in mehrfacher Hinsicht interessant ist. Die Dauer des Leidens betrug fünfzehn Jahre. Auffällig war, daß bei dem Patienten, der Epileptiker war, in der Zeit der Anfälle die Polyurie ebenso wie die Polydipsie zunahm. Was die Natur des Leidens anlangt, so handelte es sich sicher nicht um einen diabetes insipidus, da nie Aceton oder Phosphaturie gefunden wurde. Die Verf. meinen, daß es sich vielmehr um ein Leiden handle, das unter der direkten Abhängigkeit der Epilepsie stehe. Therapeutisch wurden durch kein Mittel genügende Resultate erzielt, obwohl die verschiedensten Maßnahmen ergriffen wurden. *(Baumann.)*

Miura (376) berichtet über einige Fälle von diabetes insipidus resp. Polyurie, die ätiologisch verschiedenen Gruppen angehören:

1. berichtet er einen überaus seltenen Fall der genannten Krankheitsform als Nachkrankheit nach schweren Masern;
2. 2 Fälle gehören in das Gebiet der Hysterie;
3. 1 Fall betraf eine Patientin mit schwerer Hirnlues an der basis cranii;
4. 1 Fall kam bei einer Patientin mit Infantilismus (Typus Lorain) vor; dieser diabetes insipidus war am schwersten. Er bestand seit dem 4. Lebensjahre. Die Urinmenge betrug täglich 12—17 l., die Flüssigkeitsaufnahme ca. 10 l. Keiner der referierten Fälle konnte therapeutisch beeinflußt werden. *(Köbisch.)*

Emödi (147) berichtet von einem 45jährigen Patienten, der wegen einer plötzlichen, schon 18 Stunden dauernden Harnretention in seine Behandlung kam. 2 Jahre früher hatte Patient bei einer fieberhaften Erkrankung angeblich 3 Tage nicht urinieren können. Der Patient litt seit 3 Tagen an hartnäckiger Obstipation und bot die Zeichen einer schweren Neurasthenie. Urin wurde mittels Katheters entleert, keine Abnormitäten in der Blase und Harnröhre. Bei der auf Lavement ausgiebig erfolgten Stuhlentleerung ging ein 20 cm langer Ascaris lumbricoides ab. Patient vermag seitdem zu urinieren, doch mit Unterbrechung des Harnstrahles. Die Retention ist nach E. als auf Grundlage der Neurasthenie entstanden aufzufassen. Die Obstipation und der Darmparasit sind als Gelegenheitsursachen zu betrachten. *(Kurt Goldstein.)*

XV. Haut.

Solger (515) ist der Meinung, daß die Gänsehaut ein Analogon zu dem Sträuben der Haare bei Pelztieren darstellt. Während die Gänsehaut

beim Menschen jedoch einen ganz zwecklosen Reflex darstellt, ist das Sträuben der Haare bei den Tieren ein Mittel, die Kälte abhaltende Eigenschaft des Haarkleides durch Lockerung desselben zu verstärken. Beim Menschen ist das Haarkleid zum rudimentären Organ geworden, der Reflex ist daher nur noch phylogenetisch zu erklären. *(Baumann.)*

Die hier gegebene Darstellung **Grossers** (219) fußt hauptsächlich auf den grundlegenden anatomischen und physiologischen Arbeiten von Bolk und Sherrington; die zum Teil widersprechenden Ansichten zweier holländischer Autoren, Ninkler und Rijnberk, konnten, weil erst ganz kürzlich publiziert, nur im Nachtrage auszugsweise angeführt und nicht mehr kritisch gewürdigt werden.

In der Einleitung wird das Vorkommen eines metameren Baues der Haut selbst, wenigstens für die Säugetiere und den Menschen in Abrede gestellt und auf die Bedeutung der metameren Innervation sowie die Wege zu ihrer Feststellung hingewiesen. Ein allgemeiner Abschnitt gibt eine kritische Übersicht über die allen Dermatomen zukommenden Eigenschaften: Form, Lage (Begriff der Mittellinien), Übereinandergreifen, innere Differenzierung (noch Empfindungsqualitäten, Headsche Zonen), Variabilität. Die Beschreibung der Dermatome im einzelnen stützt sich außer auf Bolk und Sherrington hauptsächlich auf die anatomischen Arbeiten von Frohe, Zander, Grosser und Fröhlich; die von den Klinikern bisher gegebenen Schemen sind vergleichsweise herangezogen und kritisch beleuchtet.

Im Schlußkapitel wird hervorgehoben, daß Haarströme, Epidermisleisten, Hautspaltbarkeit und Naevuslinien keine erkennbare Beziehung zu den Dermatomen haben, wohl aber stellenweise (Rücken) die Hautarterien. Die Hypothesen von Head und Brissaud über einen inneren segmentalen Bau des Rückenmarkes werden zurückgewiesen. Eine Reihe von Befunden namentlich holländischer Autoren beweist, daß das Studium der normalen Hautsensibilität und ihrer Beziehungen zu den Dermatomgrenzen noch manche neue Aufschlüsse auch für die Klinik zu geben berufen ist. *(Autoreferat.)*

Unter Ausschluß der gewöhnlich als Ursache für den relativ zeitigen Haarausfall der Männer gegenüber dem der Frauen gegebenen Gründe glaubt **Solger** (516), daß die Ursache für die Erscheinung vor allen Dingen phylogenetisch zu erklären sei. Seit Jahrtausenden gelte ein schöner voller Haarwuchs für ein Schönheitssymbol der Frau, während beim Manne eher eine „hohe Stirn“ als Zeichen der Männlichkeit aufgefaßt werde. Durch diese geschlechtliche Auslese seien die Haare des Mannes weniger widerstandsfähig geworden als die der Frau. Als Nebenursachen sieht Verf. erschöpfende Krankheiten, dauernde seelische Depressionen und mangelnde Ernährung bei angestrengtester Arbeit an. *(Baumann.)*

Bettmann (49) spricht sich für die trophoneurotische Theorie der alopecia areata aus und zwar besonders wegen der häufigen Kombination dieser Erkrankung mit nervösen Störungen (z. B. funktionelle Nervenleiden, Facialislähmung, Trigeminusneuralgie, Vitiligo usw.). Die von Jacquet aufgestellte Theorie, daß die alopecia areata eine Art Reflex auf eine Störung im Trigeminusgebiet (Periostitis, umschriebene gingivitis, Zahnfistel usw.) hin darstelle, hat Bettmann bei seinen Nachprüfungen nicht bestätigt gefunden. *(Baumann.)*

Laignel-Lavastine (311) beschreibt eingehend die Art und Weise und verschiedenartige Lokalisationen der echten Melanodermien bei tuberkulösen Individuen. Er konnte bei 60 Tuberkulösen dieselben 12 mal beobachten. Bei einigen Fällen war eine anatomische Untersuchung möglich, und es ergaben sich Zellveränderungen und Bindegewebswucherungen im Ganglion

semilunare, Degeneration bei Marchifärbung im Splanchnicus und Bindegewebswucherungen und Pigmentmangel in den Nebennieren. In den gleichen Gebilden nicht mit Melanodermieen behafteter Tuberkulöser konnten diese Veränderungen nicht gefunden werden. Nicht in jedem Falle waren an allen erwähnten Lokalisationen Veränderungen zu beobachten, sondern bald in einer, bald in der anderen. Der Autor schließt daraus, daß die Melanodermie an eine Funktionsstörung des ganzen Systems, welche ihre Ursache in irgend einem Teile desselben haben kann, nicht an eine Läsion von immer gleichem Sitz gebunden ist. *(Kurt Goldstein.)*

Bénaky (39a) teilt einen Fall von allgemeiner Fibromatose des ganzen Körpers mit einem „molluscum pendulum" der r. Gesichtshälfte und Ptosis des rechten Ohres mit. Was die Pathogenese der letzteren anlangt, so sei es klar, daß sie die gleiche Ursache wie das molluscum pendulum habe, nämlich, daß die Ohrmuschel an dem Herabgleiten der Haut, die mit den darunter liegenden Schichten ihren Zusammenhang verloren hat, teilgenommen habe. Die Fibromatose des ganzen Körpers beruhe auf dystrophischen Prozessen und sei nervösen Ursprungs. *(Baumann.)*

Hammond (234) konnte zwei Schwestern beobachten, die beide seit langen Jahren an Adiposis dolorosa litten; bei der einen lag schwerer Alkoholismus, bei der anderen wahrscheinlich Lues vor. Bei keiner von beiden war eine Veränderung der Thyreoidea nachzuweisen. *(Kurt Goldstein.)*

Schwenkenbecher (501) bespricht eingehend unter Zugrundelegung der Literatur sowie mehrerer eigener Beobachtungen das Krankheitsbild der Adipositas dolorosa. Im besonderen geht er auf die Pathogenese ein und erörtert die verschiedenen bisher erhobenen pathologisch anatomischen Befunde, sowie die Frage nach der Art der der Krankheit ev. zu Grunde liegenden Stoffwechselstörung. Durch Stoffwechseluntersuchungen an zwei Patienten konnte die Existenz einer konstitutionellen Fettsucht nicht bewiesen werden. *(Kurt Goldstein.)*

Hall und **Walbrach** (230) berichten über drei Fälle von Adiposis dolorosa, die sämtlich, wie die meisten bisher veröffentlichten, Frauen betrafen. Erkrankung der Thyreoidea konnte in keinem Falle nachgewiesen werden, doch brachte in einem Falle die Schilddrüsentherapie wesentliche Besserung. Zweimal lag Alkoholismus vor, in keinem der Fälle Lues. *(Kurt Goldstein.)*

Debore (128) teilt einen Fall von Lipomatosis dolorosa bei einer 69jährigen Frau mit. Die Krankheit begann vor etwa 12 Jahren mit der Entwicklung schmerzhafter Fettknoten besonders an den Armen. Außer den Schmerzen ist als hervorragendes Krankheitssymptom eine körperliche Hinfälligkeit und Muskelschwäche in Verbindung mit Gedächtnisabnahme und geistigem Verfall vorhanden. *(Bendix.)*

Reusz (455a) beobachtete zwei Fälle, welche den Zusammenhang von Herpes zoster und harnsaurer Diathese nicht als zufällige Koinzidenz, sondern als tatsächlich erscheinen lassen. Bei einem 67jährigen Patienten kann ätiologisch überhaupt bloß Gicht in Betracht kommen, welche vor Jahren auch einen Menière-Anfall verursachte. Bei einem 37jährigen Patienten könnte ätiologisch auch Antipyrin in Betracht kommen, Patient nahm dieses nach den Prodromalerscheinungen des H. an. In beiden Fällen folgte dem Herpes ein typischer, gichtischer Anfall. *(Hudovernig.)*

Dopter (136) beobachtete bei einem an eitriger Angina leidenden Soldaten einen an beiden Beinen symmetrisch ausgebreiteten urticariaartigen Ausschlag, der sich auch am Thorax zeigte. Hohes Fieber, Kopfschmerz,

lebhafte Patellarreflexe. Die Lumbalpunktion ergab eine Lymphocytenreiche Flüssigkeit, was D. veranlaßt, an eine durch Infektion (Angina) entstandene Herpes zoster-artige Urticaria zentralen Ursprungs (Meningitis) zu denken. *(Bendix.)*

Pick (423) hat sein reiches Material von Herpes zoster-Fällen, 261 an Zahl, zu statistischen Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung verwertet. Das Ergebnis war, daß der Herpes zoster unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, zumeist epidemisch vorkommt, daß aber die Zeit des Auftretens dieser Epidemien wahrscheinlich unter klimatischen Einflüssen schwankt. Zumeist befällt der Herpes zoster nur das Gebiet eines Ganglions; nicht selten aber können auch zwei und mehr Ganglien erkranken, und äußerst selten sind jene Fälle, wo der Zoster in Gebieten distanter Ganglien auftritt. In allen Fällen aber folgt der Zoster dem Verlauf der Nerven, im direkten Widerspruch gegen die Brissaudsche Lehre von der Metamerie des Herpes zoster. *(Bendix.)*

Einis (145) beschreibt einen Fall von Zoster, bei welchem ungefähr alle $1^1/_2$ Monate ein Zosterexanthem auf der Schleimhaut der linken Wange auftrat. Die Eruptionen waren zur Zeit der Beobachtung 9—10 mal in Erscheinung getreten. *(Kurt Goldstein.)*

Herpes kommt nach **Riehl** (463) bei krupöser Pneumonie in ca. 30—40 % aller Fälle vor, und zwar häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Er fehlt meist bei Pneumonien des Kindes- und Greisenalters. Häufigste Lokalisation ist 2. und 3. Trigeminusast, bes. Nervus infraorbitalis. Selten im Bereiche des 1. Trigeminusastes. Ausnahmsfälle sind Lokalisationen an Hals, Stamm (After, Kreuzbein) und Extremitäten. *(Kurt Goldstein.)*

Vörner (558) betont, daß als rezidivierender Zoster eigentlich nur die Fälle zu bezeichnen sind, in denen die zweite Eruption an der gleichen Stelle, wie das erste Mal auftritt. Derartige Fälle sind nicht in großer Anzahl bekannt, und er berichtet über drei selbstgemachte derartige Beobachtungen. Die erste Beobachtung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie einen bisher noch nicht beschriebenen Zoster des Nervus auriculo-temporalis betrifft. Die beiden anderen zeigten in ihren Rezidiven die Form des Zoster erythematosus und Zoster vegetans, während die erste Eruption eine typische Herpeseruption war. V. möchte diese Krankheitsbilder nicht für eine bes. Spezies des Zoster recidivus aufgefaßt wissen, sondern hält es nur für nicht unmöglich, daß bei einem Rezidivzoster der erste oder die ersten Zostereruptionen in dieser Form vorausgehen und schließlich von einem typischen Zoster gefolgt sind. *(Kurt Goldstein.)*

Bollack (63) beschreibt einen Fall von Dermographismus bei einem Ikterischen. Der Patient zeigte den Dermographismus schon seit langer Zeit; als er den Ikterus akquirierte nahm die Erscheinung an Deutlichkeit zu und zeichnete sich durch eine stark ikterische Verfärbung der sonst weißen mittleren Zone aus. Eine Ursache für die Dermographie war weder am Nervensystem, noch sonst irgendwie nachzuweisen. *(Kramer.)*

Grenet (216) weist an der Hand von sechs Fällen von Purpura hämorrhagica auf die Beziehungen dieser Krankheit zum Nervensystem hin. Bei zwei Fällen war gleichzeitig mit der Purpura ein Herpes zoster aufgetreten. Vor allem aber schien bei allen Fällen die Lumbalpunktion Ergebnisse zu liefern, welche die Existenz meningitischer Reizungen sehr wahrscheinlich machten, die wahrscheinlich ihren Ursprung derselben toxischen Einwirkung verdankten, wie die Purpura hämorrhagica. *(Bendix.)*

Szabó (536a) betont das häufigere Vorkommen der Sklerodermie beim weiblichen Geschlecht. S. Kranke zeigte die ersten Spuren der Sklerodermie mit 5 Jahren; mit 7 Jahren stets zunehmende Zeichen von Anämie und Chlorose; frühzeitige Entwicklung. Therapeutisch günstige Resultate von Erweichung der Haut mit Ungt. cinereum und Roborierung. Nach Heilung der Sklerodermie Weiterbestand der chloro-anämischen Symptome, Obstipation, Ischurie. Später Hysterie. Nach S. verursachte die Chlorose eine Ernährungsstörung der Nerven, und diese Trophoneurose ward zur Ursache der Sclerodermie. *(Hudovernig.)*

Kreibisch (303) berichtet über ein 24jähriges Mädchen, bei dem teils spontane, teils experimentell hervorgerufene, an umschriebenen Hautstellen sichtbare zunächst Hyperämie, dann urtikarielles Oedem, Blasenbildung und schließlich Nekrose auftrat. Die Veränderungen der Haut sind nach R. vasomotorisch bedingt und entstehen auf dem Wege des Reflexes. Diese Anschauung wird durch die Krankengeschichte und den Erfolg verschiedenartiger an der Pat. vorgenommener Experimente, derentwegen auf das Original verwiesen werden muß, gestützt. Das Symptomenbild ist bei der Pat., die sonst Symptome von Hysterie bot, als hysterisches aufzufassen.

(Kurt Goldstein.)

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Albrecht, P., Beitrag zum Studium über den Zusammenhang von Aphasie und Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 836.
2. Alter, W., Ein Fall von Sprachstörung. Monatschr. f. Psychiatrie. Band XV, p. 214.
3. *Anglade, Jacquin et Dumora, Un cas de Paraphasie avec démence suivi d'autopsie. Journ. de Méd. de Paris. No. 22, p. 397.
4. Anthony, Cas d'aphasie hystérique. Gaz. des hôpitaux. p. 300. (**Sitzungsbericht.**)
5. *Ashby, Henry, Speech Defects in Relation to Mentally Deficient Children. Pediatrics. Febr.
6. *Baker, Albert Rufus, Deaf-Mutes. Report on Examination of Pupils of the Cleveland School for de Deaf. Te Cleveland Med. Journ. II, p. 143.
7. Barth, Ernst, Ein neuer Gesichtspunkt bei der Behandlung der Aphonia spastica. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1174.
8. *Barth, J., Neuere Ansichten über Stottern, Stammeln und Hörstummheit. Wiener klin. Rundschau. No. 39.
9. Bechterew, W. v., Ueber transkortikale Paraphasie. Obosrenje Psichiatrii. No. 9.
10. Berger, Arthur, Fall von totaler verbaler und partieller litteraler Alexie. Neurol. Centralbl. p. 831. (**Sitzungsbericht.**)
11. Berillon, Un cas de mutisme prolongé. Arch. de Neurol. XVII, p. 176. (**Sitzungsbericht.**)
12. Derselbe, Un cas d'écriture automatique. ibidem. XVII, p. 420. (**Sitzungsbericht.**)
13. Derselbe, Le bégaiement graphique. Arch. de Neurol. XVII, p. 502. (**Sitzungsbericht.**)
14. Brissaud, Cécité verbale. ibidem. XVII, p. 173. (**Sitzungsbericht.**)
15. Brown, James M., A Consideration on Speech Defects. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1417 and The Medical Age. Vol. XXII, p. 204.
16. *Derselbe, Stammering and Stuttering. Southern Practitioner. April.
17. Burr, Charles W. and Pfahler, G. E., Thrombosis of the Midcerebral Artery Causing Aphasia and Hemiplegia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 1282.
18. Coën, R., Über das suggestive und das disziplinierende Moment bei der Therapie des Stotterns. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 8, p. 340.
19. Cramer, Über Aphasie. Neurol. Cbl. p. 581. (**Sitzungsbericht.**)
20. Dana, Charles L. and Fraenkel, Joseph, A Case of Aphasia with Loss of Memory of Nouns (Sensory Anomia) with Autopsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Jan.

21. D e j e r i n e , J. et T h o m a s , André, Un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. Revue neurologique. No. 13, p. 655.
22. Derselbe, Contribution à l'étude de l'aphasie sensorielle. Revue Neurologique. No. 15, p. 805.
23. D o e r n b e r g e r , Eugen, Pneumonie, Meningismus und Aphasie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 833. No. 19.
24. D u p r é , Aphasie avec mouvements associés du membre supérieur droit. Vers. der Psych. u. Neurol. Frankreichs. Pau. August. Neurol. Centralbl. p. 1159.
25. E r l e n m e y e r , Zur Behandlung der hemiplegischen Sprachstörungen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. No. 26. (**Sitzungsbericht.**)
26. *F a l t a , Marcell, Vorschläge zur Taubstummenfrage. Orvosi Hetilap. No. 31—32.
27. F ö r s t e r l i n g , W., Ein Fall von Motilitätspsychose mit vorwiegender Beteiligung der Sprache. Monatschr. für Psychiatrie und Neurologie. p. 282.
28. *F i s h e r , Edward D., Aphasia and Agraphia. Medical Review of Reviews. Aug.
29. F o e r s t e r , Bonn, Beitrag zur Pathologie des Lesens und Schreibens. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 719. (**Sitzungsbericht.**)
30. F o e r s t e r , R., A propos de la pathologie de la lecture et de l'écriture (cécité verbale congénitale chez un débile). Revue neurologique. 4 févr.
31. Derselbe et M a r i e , Alexie chez un achondroplase. Arch. de Neurol. No. 97. T. XVII. 2 serie. p. 80. (**Sitzungsbericht.**)
32. F r e y , Die Intensität des Kniephänomens bei Taubstummen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1074. (**Sitzungsbericht.**)
33. Derselbe und H a m m e r s c h l a g , Drehversuche an Taubstummen. ibidem. p. 1074. (**Sitzungsbericht.**)
34. *F r i d e n b e r g , Percy, The Social Significancy of Defective Speech. St. Louis. Med. Review. Dec.
34a. G i a c c h i Fr., Contributo anatomo-patologico all' afaria mohice. Riv. spez. di Freniadria. Vol. XXX, fasc. IV, pg. 939.
35. G r o s s , O., Zur Biologie des Sprechapparates. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 795.
36. *G u é m e n t , M., Un cas d'otite moyenne suppurée post-grippale gauche. Mastoidite Aphasie et hémiplegie droite concomitantes. Rev. hebd. de Laryngol. No. 42, p. 449.
36a. *G u é r i d o J., L'aphasie amnésique. Thése de Montpellier.
37. G u l b e n k , C., Sur un cas de Dysantigraphie. Revue Neurologique. No. 3, p. 123.
38. G u t z m a n n , H., Die soziale Bedeutung der Sprachstörungen. Abdr. aus d. klin. Jahrbuch. 12. Bd., p. 295. Jena. Gustav Fischer.
39. Derselbe, Aphasie nach Malaria. Monatschr. f. die gesamte Sprachheilk. Jan./Febr. p. 1.
40. Derselbe, Fall von Hörstummheit. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 603. (**Sitzungsbericht.**)
41. Derselbe, Sprachstörungen bei Neurasthenikern. ibidem. p. 759. (**Sitzungsbericht.**)
42. H a b e r m a n n , Joh., Zur Lehre von der angeborenen Taubstummheit. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 63, p. 201.
43. H a h n , Bernhard, Beitrag zur Pathogenese der transitorischen Aphasie bei Typhus abdominalis und ihrer Beziehung zum akuten zirkumskripten Oedem (Hydrops hypostrophos). Wiener klin. Wochenschr. No. 46, p. 1230.
44. *H a l b e n , R., Ein Fall geheilter Wortblindheit mit Persistenz rechtsseitiger Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. X, p. 407.
45. H a m m e r s c h l a g , Victor, Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen im Kindesalter. Zeitschr. f Ohrenheilk. XLV. Heft 3.
46. Derselbe, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. ibidem. Bd. XLV, p. 329.
47. Derselbe, Ueber die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und Konsanguinität der Erzeuger. Verh. d. Deutsch. otolog. Gesellsch. 13. Vers. Berlin. 20. Mai.
48. Derselbe, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. II. Über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVII. p. 147.
49. Derselbe, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. III. Weitere statistische Ermittelungen über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. ibidem. XLVII. Heft 4, p. 380.
50. H e g a r , August, Der Stotterer vor dem Strafrichter. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 461.
51. H e p m a n n , Über Aphthongia. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1572. (**Sitzungsbericht.**)

52. Herzog, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 53, p. 332.
53. Hinshelwood, Case of Congenital Wordblindness. Brit. Med. Journal. p. 2289.
54. Derselbe, Macphail and Alexander Ferguson, A Case of Word-Blindness with Right Homonymous Hemianopsia. ibidem. II, p. 1304.
55. Hoche, Fall von hysterischem Stottern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 778. (Sitzungsbericht.)
55a Huyghe. La dysarthrie lingnale intermittente en tant que sig précurseur du ramollissement cérébral. VII° Congr. Franç. de Méd. interne. Paris. 24.-27. Oct.
56. Jazuta, Statistik der Taubstummen in St. Petersburg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 415. (Sitzungsbericht.)
57. Katz, Fälle von Taubstummheit. Münch. Mediz. Wochenschr., p. 1074. (Sitzungsbericht.)
58. Knapp, Albert, Ein Fall von motorischer und sensorischer Aphasie (Seelenblindheit und Seelentaubheit). Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XV, p. 31.
59. Larrivé, F., Un cas de retard de la parole par malformation anatomique chez un arrière épileptique. Tentative de traitement chirurgical. Journ. de Neurol. No. 9, p. 176.
59a. *Lépine. Sur un cas d'agnoscie. Journ. de Psychol. normale et pathol. No. 1—2.
60. Liepmann, Demonstration des Gehirns von dem am 21. Juni 1902 in diesem Verein (Psychiatr. Ver. zu Berlin) vorgestellten Seelenblinden. Neurol. Cbl. p. 83. (Sitzungsbericht.)
61. Derselbe, Serienschnitte vom Gehirn des Apraktischen. Neurol. Cbl. p. 490. (Sitzungsbericht.)
62. Derselbe, Demonstration der Gehirnschnitte eines Apraktischen und eines Agnostischen. Neurol. Centralbl. p. 1069. (Sitzungsbericht.)
63. *Mairesse, Des restes auditifs chez les surds-muets. Thèse de Lyon.
64. Makuen, G. Hudson, The Retarded Development of Speech in Young Children. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1331. (Sitzungsbericht.)
65. Marchand, L., Surdi-mutité par lésion symétrique du lobe temporale. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 473.
66. Marie, P. et Léri, Lésions corticales et sous corticales minimes avec lésions sous épendymaire très prononcés chez deux aphasiques. Arch. de Neurol. XVIII, p. 80. (Sitzungsbericht.)
66a. Marinesco J., Un cas d'amnésie verbale. Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest. No. 1.
67. Masing, E. Dr., Sprachstörungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 321.
68. Mayendorf, Niessl v., Über Seelenblindheit und Alexie. Neurol. Cbl. p. 427. (Sitzungsbericht.)
69. Mayer, C., Fall von motorischer Aphasie. Wiener klin. Wochenschr. p. 487. (Sitzungsbericht.)
70. Merzbacher, L., Kasuistische Beiträge zur hysterischen Artikulationsstörung, speziell des hysterischen Stotterns. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1468.
71. Mills, Charles K., Aphasia and the Cerebral Zone of Speech. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Sept. 375.
72. Monro, T. K., Boy aged 12. with Hemiplegia and Aphasia which Followed Severe Gastro-enteritis. The Glasgow Med. Journ. LXII. July. p. 37. (Sitzungsbericht.)
73. Moussous, A., Troubles moteurs et aphasie à la suite de la Coqueluche. Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux. No. 33, p. 396.
74. *Naima Galib., Du bégaiement. Thèse de Montpellier. **1903.** No. 46.
75. *Oltuszewski, Wlad., Pathogenese und Behandlung der spastischen Aphonie und Falsettstimme. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. p. 129.
76. *Ozun, Quelques considérations sur les causes du retard dans l'apparition et le développement du langage. Thèse de Paris.
77. Pick, A., Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. Monatsschrift f. Psychiatrie. Bd. XVI, H. 4, p. 378.
78. Piéron, H., De l'influence des émotions sur le langage. Revue de Psychiatrie. VIII, p. 111.
79. Plehn, A., Isolierte Aphasie. Vereinsbeil. der Deutsch. Med. Wochenschr. p. 225. (Sitzungsbericht.)
80. Popoff, S., Über amnestische Aphasie. Neurol. Cbl., p. 106.
81. *Pugnat, Amédée, Etude sur les parésics réflexes et sur les troubles du langage et de l'écriture d'origine auriculaire. Revue hebd. de Laryngol. No. 49, p. 673.

82. Raecke, Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrtheitszuständen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 256.
83. Raymond, Dysantigraphie. Arch. de Neurol. XVII, p. 259. (**Sitzungsbericht.**)
84. Rosenfeld, Über Demenz und Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 1125. (**Sitzungsbericht.**)
85. Rumwell, M. E., Case of Aphasia. Occidental Med. Times. March.
86. Saint-Paul, G., Le langage intérieur et les paraphasies. La fonction endophasique. Paris. Félix Alcan.
87. Schleissner, Felix. Über Sprachgebrechen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 25.
88. *Derselbe, Beiträge zur Statistik der Sprachübungen. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. Juli-Aug. p. 215.
89. Schneider, Taubstummheit und Registration derselben. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 415. (**Sitzungsbericht.**)
90. Schumann, Paul, Immanuel Kant und die Taubstummen. Ein Gedenkblatt zu seinem 100. Todestage. Blätter für Taubstummenbildung. XVII. Jahrg. No. 4.
91. Senator, H., Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie bei Rechtshändigkeit. Charité-Annalen. XXVIII. p. 150—158.
92. Siebenmann, Friedr., Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
93. Stephenson, Sydney, Congenital Word-Blindness. The Lancet. II., p. 827.
94. Stransky, B., Fall von Aphasie mit Katatonie. Wiener klin. Wochenschr. p. 607. (**Sitzungsbericht.**)
95. Syme, W. S., A Case of Congenital Word-Deafness. Brit. Med. Journal. II, p. 1229.
96. Thomas, Cécité verbale avec agraphie. Arch. de Neurol. XVIII, p. 14. (**Sitzungsbericht.**)
97. *Treitel, Über Störungen des musikalischen und Sprachgehörs. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1134.
98. Troemner, Über Wesen und Behandlung des Stotterns. Neurol. Cbl. p. 587. (**Sitzungsbericht.**)
99. *Tscherepnin, S. N., Ein Fall von postskarlatinöser Aphasie. Praktitscheskij Wratsch. 1903. No. 34.
100. Turner, B. F., Lesions of the Brain Affecting the Functions of Speech. Memphis Med. Journal. Dec.
101. Urbantschitsch, Viktor, Über die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 199.
102. Vigouroux, A., Aphasie sensorielle. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 600.
103. Derselbe und Laignel-Lavastine, Dysarthrie provoquée par une lacune de désintégration de la substance blanche du cap de la 3ᵉ frontale gauche. ibidem. VI, p. 169.
104. *Wernicke, Otto, Ceguera verbal cogenita. Archivos de Psiquaria y Criminologia. 1903. p. 625.
105. Wernicke, C., Der aphasische Symptomencomplex. Deutsche Klinik von Leyden & Klemperer. Bd. VI. Abt. 1. p. 487—556. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
106. Wolff, G., Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig. Veit & Co.
107. Zeuner, Philip, Case of Alexia. Journ. of Nerv. and Mental Disease. Febr.
108. Ziehen, Zur Lehre von der Aphasie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1159. (**Sitzungsbericht.**)
109. Zünd-Burguet, A., Etude physiologique et pratique sur les troubles externes et mécaniques de la parole. Réponse à M. Zünd-Burguet par M. H. Marichelle. Archives intern. de Laryngol. XVII, No. 2—3 u. p. 334.
110. Zwillinger, Hugo, Über die Beziehungen der hyperplastischen Rachentonsille zum Stottern. Wiener Med. Wochenschr. No. 6, p. 264.

Allgemeines und Ätiologisches.

Gross (35) bezeichnet die Summe aller Leistungen des Gesamtorganismus, die auf den gemeinsamen biologischen Zweck der Verständigung Bezug haben, als eine spezifische, von einem besonderen System zusammengehaltene und regulierte Komponente der Orientierung. Als signale Orientierung bezeichnet er die Fähigkeit, Verständigungsaktionen als solche zu verstehen, vorzustellen und zu produzieren. Der als Sprachfeld (im Sinne Freuds) bezeichnete Hirnbezirk ist als Zentrum der signalen Orientierung

zu betrachten und dient nicht nur der Lautsprache, sondern leistet die Zusammenfassung aller peripheren und reaktiven Fähigkeiten aller Sinnessysteme, soweit dieselben zur Verständigung Bezug haben. Durch die gemeinsame Zentralisierung aller Verständigungsmöglichkeiten ist es bedingt, daß Störungen der Geberdensprachen bei ausgedehnten aphasischen Herderkrankungen entstehn. Die Störungen der Geberdensprache erscheinen denen der Lautsprache koordiniert. Die ausgedehnten Schädigungen des Zentrums der signalen Orientierung müssen alle psychischen Qualitäten schädigen, soweit dieselben auf das Moment der Verständigung Bezug haben.

Wolff (106) spricht sich zunächst über die Unklarheit aus, die dadurch herrscht, daß unzusammengehörige psychologische und anatomische Bilder miteinander zu verbinden gesucht werden. Es soll zunächst eine gründliche anatomische Untersuchung vorgenommen werden, ganz abgesehen von den klinischen und psychologischen Betrachtungen. Von dem anatomischen Befunde soll erst das Klinische, gewissermaßen ohne Schema abgeleitet werden. In psychologischen Fragen soll der anatomische Gesichtspunkt nicht der leitende werden. Er wendet sich alsdann gegen die Lehre von der optischen Aphasie und deren Lokalisation; er bestreitet durch genaue Analyse der beschriebenen Fälle (Freund) die Berechtigung dieser Lehre. An 3 Fällen eigener Beobachtung sucht er nachzuweisen, daß die optische, wie überhaupt die Aphasien einzelner Sinne nur Teilerscheinungen einer allgemeinen Störung der Benennungsfähigkeit sind. Er nimmt das Namen- oder Benennungszentrum der englischen Autoren in psychologischem Sinne als einen Punkt im Schema des Sprachmechanismus an, ohne daß hier die Gesamtheit aller Sinneszentren lokalisiert werden kann. Die optische und die taktile Aphasie seien noch nicht genügend bewiesen.

Wernicke (105) gibt hier einen kurzen kritischen Abriß über die Aphasielehre und weist nach, wie sich vielfach in den neuen Lehren, so von Dejerine, v. Monakow usw. seine alten Anschauungen erhalten haben, ohne sich zu scheuen, Fehlerhaftes, so die Leitungsaphasie usw. preiszugeben.

Piéron (78) weist hier auf die vielfachen Veränderungen der Sprache durch verschiedene Affekte hin; nicht nur Inhalt, sondern Ton, Stellung, Silbenbildung usw. werden beeinflußt.

Mills (71) liefert eine ausführliche Darstellung der Lokalisation der verschiedenen Sprachzentren und Funktionen im Gehirn.

Saint-Paul (86) gibt eine ausführliche Darstellung der Sprachbildung und ihrer Störungen. Von den verschiedenen Sprachtypen unterscheidet er I. die Forme monoéidigue (auditive, motorische, visuelle), II. die Forme duéidigue (auditiv-motorische, visuell-motorische, auditiv-visuelle), endlich die Forme triéidigue. Eine große Zahl eigener Beobachtungen ist in dem Werke enthalten.

Masing (67) bespricht hier im Anschluß an einige mitgeteilte Fälle die Erscheinungen der motorischen und sensorischen Aphasie.

Plehn (79) beobachtete bei einem in Ostafrika weilenden Europäer eine Aphasie, die im Anschluß an Malaria und Schwarzwasserfieber entstand und nach jeder neuen Attacke sich verschlimmerte und sich als isolierte motorische Aphasie kundgab. Trotzdem die Malaria mit der Zeit schwand, blieb die Sprachstörung bestehen. Als Ursache wird eine Malaria-Parasiten-Thrombose resp. -Embolie in den Hirnkapillaren angenommen, die eine dauernde Läsion verursachte. Die Übungstherapie, die Gutzmann bei diesem Kranken anwandte, erzielte gute Resultate.

Der von Plehn vorgestellte Fall wird hier von **Gutzmann** (39) ausführlicher beschrieben. Es bestand auf Basis von Malaria und Schwarz-

wasserfieber eine subkortikale motorische Aphasie neben sehr mäßiger amnestischer Aphasie von stationärem Charakter. Therapeutische Übungen brachten eine erhebliche Besserung zustande. Als Übergang zur normalen Sprache entwickelten sich Spasmen beim Sprechen, die als Stottern bezeichnet werden können und öfter im Anschluß an Aphasie auftreten. — Ein ähnlich verlaufener Fall ist von Bastian beschrieben, ohne daß Malaria nachgewiesen werden konnte.

Hahn (43) beobachtete eine komplette motorische Aphasie bei einem typhuskranken Knaben, die 6 Tage anhielt, plötzlich kam und schwand und vom gleichzeitigen akuten Hautödem (Urticaria gigantea) begleitet war. Wegen des transitorischen Charakters der Aphasie beim Typhus, wegen des plötzlichen Auftretens, Schwindens und des gelegentlichen Intermittierens, sowie wegen ihres häufigen Auftretens in der Rekonvaleszenz sieht H. die Ursache nicht in grob-anatomischen Veränderungen, sondern in vasomotorischen Vorgängen, die durch Toxine hervorgerufen werden.

Symptomatologisches.

Wie Reflexlähmungen der Extremitäten beobachtete **Urbantschitsch** (101) auch Sprach- und Schriftstörungen, die reflektorisch von den sensiblen Nerven bei Mittelohrleiden aus besonderen Prozeduren, wie Tamponade, Lufteinblasungen beobachtet wurden. Die Sprachstörungen bestanden in rascher Ermüdung, verlangsamter, stockender Sprache erschwerter oder mangelnder Aussprache der S- und L-Laute, Lallen usw.; sie schwanden meist mit Heilung des Leidens oder auch durch Anästhesierung der freigegebenen Paukenhöhle. Die Schriftstörungen zeigten sich in schneller Ermüdung, Zittern, Unsicherheit der Schrift; mitunter waren bei einseitiger Läsion des Ohres beide Hände betroffen. — Auch vorübergehende aphasische und aphasisch-amnestische Sprachstörungen beobachtete U. nach Mittelohroperationen und bei Mittelohrleiden; hier spielen vielleicht hyperämische oder ödematöse Zustände der Sprachzentren wie veränderte Druckverhältnisse eine Rolle. —

Bei einer Frau mit Aorteninsuffizienz beobachtete **Senator** (91) eine Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie bei Rechtshändigkeit. Bei der Sektion fand sich eine Embolie der rechten Arteria cer. med. mit ausgedehnter Erweichung der rechten Hemisphäre. Der Fall scheint dafür zu sprechen, daß ausnahmsweise das Sprechzentrum bei rechtshändigen Menschen in der rechten Hemisphäre gelegen sein kann. Ein zweiter Herd in der linken Hemisphäre war makroskopisch nicht nachweisbar.

In einem Falle von progressiver Paralyse sah **Alter** (2) nach einem paralytischen Anfall und nach halluzinatiorischen Erregungszuständen stets die gleiche Sprachstörung auftreten, die mehrere Stunden dauerte, mit Wortstummheit einherging, in der die Sprache nur in einer Verbindung der 5 Vokale mit einem tief gutturalen k bestand; allmählich erweiterte sich der Wortschatz um k, n, ch, dann b, d, t. Das erstemal dauerte die Störung 2 Wochen. —

In dem Falle von **Burr** (17) verursachte eine Thrombose der Arteria cerebri media eine Aphasie und Hemiplegie infolge von Zerstörung des ganzen Gebietes dieser Arterien. — Pfahler konnte nach der Obduktion durch Versuche mit diesem Gehirn und Schädel feststellen, daß Erweichungspartien durch Röntgenphotographie erkennbar resp. darstellungsfähig sind.

Dupré (24) beschreibt in einem Falle gemischter Aphasie Mitbewegungen der rechten Oberextremität, die synchron mit den Sprachver-

suchen eintraten und mit dem Zurückgehen der aphasischen Störungen schwächer wurden; es lag Arteriosklerose des Gehirns vor.

Die psychomotorische Störung, die **Försterling** (27) bei einem Kranken mit Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen beobachtete, bestand in Monotonie, Wiederholung, Verbigeration, Rhythmus-Anschwellen der Stimme, veränderter Betonung usw. Er bezeichnet die Störung als hyperkinetisch-parakinetische Motilitätspsychose.

Psychisches Verhalten bei Aphasie.

Rosenfeld (84) beobachtete bei einem chronischen Alkoholisten, bei dem das Gedächtnis, die Merkfähigkeit, die Aufmerksamkeit, zeitliche und räumliche Orientierung unversehrt waren, asymbolische und aphasische Störungen. Es fehlte das Benennungsvermögen für alle konkreten Gegenstände bei vollkommener Einsicht in diese Störung; für einzelne Gegenstände war er asymbolisch; durch den Tastsinn konnte er die genannte Störung nicht korrigieren. Er konnte lesen und schreiben nach Diktat und sprechen. Zeichen einer organischen Hirnerkrankung fehlten. Allmählich trat Demenz hinzu.

Albrecht (1) konnte bei vier Kranken, deren Gehirn durch andere Noxen bereits irgendwie geschwächt war, beobachten, daß, nachdem sich durch eine Herderkrankung eine Aphasie entwickelt hatte, aus der letzteren in direktem kausalen Zusammenhang mit derselben das Bild eines chronischen systematischen Wahns entstand. Durch die gemeinsame Ursache (Aphasie) erleidet der Ablauf der Erscheinungen der Paranoia des Aphatikers eine eigentümliche Verschiebung. Die Fälle sind von Interesse wegen des Zusammenhangs zwischen Geisteskrankheit und Herderscheinung. Auch den weniger ausgeprägten psychischen Störungen der Aphatiker dürfte größere Aufmerksamkeit zu schenken sein.

Cramer (19) berichtet über einen traumatisch entstandenen Fall von Aphasie nach Verletzung und Knochenbruch an der linken Schädelhälfte. Lähmungen lagen nicht vor, doch Perseveration, paraphasische Erscheinungen, Paralexie. Die Sektion erwies eine Läsion der 3. Frontalwindung (mittlere Teil) und der unteren Schläfenwindung. Die Zeugenaussage des Kranken, die in diesem Falle sehr wichtig war, wurde als vollgültig und durch krankhafte Momente nicht beeinflußt angesehen.

Der Stotterer sollte nach **Hegar** (50) vor Gericht stets mit einem Rechtsbeistand erscheinen. Fast bei jedem Stotterer bestehen psychische Erscheinungen, die einer Berücksichtigung bedürfen. Wo ein augenfälliges Gebrechen der Sinnesorgane besteht, sollte schon im Vorverfahren die Zuziehung eines Beistandes in den Terminen zulässig sein.

Raecke (82) beschreibt eigentümliche Sprachveränderungen, die während der epileptischen Verwirrtheit auftreten, und teilt 3 einschlägige Fälle mit. Da wo Echolalie, Perseveration bis zum Grade der Stereotypie, Verbigeration und andere Erscheinungen der Aphasie plötzlich auftreten bei gleichzeitiger Benommenheit und zornig gereizter Stimmung, muß der Verdacht auf eine epileptische Psychose vorliegen. Schon das Schwinden dieser Störungen nach Stunden oder Tagen deutet auf die epileptische Basis hin, wenn epileptische Antezedentien nicht bekannt sein sollten.

Therapie der Sprachstörungen.

Erlenmeyer (25) will bei der Behandlung der Aphasie bei Rechtshändern das linke kranke Sprachzentrum schonen und das latente rechtsseitige in Funktion bringen. Dazu muß die linke Hand und der linke Arm geübt

werden, so daß Bewegungen entstehen, die er Spiegelbewegungen nennt, so daß z. B. die Abduktion der Adduktion entspricht. Linkshändige Schreibübungen in Spiegelschrift und langes Schweigen sind vorzunehmen, bis die Innervationsreize zur gesunden und nicht zerstörten Hemisphäre gelangen.

Barth (7) behandelte die Aphonia spastica, die er lediglich als eine Koordinationsbeeinflussung auffaßt, durch mechanische Beeinflussung der Glottisbildung, indem er nach Kokainisierung die Kehlkopfsonde zwischen dem vorderen Abschnitt der Stimmlippen interponierte. Dadurch erzielte er teils vorübergehende, teils dauernde Heilungen.

Spezielle Formen der Aphasie.

In dem Falle von **Knapp** (58) lagen mehrfache Herde im Gehirn vor neben Atheromatose, so im Pons, im Mark des rechten Stirnhirns, in der rechten Stirnwindung. Es bestand sensorische Asymbolie, motorische und sensorische Aphasie, Seelenblindheit, unvollständige Seelentaubheit und Tastblindheit.

Pick (77) teilt uns hier drei Fälle von Schläfenatrophie ausführlicher mit. Im dritten Fall lag eine atypische Paralyse vor mit allgemeiner Hirnatrophie, die besonders im linken Schläfenlappen ausgeprägt war; es bestand amnestische Aphasie und geringe Paraphasie. Im zweiten Fall bestand senile Demenz mit Schwerhörigkeit und amnestischer, agrammatischer paraphasischer Sprachstörung. Neben allgemeiner Atrophie war der linke Schläfelappen besonders stark betroffen. Auch im ersten Fallé lag senile Demenz vor mit amnestischer Aphasie und folgender schwerer Worttaubheit; auch hier war der linke Schläfelappen atrophisch. Die Symptome der amnestischen Aphasie entstehen nach Pick durch Läsionen in der zweiten und dritten Schläfenwindung; ein anatomisches Zentrum braucht im physiologischen Sinne dafür nicht angenommen werden. —

In dem hier beschriebenen Falle beobachteten **Déjérine** und **Thomas** (22) sensorische Aphasie und Worttaubheit; für die letztere fand sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung eine partielle Zerstörung des hintersten Endes der 1. und 2. linken Schläfenwindung. Außerdem bestand Wortblindheit und Agraphie infolge eines großen Erweichungsherdes im linken Parietallappen und Gyrus angularis. — Die Verff. bezweifeln, daß Läsionen des hinteren Dritteils der 1. linken Schläfenwindung als solche allein hinreichen, um Worttaubheit mit sensorischer Aphasie zu erzeugen; meist bestanden gleichzeitig Läsionen des Gyrus supramarginalis und des unteren Scheitelläppchens.

Der Fall sensorischer Aphasie, den **Vigouroux** (102) mitteilt, betraf einen 72 jährigen Mann mit rechtsseitiger Hemiparese, der einen Erweichungsherd in der ersten Temporalwindung und der weißen Substanz der Insula Reili hatte, und dessen dritte Frontalwindung und der Gyrus frontalis ascendens intakt waren. Er bot eine Worttaubheit und Wortblindheit, Agraphie und Sprachstörungen, die eine motorische Aphasie vortäuschen konnten. Trotz der Ausbreitung der Gehirnläsionen war der Kranke nicht dement; er war gut orientiert, verstand die Gesten und konnte sein Gewerbe als Tischler ausführen. *(Bendix.)*

Neben anderweitigen körperlichen Lähmungserscheinungen zeigte der 48jährige Kranke, den **Dana** und **Fraenkel** (20) beobachteten, bei guter Spontansprache, gutem Wortverständnisse erhaltenem Lesen, Nachsprechen, Abschreiben — ein Unvermögen, vorgehaltene Gegenstände zu benennen, während er ihre Bedeutung und ihren Zweck wohl erkannte; wurde ihm

die Bezeichnung vorgesprochen oder aufgeschrieben, so erkannte er sie sofort richtig. Aphasie bestand nicht. Die Ursache der sensorischen Anomie wird in einer Erkrankung der 1. Schläfenwindung gesehen; außerdem bestanden starke Atheromatose, Erweichungsherde in der ersten und zweiten Stirnwindung, subkortikal in der dritten Schläfenwindung usw.

Bei einer 70jährigen Frau beobachteten **Déjérine** und **Thomas** (21) neben rechtsseitiger spastischer Hemiplegie rechtsseitige homonyme Hemianopsie und reine Wortblindheit ohne Agraphie; dazu trat später totale Agraphie. Bei der Sektion erwies sich das Marklager der rechten Hemisphäre durch eine Blutung zerstört; links entstand ein großer Erweichungsherd, der die Verbindungen zwischen Thalamus, Hinterhauptlappen, hinterem Scheitellappen usw. in sich begriff.

Auffallend war die Agraphie trotz der Intaktheit der Rinde des Gyrus angularis; doch war das Buchstabieren und die innere Sprache hier erhalten gewesen.

Gulbenk (37) versteht unter Dysantigraphie eine Störung des kopierenden Schreibens, die er mit der Dyslexie (Bruns) vergleicht. Er beobachtete einen solchen Fall, in welchem der Kranke korrekt Diktat schrieb, aber beim Kopieren schon nach kurzer Zeit versagte. Das Lautlesen war erhalten, doch schwierige Worte konnten nicht geläufig gesprochen werden. Die aphasischen und artikulatorischen Sprachstörungen nehmen dann schnell zu bis zum völligen Verlust der Spontansprache und der Schrift; auch schwand die Koordinationsfähigkeit, der stereognostische Sinn, die Kraft und Sensibilität der rechten Hand. G. erklärt die Dysantigraphie ähnlich wie das intermittierende Hinken durch ischämische funktionelle Vorgänge, welche die Verbindungsbahn zwischen Gesichtsbildzentrum und dem Schriftzentrum (Fuß der 2. Stirnwindung) aufheben, während die Bahnen vom Brocaschen, vom Hör- zum Schriftzentrum intakt bleiben. —

Ein 27jähriger Mann, den **Foerster** (30) beobachtete, war imbezill und konnte gut kopieren, ohne daß er das Kopierte verstand. Er versteht die Buchstaben, las kurze Silben; doch konnte er ganze Worte nicht lesen. Er konnte spontan nur einige Worte, nach Diktat nicht gut schreiben. Es handelte sich um Wortblindheit, die angeboren war. —

Der von **Zeuner** (107) beschriebene Fall von reiner Alexie ohne anderweitige aphasische Symptome ist nur mit rechtsseitiger Hemianopsie verbunden, wenn sie sich immer mit Alexie findet. Der Patient schrieb gut, doch konnte er seine eigenen Briefe nicht lesen.

Im Anschluß an die Vorstellung einer Patientin mit einem Loch im Schädel und Sprachstörung berichtet **Ziehen** (108) über einige Streitfragen in der Aphasielehre. Unter anderem nimmt er an, daß doch ein Lesezentrum besteht, und daß bei Individuen, bei denen das Lesen und Schreiben nicht so geläufig ist, die Mitwirkung der Brocaschen Stelle erfolgt. Im beschriebenen Falle waren gestört das Schreiben, das Lesen, das Nachsprechen. Das motorische Sprechzentrum funktionierte gut. Als anatomischen Sitz nimmt er eine Läsion des Fasciculus uncinatus und des Fasciculus arcuatus an. — Doch sind vielleicht ausgedehntere Herde vorhanden.

Hinshelwood, Macphail und **Ferguson** (54) beobachteten einen 58jährigen Lehrer, bei dem plötzlich Wortblindheit mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie sich einstellte bei gut erhaltener Sehschärfe. Ein Versuch, das Lesen wieder zu lernen, scheiterte. Der Tod trat nach 9 Jahren unter zunehmender Demenz ein. Bei der Autopsie fand sich eine Hämorrhagie in der rechten Kleinhirnhemisphäre und eine

Zerstörung der Hirnrinde zwischen Fissura calcarina und der dritten Schläfenwindung.

Liepmann (60) demonstrierte hier nebeneinander die Frontalschnitte durch das Gehirn eines einseitig Apraktischen und eines Seelenblinden. Die beiden Gehirne verhalten sich in mancher Beziehung zueinander wie Positiv und Negativ einer Photographie. Bei dem Apraktischen sind zerstört: das Mark der dritten Stirnwindung und des unteren Scheitellappens sowie der Balken mit Ausnahme seiner hintersten Partie. Bei der Seelenblindheit ist gerade die Sehsphäre und die hinterste Balkenfaserung zerstört. Intakt sind der ganze übrige Balken, Scheitel- und Stirnlappen sowie die Konvexität des Hinterhauptlappens.

Neben anderen Störungen zeigte der Kranke **Herzog**'s (52) leichte Anarthrie, Paraphasie, Paragraphie, Alexie, leichte Parese des linken Armes, des Mundfacialis und endlich links motorische Apraxie in der ganzen Gesichtsmuskulatur, der Zunge, den äußeren Augenmuskeln und an der linken oberen wie unteren Extremität. Es bestand dabei weder Seelenblindheit noch Seelentaubheit. H. kann diese Erscheinungen nicht durch eine Koordinationsstörung erklären und stimmt Liepmann in seiner Auffassung über die Apraxie bei. Die Koordinationsstörung, die der Kranke zeigte, bestand hier nur in den von der Apraxie am wenigsten befallenen Muskelgebieten. —

Popoff (80) teilt einen Fall von amnestischer Aphasie mit. Der 31jährige Patient konnte nach einem Anfalle von Bewußtlosigkeit nur „ja" und „nein" spontan aussprechen und die Worte, die man ihm vorsprach, wiederholen. Er konnte auch nachlesen und nachschreiben, aber mit leichter Paragraphie. Bei der Sektion fand sich Arteriosklerose der Hirngefäße, Erweichungsherde an der Basis der 3. Stirnwindung, in der Insel, im Nucleus caudatus der linken Hemisphäre und an der Basis der 3. Frontalwindung und im anliegenden Teile der vorderen Zentralwindung der rechten Großhirnhälfte. Auf Grund der in diesem Falle sich äußernden Sprachstörungen kommt P. zu der Annahme, daß 1. das motorische Sprachzentrum ein etwas über die Grenzen der Brocaschen Windung hinausgehendes Territorium umfaßt, und daß die Vollziehung der Funktion dieses Nebenzentrums an die unterstützende Einwirkung bald des akustischen, bald des optischen Sprachzentrums gebunden ist; 2. die transkortikale motorische Aphasie wird nicht durch Läsion von BM des Lichtheimschen Schemas, sondern durch diejenige des Punktes M (der Brocaschen Windung) bedingt; 3. Die Tatsache, daß der Patient Diktat schreiben konnte, weist darauf hin, daß das motorische Zentrum der Schreibbewegungen außerhalb der Brocaschen Windung, vielleicht im Fuß der 2. Frontalwindung seinen Sitz hat. *(Bendix.)*

Giacchi (34a) hat einen 47jährigen Trinker mit einer schwer zu deutenden Psychose beobachtet, bei dem das auffallendste Symptom in einer allmählich sich ausbildenden motorischen Aphasie bestand. Bei der Autopsie fand man eine Hühnerei große, von den Gehirnhäuten umgebene Cyste, die in der fossa lateralis anterior und im lobus frontalis links saß. Die Rinde des linken Stirnlappens, speziell im Gebiete der II. und III. Stirnwindung, trägt die Zeichen einer weitgehenden Atrophie. Die motorische Aphasie wird vom Autor auf einen langsam sich entwickelnden, progressiven atrophischen Prozeß des Sprachzentrums zurückgeführt, bedingt durch die Cyste, deren Natur nicht bestimmt werden konnte. *(Merzbacher.)*

Bechterew (9) bezeichnet als transkortikale Paraphasie die Fälle, in welchen die Kranken Redewendungen benutzen, die ihrem Gedankengange nicht entsprechen, auch nicht bemerken, daß sie von ihren Zuhörern

nicht verstanden werden. Verf. berichtet über 2 Fälle, wo die transkortikale Paraphasie das wesentlichste Symptom war. *(Kron.)*

Der 60jährige Patient von **Vigouroux** und **Laignel-Lavastine** (103) bot als Krankheitssymptome eine intellektuelle Schwäche, rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie dar. Agraphie, Worttaubheit und -Blindheit waren nicht vorhanden. Es fand sich an der Spitze der dritten linken Frontalwindung ein Erweichungsherd, an der Grenze zwischen der Corona radiata und dem Linsenkern. Es scheint sich um keinen ganz reinen Fall von motorischer Aphasie gehandelt zu haben, da der Kranke die Worte teilweise schlecht artikulierte, sondern um eine Übergangsform der motorischen Aphasie zur Dysarthrie. *(Bendix.)*

Funktionelle Sprachstörungen.

Im ersten Fall, den **Merzbacher** (70) mitteilt, zeigte ein 47jähriger Arbeiter nach einem Unfall mit psychischem Shock eine isolierte Sprachstörung, die durch harmlose Manipulationen anfallsweise auszulösen war und psychogener Natur war. Sie bestand in einer Art des Stotterns, die von der gewöhnlichen Form abwich und besser als psychogene Dysarthrie oder Dyslalie bezeichnet wird. Auffallend war die gehäufte, richtig ausgeführte Wiederholung der mühsam produzierten Silben und Worte. Die Zungenbewegung des Kranken zeigte eine Zeitlang, auch abgesehen von den Sprachbewegungen, eine eigenartige choreaähnliche Bewegungsstörung. Doch bestand diese unabhängig von der Sprachstörung und umgekehrt. Zwei weitere Fälle hysterischer Sprachstörung werden noch ausführlich mitgeteilt.

Sprachstörungen im Kindesalter.

Brown (15) beschreibt kurz die verschiedenen Wirkungen, welche die Sprache beeinflussen können, und berücksichtigt besonders das Kindesalter.

Nach statistischen Untersuchungen leiden, wie **Gutzmann** (38) angibt, mehr als 200 000 Schulkinder des deutschen Reiches an mehr oder weniger schweren Sprachstörungen. Diese machen eine soziale Schädigung aus, hemmen in vielen Berufen und führen zu einer Herabsetzung der Bildungsstufe der Betroffenen, ja machen sie für den Militärdienst untauglich. In gemeinschaftlicher Arbeit müssen Lehrer und Ärzte durch private und öffentliche Maßnahmen diesem Übel steuern und sich die dazu nötigen Vorkenntnisse aneignen.

Moussous (73) beobachtete bei einem keuchhustenkranken 2jährigen Kinde nach einem Fieberanfall eine schlaffe Lähmung der vier Extremitäten der Nacken- und Halsmuskeln neben völliger Stummheit. Gesichts- und Rachenmuskeln waren nicht gelähmt. M. nimmt einen encephalitischen multiplen Prozeß mit Polyneuritis an zur Erklärung der vorhandenen Erscheinung.

Hammerschlag (45) berichtet über eine motorische Aphasie bei einem $5^1/_2$ jähr. Mädchen, die im 2. Lebensjahre nach Morbilli entstanden war. Vier ähnliche Fälle (Aphasie nach Masern) aus der Literatur zeigten einen transitorischen Charakter; hier lag ein Dauerzustand vor. Andere Lähmungen fehlten.

Doernberger (23) beobachtete bei einem $3^1/_2$ jähr. Knaben eine wandernde Pneumonie mit Hirnerscheinungen und vorübergehender Aphasie. Er geht sodann auf die cerebralen Erscheinungen bei Pneumonie (Pseudomeningitis), wie auf die Komplikation derselben mit Meningitis näher ein.

Syme (95) beobachtete angeborene Worttaubheit bei einem 8jähr. Knaben, die er in Parallele mit der angeborenen Wortblindheit durch Entwicklungshemmungen der entsprechenden Zentren stellt. Der Zustand besserte sich durch energischen Unterricht ein wenig. Die Reaktion auf gehörte Worte blieb immer mangelhaft.

Stephenson (93) beschreibt hier aufs neue die angeborene Wortblindheit, bei der das Erlernen von geschriebenen oder gedruckten Buchstaben oder Worten erschwert oder unmöglich ist. Dabei können andere geistige und körperliche Defekte fehlen. Wahrscheinlich handelt es sich um einen angeborenen Defekt im optischen Gedächtniszentrum für Worte und Buchstaben.

Hirnhelwood (53) konnte bei einem 12jähr. intelligenten Knaben, der nach 7jähr. Schulbesuch noch nicht lesen gelernt hatte, Wortblindheit feststellen. Alle zurückgebliebenen Kinder sollten auf Wortblindheit untersucht werden, und wenn diese vorhanden, allein unterrichtet werden.

Schleißner (87) weist darauf hin, daß für alle Sprachgebrechen in allen Altersklassen die Knaben fast stets die doppelt so große Zahl aufweisen als die Mädchen. Die Mädchen fangen früher an zu sprechen und haben im Beginn einen größeren Wortschatz.

Bei einem zurückgebliebenen 12jähr. Epileptiker fand **Larrivé** (59), daß die Sprache durch eine partielle Zungenankylose besonders unverständlich war, außerdem bestanden Spasmen der Zungenmuskulatur. Die chirurgische Lösung der Zungenverwachsung zugleich mit methodischen Sprachübungen hatten einen guten Erfolg.

Nach **Zwillinger** (110) geben die adenoiden Vegetationen wohl ein prädisponierendes Moment ab für das Entstehen des Stotterns, ohne ihre direkte Ursache zu sein. Die Entfernung der Wucherungen, die in keinem Falle von Stottern zu unterlassen ist, führt oft zur Heilung, wenn die übrigen therapeutischen Maßnahmen gleichzeitig angewandt werden.

Troemner (98) bezeichnet das Stottern im wesentlichen als Zwangsneurose, die zwischen die psychische Folie du doute und die rein motorische Maladie des Tics impulsifs zu stellen ist. Phobien, Angstzustände, Antisuggestionen können dabei eine große Rolle spielen. Das Stottern bildet die sprachmotorische Erscheinung der Zwangsneurose. Die häufige Entwicklung im 6.—7. Lebensjahr ist weniger auf die mangelhafte Sprachbegabung als darauf zurückzuführen, daß in diesen Jahren Vorstellungen und Aufmerksamkeit besonders auf die Sprache und Aussprache hingelenkt werden. In therapeutischer Beziehung empfiehlt Tr. neben der Übungstherapie (nach L i e b m a n n) besonders die Hypnose, die oft noch dort wirkt, wo die Sprachübungen versagten. Am besten kombiniert man beides.

Coën (18) befürwortet hier die psychologischen Beeinflussungen des Stotterns durch Suggestion und andere pädagogische Maßnahmen; dies sei wichtiger als die einseitige lokale Übungstherapie.

Taubstummheit.

Habermann (42) teilt einen sehr ausführlichen Befund des Gehirnorgans mit bei einem seit Geburt Taubstummen. Die Taubstummheit selbst konnte nur durch den histologischen Befund erklärt werden, wie er ähnlich von S c h e i b e, S i e b e n m a n n, O p p i k o f e r erhoben ist; insbesondere sind hervorzuheben Veränderungen im Ductus cochlearis, in dem alle 3 Wände pathologisch verändert waren. Eine im embryonalen Leben abgelaufene Entzündung dieser Teile führte wahrscheinlich zur Verklebung der Wände, zur

Ausdehnung der nicht verklebten Teile, zur Verlegung der Schneckenwasserleitungen usw.

Die Drehversuche bei Taubstummen, die **Frey** und **Hammerschlag** (33) anstellten, sollten erweisen, wie und wann der Nystagmus bei Taubstummen hierbei eintritt, ob der positive Ausfall einen Schluß auf den Zustand des Bogenapparates zuläßt, ob ein Unterschied zwischen der kongenitalen und den verschiedenen Formen der erworbenen Taubheit hierbei festzustellen ist usw. Unter den „Später Ertaubten" fand sich ein größerer Prozentsatz der Versager beim Versuch als unter den Taubgeborenen. Was den Grund der Taubheit anbetrifft, so geben die absolut Tauben den größten Prozentsatz der Versager. Von 21 hereditär Tauben waren 5 Kinder völlig reaktionslos. Es besteht ein gradueller Unterschied bei der hereditären Taubheit in den pathologischen Veränderungen. —

Hammerschlag (46) konnte hier feststellen, daß die hereditär-degenerativen taubstummen Menschen sich bei Einwirkung des galvanischen Stromes ähnlich verhielten wie die Tanzmäuse (Schwanken des Kopfes und Oberkörpers bei Öffnen oder Schließen des Stromes); sie zeigten die positive galvanische Reaktion.

Hammerschlag (48, 49) sucht hier durch statistische Untersuchungen den Zusammenhang zwischen kongenitaler Taubheit und Blutsverwandtschaft der Ehen zu beweisen. Von 95 Ehen mit je 1 taubstummen Kind waren 14,74 % konsanguin, von 18 Ehen mit je 2 taubstummen Kindern waren 22,22 % konsanguin, und von 9 Ehen mit 3 und mehr taubstummen Kindern waren 55,55 % konsanguin.

Auch hier sucht **Hammerschlag** (47) die Beziehungen zwischen hereditärer Taubstummheit und Konsanguinität statistisch zu erweisen.

Schumann (90) bringt die auf die Taubstummen bezüglichen Stellen aus Kants Anthropologie (1798) und den Vorlesungen über Menschenkunde (ed. Starke 1831) zum Abdruck und weist nach, daß die Annahme, die T. könnten niemals zu etwas mehreren als zu einem Analog an der Vernunft gelangen, inhaltlich und formell durch Wolff u. a. bedingt ist, und daß sie bei Kant im wesentlichen auf einer in der damaligen Zeit begründeten falschen Anschauung über das Verhältnis vom Sprechen und Denken beruht. Kants Ausführungen über die Sprachnatur der T. verraten eine nicht gewöhnliche Klarheit über die mechanische Seite der Sprachaneignung, während die geistige Seite ihm vollständig verschlossen bleibt. Indessen ist die Theorie Kants kaum unentwickelter als die damalige Praxis des Taubstummenunterrichts. Im Anschluß daran wird die interessante gleichzeitige Polemik dargestellt, die an die Kantischen Äußerungen anknüpft und sich in der Schrift von Bauer, Eschke und Kiesewetter abspielt: „Über den Unterricht der Taubstummen (Berlin 1801)" und in verschiedenen Bänden der Berlinischen Monatsschrift (1799, 1801, 1802), an der, außer den schon genannten, Bendavid, Biester und Himly beteiligt waren.

(Selbstreferat.)

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. Abelsdorff, G., Ueber Blauäugigkeit und Heterophthalmus bei tauben albinotischen Tieren. Gräfes Archiv f. Ophthalmol. Bd. 59. H. 2, p. 376—379.
2. Abraham, Vorstellung eines Kranken mit Hemianopie und Rotgrünblindheit im erhaltenen Gesichtsfeld. Neurol. Cbl. p. 662. (**Sitzungsbericht.**)

3. Alexander, Fall von bitemporaler Hemianopsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1225. (Sitzungsbericht).
4. Aubineau, Rétinite pigmentaire congénitale familiale. Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Ophthal. 1903.
5. Axenfeld, Doppelseitige Erblindung durch Sehnervenatrophie infolge von Skorbut. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 39. (Sitzungsbericht.)
6. Babinski, Cyanose du rétina avec rétrécissement pulmonaire sans cyanose généralisée. Soc. d'Ophthalmol. 6. Dec.
7. *Barrett, James W. and Orr, W. T., Second Series of Cases of Optic Neuritis. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. May.
8. Baumgarten, E., Exophthalmus, Ptosis und Diplopie, bedingt durch Ulceration des Septum. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 606. (Sitzungsbericht.)
9. Best, Auge mit einer Knochenschale über dem Sehnerveneintritt. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 261. (Sitzungsbericht.)
9a. *Bichelonne, H., Contribution à l'étude des névrites optiques d'origine infectieuse. Annales d'Oculistique. Nov.
10. Bielschowsky, A., Über die Genese einseitiger Vertikalbewegungen der Augen. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XII. H. 4.
11. Blagoweschtschenski, M., Das Gesichtsfeld bei Strabismus concomitans. Moskauer ophthalmol. Gesellsch. 20. Januar.
12. Borland, Hugh Howie, A Case of Exophthalmos in the Newly Born. The Lancet. II, p. 1344.
13. Borschke, Alfred, Untersuchungen über die Herabsetzung der Sehschärfe durch Blendung. Zeitschr. für Psychologie und Phys. d. Sinnesorgane. Bd. 34, p. 1.
14. Derselbe, Ueber die Ursachen der Herabsetzung der Sehleistung durch Blendung. ibidem. Bd. 35, p. 161.
15. Braunstein, Die Angioneurosen der Netzhaut. Westnik Oftalmologii. (Sitzungsbericht.) 5. I. 04. (russisch.)
16. Brissaud et Brécy, Névrite optique. Arch. de Neurol. XVII, p. 174. (Sitzungsbericht.)
17. Bruner, William Evans, A Case of Sympathetic Inflammation of the Eye. The Cleveland Med. Journ. Vol. III, p. 122.
18. Derselbe, Case of Acute Toxic Amblyopia from Methyl-Alcohol. Ophthalmic Record. Febr.
19. Bühler, Karl, Beiträge zur Lehre von der Umstimmung des Sehorgans. Inaug.-Dissert., Freiburg i. B.
20. *Bull, Charles S., Arteriosclerosis and its Bearing on Certain Lesions of the Retina and Optic Nerve. Annals of Ophthalmol. Jan.
21. Busquet, H., Le strabisme volontaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 502.
22. Cabannes, Névrite et atrophie optique dans l'erysipèle faciale. Arch. de Neurol. XVIII, p. 268. (Sitzungsbericht.)
23. *Carbone, A., Reperto oftalmologico in un caso di morbo di Menière. Arch. ital. di Otologia. Vol. XV, p. 283.
24. *Challier, Du pronostic du gliome de la rétine. Thèse de Bordeaux.
25. *Chauvel, Les Névrites optiques périphériques; leur traitement chirurgical. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 4, p. 82.
26. Chevalier, Névrite optique consécutive à l'intoxication saturnine: terminaison par atrophie des nerfs optiques. Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Opht. 1903.
27. Chevallereau, Sur un cas d'atrophie papillaire brusque consécutive des hémorragies utérines. Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Opht. 1903.
28. Claiborne, P. Herbert, The Nervous Symptoms Produced in Children by Uncorrected Refractive and Muscular Errors. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII. No. 24, p. 1754.
29. *Clark, C. F., Glioma of the Retina. Columbus Med. Journ. Jan.
30. Clarke, Ernest und Hawthorne, Optic Neuritis Ocular Paralysis and Absence of the Knee Jerks in a Case of Chlorosis. The Lancet. I, p. 1198.
31. *Cook, S. E., Optic Neuritis. Western Med. Review. Lincoln. March.
32. Cramer, Ehrenfried, Über juvenile Formen toxischer chronischer Neuritis retrobulbaris. Zeitschr. f. Augenheilk. Band XI, p. 522.
33. Depène, Fall von schwerer Sehstörung nach Blutverlust. Allgem. Med. Central-Zeitung. 1903. No. 28.
34. Derselbe, Fall von centraler Erblindung nach Meningitis. ibidem. 1903. No. 14.
35. *Deridder, P., Sehstörungen als Folge von Hämatemesis. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 51, p. 552.
36. *Derdiger, Aria L., Nervous Diseases and Eyestrain. Chicago Med. Journal. Aug.

37. Donáth, Julius, Pupillen-Untersuchung und Pupillenreaction. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 41. (**Sitzungsbericht.**)
38. Elschnig, Der Lichtreflex der Netzhautarterien des menschlichen Auges. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jan. p. 37.
39. Enslin, Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung. Archiv für Ophthalmol. Bd. LVIII, p. 151.
40. Evans, J. Jameson, Neuro-Retinitis in Chlorosis. The Lancet. I, p. 1345.
41. *Falta, M., Die Ophthalmia sympathica. Budapesti Orvosi Ujság. No. 39. Beilage: Blätter für Augenheilkunde.
42. *Faure, De la neuromyélite optique aiguë. Thèse de Lyon.
43. Fejér, Julius, Glioma retinae. Pester Med.-Chir. Presse. p. 368. (**Sitzungsbericht.**)
44. Flatau, Germanus, Neuritis optica bei Paratyphus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1245.
44a *Flemming, R. A, Névrite optique dans les cas de tumeur intracranienne. Review of Neurology and Psychiatry. August.
45. Fraenkel, A., Ein Fall von einseitiger Amaurose nach Magenblutung. Die Medicin. Woche. No. 17.
46. Franke, E. und Delbanco, E., Zur Kenntnis der Geschwülste des Nervus opticus und seiner Scheiden. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LIX, p. 485.
47. Frenkel, H., La mydriase à bascule ou inégalité pupillaire à bascule. ibidem. No. 9—10 u. Archives Médicales de Toulouse. 15. Okt. u. 1. Nov.
48. *Galezowsky, Le fond de l'oeil dans les affections du système nerveux. Thèse de Paris.
49. Gallemaerts, Atrophie optique suite de métrorragie. La Policlinique. No. 20, p. 457.
50. Gamble, William E., A Contribution to the Study of Visual Disturbances in Brain Injury. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 216.
51. Genth, Adolf, Ein weiterer Fall von Ausreissung des Sehnerven mit mehrjähriger Beobachtung. Archiv f. Augenheilk. Bd. XLIX, p. 97.
52. *Derselbe, Ein weiterer Fall von Freibleiben eines parapapillären Netzhautbezirkes bei partiellem Verschluss der Art. centr. retinae. ibidem. Bd. LI, p. 109.
53. Giulini, F., Fall von Erblindung des linken Auges nach Zahnerkrankung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 903. (**Sitzungsbericht.**)
54. Goldzieher, W., Ophthalmologische Miscellen, Schädelverletzungen und Blindheit. Centralbl. für prakt. Augenheilk. Mai. p. 129.
55. *Derselbe, Der Augenspiegel im Dienste der allgemeinen Diagnostik. Budapesti Orvosi Ujság. No. 39. Beilage: Blätter für Augenheilkunde.
56. *Golowin, S., Die Geschwülste des Sehnerven und deren operative Behandlung. Westnik Oftalmologii. Jan./April. (russisch.)
57. Grossmann, Karl, Further Investigations on Accomodation. The Brit. Med. Journal. II, p. 734. (Zu einem kurzen Referat nicht geeignet.)
58. *Gunn, R. Marcus, Discussion on Retro-ocular Neuritis. The Brit. Med. Journ. II, p. 1285.
59. Günzler, H., Ueber direkte Verletzung des Opticus durch Querschüsse der Orbita. Inaug.-Diss. Tübingen.
60. Guttmann, Untersuchung der sogen. Farbenschwachen. Neurol. Cbl. p. 491. (**Sitzungsbericht.**)
61. Haitz, Ernst, Binokulare Untersuchung des Gesichtsfeldzentrums vermittelst des Stereoskops. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Okt. p. 321.
62. Hall, On the Education of Visual Centres. The Lancet. II, p. 205.
63. Haltenhoff, Cas d'hémianopsie avec signe de Wernicke. Revue med. de la Suisse Romande. p. 791. (**Sitzungsbericht.**)
64. Harman, N. Bishop, The Visual Fields in Tabacco Amblyopia. The Lancet. II. p. 821.
65. *Hawley, Clark W., The Railway Eye. Requirement of and Injuries to. Jowa Med. Journ. Dec.
66. *Hawthorne, C. O., Retinal Embolism, Homonymous Hemianopsia, and Double Optic Neuritis. The Practitioner. Vol. LXXIII. No. 6, p. 771.
67. Heine, Fall von Pseudoneuritis optica congenita. Med. Sect. der Schles. Ges. für vaterl. Cultur. 24. Juni.
68. Heine, Über Augenstörungen bei Coma diabeticum. Bericht über die 31. Vers. der ophthalmol. Ges. Heidelberg. 1903. p. 273. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
69. Derselbe, Nystagmus bei monocularem Sehen, Fehlen des Nystagmus bei binocularer Fication. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1742. (**Sitzungsbericht.**)
70. Henrici und Haeffner, Bedingen Eiterungen in der Nasenhöhle eine Einengung des Gesichtsfeldes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2178.

71. *Heinrich, Max, Bericht über 23 klinisch behandelte Fälle von Sarkom und 27 Fälle von Gliom des Auges. Inaug.-Diss. Halle.
72. Hoffmann, Cosmas, Zur Casuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Tübingen.
73. Holden, Ward A., The Eye Symptoms of Hysteria, Neurasthenia and the Traumatic Neuroses. Med. News. Vol. 85. No. 5, p. 200.
74. *Howe, Lucien, On the Mesurement of the Rapidity of the Lateral Motion of the Eye. Brit. Med. Journal. II, p. 1303.
75. *Jamieson, T. H., Transient Monocular Blindness. Ophthalmic Record. June.
76. *Jerusalimski, M., Zwei Fälle einseitigen essentiellen Blepharospasmus. Woenno-Medicinskij Shournal. No. 4.
77. *Jessop, Walter H., The Ocular Manifestations in Syphilis and their Treatment. The Practitioner. Vol. LXXIII. July. p. 111.
78. Jockisch, Paul, Augenkomplikationen bei intrakraniellen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Breslau.
79. Jocqs, Nevrite rétrobulbaire. Congrès d'Opht. de Paris. **1903.**
80. *Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Juni. p. 501.
81. *Knapp, Arnold, Hereditary Optic Atrophy. Archives of Ophthalmol. July.
82. Komoto, Fall von sympathischer Ophthalmie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1600. (**Sitzungsbericht.**)
83. *Kraus, Jobst, Doppelte Perforation der Bulbuswandungen durch einen Eisensplitter mit Sichtbarwerden der Ziliarfortsätze. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI, p. 481.
84. Derselbe, Fall von urämischer Amaurose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2077. (**Sitzungsbericht.**)
85. *Krause, Richard, Beiträge zur Kasuistik der sympathischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. Königsberg. Juli 1903.
86. Derselbe, Hypotonie der Augenbulbi bei Coma diabeticum. Neurol. Cbl. p. 426. (**Sitzungsbericht.**)
87. Krauss, Fall von Glioma retinae. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 42. (**Sitzungsbericht.**)
88. Kroner, Karl, Ueber Gesichtsfeldermüdung. Inaug.-Diss. Berlin und Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 54, p. 265. cf. Kapitel: Mann, Diagnostik.
89. *Lange, O., Über einen Fall von traumatischer bitemporaler Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. Mai. p. 419 und Annals of Ophthalmol. Oct.
90. Langenhan, Perforirende Verletzungen des Augapfels durch Mannschaftsschlüssel. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 2, p. 118.
91. Leber, Th., Bemerkungen über die entzündungserregende Wirksamkeit gewisser Mikroorganismen im Auge und in sonstigen Körperteilen, mit Rücksicht auf die Entstehung der sympathischen Augenentzündung. Archiv für Ophthalmologie. Bd. LVIII, p. 324.
92. Leitner, Wilhelm, Beiderseitiges Glioma retinae. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 700. (**Sitzungsbericht.**)
93. Lenders, Theodor, Ein atypisches Netzhautganglion. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LVIII, p. 309.
94. *Leopold, Gustav, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Herpes zoster ophthalmicus. Inaug.-Diss. Tübingen.
95. Léri, André, Présentation de coups d'yeux et de nerfs optiques de tabétiques amaurotiques. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 520.
96. *Le Roux, H., Troubles oculaires d'origine électrique. Archives d'Ophthalmol. No. 11, p. 728.
97. Liebrecht, Über die Entstehung und klinische Bedeutung der Stauungspapille. Neurol. Cbl. p. 672. (**Sitzungsbericht.**)
98. Lingsch, Arpad, Cataracta traumatica und Blitzschlag. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1050.
99. MacCallum, W. G. and Cornell, W. B., On the Mechanism of Exophthalmos. Medical News. Vol. 85, p. 732.
100. Magnani, C., Clinical Contribution to the Study of the Innervation of the Iris. Archives of Ophthalmol. Nov.
101. Marie, P. et Léri, A., Etude de la rétine dans d'amaurose tabétique. Arch. de Neurol. XVIII, p. 77. (**Sitzungsbericht.**)
102. Dieselben, Etude du nerf optique dans l'amaurose tabétique. Arch. de Neurol. XVIII, p. 77. (**Sitzungsbericht.**)

103. Mayou, Stephen, The Retina in Anencephaly. Brit. Med. Journal. I, p. 1138. (Sitzungsbericht.)
104. *Menche, Amandus, Ein Fall von beiderseitiger hochgradiger Sehnervenentzündung (Papillitis) nach Warzenfortsatzoperationen bei Mittelohreiterung, mit Ausgang in vollständige Rückbildung. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
105. Merrill, Cyrus S., Eye Symptoms Indicative of General Diseases. Albany Med. Annals. XXV. July. No. 7, p. 509.
106. Mock, Ernst, Beitrag zur Casuistik der Stauungspapille. Inaug.-Dissert. Tübingen.
107. Mohr, Theodor, Über Glioma retinae mit Knötchenbildung auf der Iris. Inaug.-Diss. Berlin.
108. *Muncaster, S. B., Effect of Neurasthenia on the Eyes. Ophthalmic Record. Febr.
109. Nacht, Albert, Die bei Erkrankungen der Meningen beobachteten Erscheinungen, mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug.-Diss. Marburg u. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. Ergänzungsheft. p. 243.
110. *Nance, Willis O., The Pathologic Pupil; its Significance. Medical Standard. Jan.
111. *Natanson, A., Haemorrhagie der Netzhaut bei Krebs der Lungen und des Kleinhirns. Westnik Oftalmologii. Jan. April. (russisch.)
112. *Nioati, W., Amaurose et amblyopie unilatérales, épreuves de simulation. Arch. d'Ophthalmol. No. 2, p. 65.
113. Noischewsky, Das Sehen bei alternierendem Schielen. Westnik Oftalmologii. (russisch.) (Sitzungsbericht.)
114. Onodi, A., Die Sehstörungen und Erblindung nasalen Ursprunges, bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nasenhöhlen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII, p. 23.
115. Onodi, The Disturbances of Vision and Developpment of Blindness of Nasal Origin Induced by Disease of the Posterior Accessory Sinuses. The Brit. Med. Journal. II, p. 1212.
116. Oppenheimer, E. H., Einseitiger Nystagmus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 850.
117. Osterroht, Fall von Mikrophthalmus congenitus. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 261. (Sitzungsbericht.)
118. Parsons, The Arris and Gale Lectures on the Neurology of Vision. The Lancet. I, p. 1029.
119. Paul, Nystagmus. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1742. (Sitzungsbericht.)
120. Penschke, Georg, Über Sensibilitätsstörungen der Cornea nach Trauma. Inaug.-Diss. Rostock.
121. Pershing, Howell T., Optic Neuritis of Unknown Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Jan.
122. Peters, A., Zur Frage der Sehstörungen durch Autosuggestion. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII, p. 17.
123. Pick, L., Pseudoneuritis optica, Oedem der Papilla N. Optici — Neuritis optica. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI, p. 221.
124. Derselbe, Fall von Exophthalmus intermittens. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 1363. (Sitzungsbericht.)
125. Picqué, Cas d'exophthalmie pulsatile. Bull. et mém. Soc. de Chir. de Paris. XXX, p. 235.
126. *Pino, C., Eine Erklärung der Erythropsie und der farbig abklingenden Nachbilder. Archiv f. Ophtalmol. Bd. LVIII, p. 45.
126a. *Pissareff, Mlle., Quelques réflexions sur le stase papillaire (à propos de deux cas de tumeurs cérébrales). Thèse de Montpellier. No. 13.
127. Polte, Angeborene Schlauchbildung im Glaskörper und Missbildung an der Pupille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI, p. 492.
128. Polyák, Fall mutipler Nebenhöhlen-Eiterung. Knochenblasenbildung und beiderseitiger Sehnerven-Atrophie, bösartiges Neoplasma vortäuschend. Pester Mediz. Chir. Presse. p. 73. (Sitzungsbericht.)
129. *Poór, Desiderius, Über Verletzungen der Sehnerven. Orvosi Hetilap. No. 5. Beilage: „Szemészet."
130. *Ramsay, J. Maitland, Sympathetic Ophthalmia. Annals of Ophthalmol. Jan.
131. Derselbe, Eye-Strain and its Consequences. Glasgow Med. Journal. Dec.
132. Reis, Wiktor, Ein Abszess in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlaufe einer Orbitalphlegmone. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXI, p. 155.
133. *Renschke, Georg, Über Sensibilitätsstörungen der Cornea nach Trauma. Inaug.-Diss. Rostock.

134. *R i t z k e , C., Die Erkrankung der Augen bei Wurstvergiftung (Botulismus). Inaug.-Diss. Leipzig.
135. R o l l e t , Marcel, Note sur un cas de cécite bilatérale consécutive á la rougéole. Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Opht. **1903**.
136. R ö m e r , Paul und S t e i n , Ludwig. Experimenteller Beitrag zur Frage nach dem Sitz und Wesen der Accomodationsparese bei bakteriellen Intoxicationen. I. Die Accomodationsparese bei Botulismus. Archiv für Ophthalmol. Bd. LVIII, p. 291.
137. *R o o s a , D. B. St. John. Amblyopia from Disease of the Optic Nerve (Retrobulbar Neuritis). Its Treatment by Hypodermic Injections of Strychnin. The Post Graduate. July.
138. *R u g e , S., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nicht traumatischen Uveitiden. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LVII, p. 401.
139. S a c h s , B., The Relation of Epilepsy, Chorea and other Motor Disturbances of the Nervous System to Eye Disease. Med. News. No. 85, No. 5, p. 197.
140 S a e n g e r , Alfred, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 2201.
141. S a t t l e r , Fall von pulsierendem Exophthalmus. Münch. Med. Wochenschr. p. 1176. (**Sitzungsbericht.**)
142. Derselbe, Augenveränderung bei Arteriosklerose. Neurol. Cbl. p. 425. (**Sitzungsbericht.**)
143. S c h a n z , Fritz, Über das Sehenlernen blindgeborener und später mit Erfolg operierter Menschen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. H. 6, p. 753.
144. S c h a p r i n g e r , A., Ein Fall von Retractionsbewegung des Auges. New Yorker Med. Monatsschr. p. 386. (**Sitzungsbericht.**)
145. S c h i r m e r , Experimentelle Untersuchungen der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1984. (**Sitzungsbericht.**)
146. *S c h l e i c h , G., Über direkte Verletzung des Opticus durch Querschüsse der Orbita. Inaug.-Diss. Tübingen.
147. S c h m e i c h l e r , Lud., Simulation von Augenleiden. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 16, p. 661.
148. S c h m i d t , Fall von sympathischer Ophthalmie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1671. (**Sitzungsbericht.**)
149. S c h m i d t - R i m p l e r , H., Über intraokuläre Geschwülste (Sarcoma chorioideae, Glioma retinae). Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 25.
150. *S c h n a u d i g e l , Otto, Die kavernöse Sehnervenentartung. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LIX, p. 344.
151. S c h r e i b e r , Fall von akquiriertem Nystagmus. Münch. Med. Wochenschr., p. 630. (**Sitzungsbericht.**)
152. S c h u m a n n , Ein ungewöhnlicher Fall von Farbenblindheit. Neurol. Cbl. p. 491. (**Sitzungsbericht.**)
153. *Derselbe, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Hemianopsie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
154. *S c h w e i n i t z , G. E. de and S h u m w a y , E. A., Tuberculosis of the Choroid; Extension Posteriorly with Involvement of the Optic Nerve. Ophthalmic Record. Dec.
155. S n e l l , Simeon, Primary Optic Atrophy Due to Lead. Brit. Med. Journ. I, p. 1429. (**Sitzungsbericht.**)
156. Derselbe, Optic Atrophy after Post-partum Haemorrhage. Brit. Med. Journ. I. p. 1429. (**Sitzungsbericht.**)
157. Derselbe, Optic Glioma. Brit. Med. Journ. I, p. 1429. (**Sitzungsbericht.**)
158. *S n y d e r , Walter H., Optic Atrophy Following Jodoform Poisoning. Ophthalmic Record. March.
159. *S o u r d i l l e , G., De la prédisposition morbide provoquée par la blessure d'un oeil sur l'autre oeil. Arch. d'Ophthalmol. Bd. 24. No. 6, p. 359.
160. Derselbe, Les tumeurs névrogliques adultes du nerf optique et de la rétine. Arch. d'Ophthalmol. No. 2, p. 87.
160a. *Derselbe, Des névrites optiques dans les maladies infectieuses. La Clinique ophthalmol. 10. août 1903.
161. S t a s i n s k i . Ein Fall von Keratitis neuroparalytica auf Grund einer Periostitis des Oberkiefers mit tötlichem Ausgang. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI, p. 416.
162. *S u l l i , Guiseppe, Malattia di Reichmann e atrofia bianca bilaterale del nervo ottico.. Gazz. med. Lombarda. No. 4.
163. T e n z e r , Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei Erkrankungen des Gehörganges. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 63. p. 23.
164. T e r é , Fall von beiderseitigem pulsierendem Exophthalmus. Wiener klin. Wochenschr. p. 432. (**Sitzungsbericht.**)

165. Terrien, F., Névrite et atrophie optique au cours de l'erysipèle. Le Progrès Médical. T. XX, No. 37, p. 165.
166. Derselbe, Manifestations oculaires de la syphilis héréditaire. Gaz. des hôpitaux. No. 126 p. 1229.
167. Terson, père. Décollement de la rétine et paludisme. Congrès d'Ophthalmol. de Paris. 1903.
168. *Tiffany, Flavell B., Bitemporal Hemianopsia. Medical Fortnighlty. October.
169. Tschirjew, S., Ein Fall vollständig geheilter Blindheit (Hemianopsie). Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 459.
170. Tucker, E. F. Gordon, A Case of Ocular Defects Associated with Congenital Deformity of the Cranium (Oxycephaly). The Lancet. II, p. 88.
171. Uhthoff, Ueber einen forensisch wichtigen Fall von sympathischer Ophthalmie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr., p. 1742. (**Sitzungsbericht.**)
172. Derselbe, Ein Beitrag zum metastatischen Carcinom des Ciliarkörpers. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 39.
173. *Veasey, C. A., Report of a Case of Congenital Exophthalmus Produced by Orbital Hemorrhage Followed by Metastatic Choroiditis. Ophthalmic Record. May.
174. *Derselbe, Two Cases of Family Muscular Degeneration of the Cornea. Archives of Ophthalmology. Sept.
175. Vogt, Ein Fall von intermittierendem Ophthalmus. Münch. med. Wochenschr. p. 175. (**Sitzungsbericht.**)
176. Volhard, Franz. Über Augensymptome bei Armlähmungen. Deutsche Med. Wochenschr. No. 37.
177. Wilson, S. A. Kinnier, The State of the Eye Muscles in Organic Hemiplegia. Review of Neurol. and Psych. April.
178. Werner, L., Coloboma of the Optic Nerve Sheath. with Microphthalmos. Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the United Kingom. Vol. 23, Sess. 1902/03, p. 272—273.
179. *Werner, Otto, Über Katarakt in Verbindung mit Sklerodermie. Inaug.-Diss. Kiel.
180. Wiesinger, Ueber eine respiratorische Pupillenreaktion. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1948. (**Sitzungsbericht.**)
181. *Wilder, William H., Case of Methyl-alcohol Amblyopia. Ophthalmic Record. May.
182. *Wilkinson, Oscar, Two Cases of Rare Nervous Lesions of the Eye. Ophthalmic Record. May.
183. *Würdemann, H. V., Estimation of Indemnity in the Case of Loss of Vision Especially Loss of One or Both Eyes. Wisconsin Med. Journ. Dec.
184. Wygodski, G., Sehnervenentzündung während der erstmaligen Menstruation sowie bei Suppressio mensium. St. Petersburger Ophthalmol. Ges. 19. Febr.
185. *Zahn, Erwin, Über die hereditären Verhältnisse des Buphthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen.

Die Untersuchungen von **Abelsdorff** (1) bestätigen die interessante Tatsache, daß bei mehr oder minder albinotischen Katzen und Hunden Blauäugigkeit oder auch Heterophthalmus der Ausdruck einer Inferiorität in dem Sinne ist, daß zweifellos eine Korrelation zwischen Augenkrankheit und angeborener Taubheit nachweisbar ist. Es werden eine Anzahl eigener entwicklungsgeschichtlich-anatomischer Beobachtungen angeführt, die zu einem kurzen Referat nicht geeignet sind.

Alexander (3) referiert über bitemporale Hemianopsie bei einer 33jährigen Patientin, die vor Jahren Typhus und schwere Meningitis gehabt hatte. Hemianopische Pupillenstarre ist nicht nachweisbar. Ophthalmoskopisch: rechts beginnende Atrophie, links normaler Befund.

Axenfeld (5) stellt ein Mädchen mit doppelseitiger Erblindung vor, das ohne bekannte Ursache an Skorbut erkrankte. Das ophthalmoskopische Bild zeigte eine zwar nicht vollständige, aber deutlich abgeblaßte Pupille, woraus auf eine retrobulbäre Veränderung geschlossen werden konnte. Außerdem Reste von Netzhautblutungen. Die Atrophie macht den Eindruck einer neuritischen. Es ist hier an eine toxische Sehnervenerkrankung zu denken, vielleicht durch Sehnervenscheidenblutung. Erblindung durch Skorbut ist bisher in der Literatur noch nicht beschrieben worden.

Best (9) demonstriert ein Auge mit einer Knochenschale über dem Sehnerveneintritt und Schnitte eines anderen Auges mit Bildung von osteoidem Gewebe als Auflagerung auf Aderhaut und Corpus ciliare; er macht auf die (auch allgemein nachgewiesene) Eisenreaktion als Vorläuferin der Verkalkung und Verknöcherung aufmerksam.

An der Hand zweier klinischer Fälle weist **Bielschowsky** (10) nach, daß einseitige Vertikal-Bewegungen der Augen nur vorkommen, wenn ein Auge vorübergehend oder dauernd vom binokularen Sehakt ausgeschlossen wird. In diesem Zustand ist eine willkürliche Zurückführung des abgewichenen Auges in die Primärstellung nicht möglich. Dieselbe tritt nur ein, wenn bei frei gegebenem einen Auge, also bei wieder hergestelltem binokularen Sehakt zur Fixation die Fusionstendenz hinzutritt. — Die an dem einen der beiden Fälle gemachten Beobachtungen — Fall von sog. alternierender Hyperphorie — sprechen dafür, daß außer dem kortikalen Zentrum, dem das Doppelauge bei seinen Bewegungen untersteht, subkortikale Zentren bestehen müssen, deren Einfluß sich erst geltend macht, wenn die Augen dem Einfluß des kortikalen Zentrums entzogen sind, so bei monokularem Sehen, im Schlaf, in der Narkose, wo isolierte vertikale Bewegungen eines Auges nicht selten beobachtet werden.

Borland (12) beschreibt einen Fall von beiderseitigem Exophthalmus mit Lähmung des rechten M. rectus superior bei einem neugeborenen Kinde. Drei Wochen nach der Geburt waren alle Symptome geschwunden. Als Ursache der Augenaffektion nimmt Verf. eine Kompression der Blutgefäße des Halses nach der Geburt des Kopfes und eine dadurch bedingte Kongestion oder sogar Thrombose in beiden Sinus cavernosi an.

Versuche mit Wrights Koagulometer ergaben, daß das Blut Neugeborener höheres spezifisches Gewicht und größeren Hämoglobingehalt hat als das Blut Erwachsener. Viele Fälle von Asphyxie dürften höchst wahrscheinlich auf Hirnhämorrhagie beruhen.

Bei Versuchen von **Borschke** (13, 14) an 12 Individuen aus allen Alterskategorien und von verschiedener Refraktion und Sehschärfe ergab sich, daß die Sehschärfe bei allen durch Blendung um die gleiche Größe sank. Außerordentlich große Unterschiede zeigten sich aber bei den erforderlichen absoluten Beleuchtungsstärken. Es zeigte sich, daß bei einem Individuum, um das gleiche Sehobjekt unter sonst gleichen Verhältnissen eben noch zu erkennen, eine 64 mal so starke Beleuchtung erforderlich war als bei einem anderen. Um den gleichen Grad der Herabsetzung der Sehschärfe zu erreichen, war dementsprechend die erforderliche Blendungsstärke eine höhere. Angesichts der Tatsache, daß verschiedene Personen von der Blendung verschieden stark beeinflußt werden, ist nach den Versuchsergebnissen anzunehmen, daß der Grund nicht in der verschieden starken Wirkung der Blendung im Sinne einer Verschlechterung der Sehschärfe liegt, sondern in der verschiedenen Lage der Sehwelle für Unterschiedsempfindung bei verschiedenen Individuen.

Bruner (17) berichtet über einen Fall von metastat. Ophthalmie mit Ausgang in Heilung. Knabe von 10 Jahren hatte 1897 eine Verletzung des linken Auges erlitten, war spezialistisch behandelt worden. Einige Monate vor der jetzigen Behandlung (Ende November 1898) begann das rechte Auge schlechter zu sehen. Keine Schmerzen, Lichtsehen nur links. S R = Finger, L = $\frac{6}{200}$. L. Fundus nicht sichtbar. R. feine Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel, zahlreiche Trübungen der unteren Cornea. Fundus nicht sichtbar. Therapie Jodquecksilber innerlich und Atropin. Februar

1899 RS $= \frac{6}{21}$ L $= \frac{3}{30}$ (partiell). März 1899 RS $= \frac{6}{9}$, LS $= \frac{6}{15}$. Therapie noch einige Monate fortgesetzt, Februar 1900 RS $= \frac{6}{9-6}$, S $= \frac{6}{30}$, später beiderseits S $= \frac{6}{6}$ (fast).

Die Schlußfolgerungen **Busquet**'s (21) sind folgende:

1. Der unter dem Willenseinfluß produzierte Strabismus ist horizontal.
2. Die Fähigkeit, die Doppelbilder in größeren Abständen zu produzieren, wechselt innerhalb großer Abstände.
3. Der freiwillige Strabismus ist meist konvergent, selten divergent.
4. Bei Manchen ist nur ein Auge imstande, freiwillig zu schielen. Manche hingegen können nacheinander Strabismus auf jedem Auge hervorrufen.

Clairborne (28) vertritt den Standpunkt, daß aus der Asthenopie der Kinder die verschiedensten nervösen Symptome resultieren können. Die Asthenopie selbst ist die Folge entweder von Refraktionsfehlern oder von Nichtgleichgewicht der äußeren Augenmuskeln oder von einer Kombination beider Faktoren; jedoch überwiegen die Refraktionsfehler bei weitem. Von den nervösen Symptomen nehmen Kopfschmerzen die erste Stelle ein. Dieselben sind dauernd oder treten nur bei der Naharbeit auf und sitzen in der Stirn und den Schläfen. Migräne oder typische Hemikranie sind seltener. Derartige nervöse Störungen bei Kindern müssen immer den Verdacht auf Augenanomalien nahelegen. Eine eventl. nötige Refraktionskorrektion sollte stets in Atropinmydriasis vorgenommen werden. Muskuläre Störungen sind von mehr untergeordneter Wichtigkeit und brauchen nur in gewißen Fällen korrigiert zu werden.

Clarke und **Hawthorne** (30) berichten über einen in Heilung übergegangenen Fall von schwerer Chlorose mit Neuritis optica und Augenmuskellähmungen. Als besonders auffallend wird der Mangel der Patellarreflexe hervorgehoben. Diese kehrten erst wieder, als der Allgemeinzustand der 22jährigen Patientin sich bereits in vorgeschrittener Besserung befand. *(Bendix.)*

Bei 3 jugendlichen Kranken beobachtete **Cramer** (32) das Auftreten von schwerer Sehstörung, bedingt durch eine chronisch verlaufende Neuritis retrobulbaris, deren Ursuche in keinem Falle chronische Intoxikation mit Alkohol u. a. war. Verf. erörtet die Möglichkeit, daß es sich um Anfangserscheinungen von multipler Sklerose handelte.

Depène (33) stellt einen Fall von Sehstörung nach Blutverlust vor. Es handelt sich um einen scheinbar gesunden 41jährigen Mann, der Anfang Dezember eine schwere Magenblutung bekam. 3 Tage nach der Blutung erblindete Patient, erst auf dem linken, kongenital amblyopischen Auge und in der folgenden Nacht auch auf dem gesunden, gut sehenden rechten Auge. Erst im März stellte sich rechts zunehmend wieder etwas Sehen ein. Beiderseits besteht auch horizontaler Nystagmus. Beide Pupillen sind neuritisch-atrophisch. Rechts ist ein kleiner exzentrischer Gesichtsfelddefekt vorhanden. Zur Not werden in der Nähe Finger gezählt, Farben nicht erkannt.

Unter Strychnin-Schläfeninjektionen gibt Patient subjektiv deutliche Besserung des rechtsseitigen Sehvermögens an.

Depène (34) stellt einen Fall von zentraler Erblindung nach Meningitis vor. Es handelt sich um einen 10jährigen Knaben, der in seinem zweiten

Lebensjahre im Anschluß an eine akut fieberhafte, mit Konvulsionen und Bewußtseinsverlust einhergehende Erkrankung vollständig erblindet war und erst 4 Monate später etwas Sehen wieder erlangte, sodaß beiderseits in 1 m Entfernung Finger gezählt werden konnten. Zwei rechtsseitige homonymhemiopische Gesichtsfelddefekte. Blau und rot werden noch erkannt, grün unsicher. Neurologisch kein abnormer Befund. Es handelt sich wahrscheinlich um eine kortikale Sehstörung. Vortragender betont das seltene Vorkommen von Erblindung nach Meningitis und ihre trübe Prognose.

Die allgemein angenommene Ansicht Dimmars, daß der ophthalmoskopische Lichtreflexstreif der Netzhautarterien an der Vorderfläche des Achsenstromes, der an der Vorderfläche der Blutsäule der Venen entstehe, widerlegt **Elschnig** (38), indem er nachweist, daß bei starkem Fingerdruck auf das Auge, wo keine pulsatorische Schwankung in den Papillenarterien, also auch keine nennenswerte Blutströmung mehr bestand, der Lichtreflex in normaler Weise fortdauerte. Er folgert, daß die Eigenart der Gefäßwandung bestimmend ist für die Beschaffenheit des Lichtreflexes.

Den wichtigsten Augenbefund beim Turmschädel bildet nach **Enslin** (39) eine postneuritische Atrophie. Diese findet sich aber nur an einer gewissen Anzahl von Fällen. Zahlreiche Individuen mit den deutlich ausgesprochenen Zeichen des Turmschädels hatten normalen Augenbefund. Der Grad der damit verbundenen Sehstörung ist ein sehr verschiedener, da hier wie sonst das ophthalmoskopische Aussehen der Papille für denselben nicht maßgebend ist. Für die Frage nach der Entstehung des Sehnervenleidens kommen drei Sektionsbefunde von Michel, Ponfick und Manz in Betracht, die sämtlich eine Verengerung des Foramen opticum und eine deutliche Einschnürung des Opticus darboten. E. selbst konnte an 6 Turmschädeln aus der Breslauer Sammlung keine Verengerung feststellen, wenigstens nicht an macerierten Schädeln. — Die Ätiologie des Turmschädels selbst liegt in einer vorzeitigen Verknöcherung der Kranznaht, wodurch eine Schädelform entsteht mit einer über dem Durchschnitt vorhandenen Höhenentwicklung, während Länge und Breite den örtlichen Maßen angepaßt sind.

Die vier Fälle von Neuro-Retinitis bei Chlorose von weiblichen Patienten im Alter von 17—24 Jahren, die **Evans** (40) beschreibt, boten ausgesprochene Fundusveränderungen. In allen Fällen wurden auch Blutuntersuchungen gemacht. Die Papillen wiesen Schwellung auf, welche zwar zurückging (Therapie: Eisen, Arsen), aber zu völlig guter Sehschärfe kam es in keinem Falle.

Flatau (44) teilt die Krankengeschichte und den ophthalmoskopischen Befund eines Falles von Paratyphus mit, um an der Hand des Falles nachdrücklich die klinische Identität von Typhus und Paratyphus zu beweisen.

Es handelte sich bei dem von **Franke** und **Delbanco** (46) beschriebenen Falle um eine 37 Jahre alte Frau, bei der allmählich der Augapfel hervorgetreten war. Es fand sich ein pflaumengroßer Tumor um den Sehnerven, umgeben von der Duralscheide. Es war eine fibro-endotheliale Neubildung, für deren Ursprung die Verf. Zellmassen der Arachnoidealscheide verantwortlich machen, welche nach innen in den Optikus und nach außen durch die Arachnoidealscheide wuchern. Es würde sich um einen analogen Vorgang handeln, wie ihn Schmidt für die Duralsarkome bezüglich der in die Dura einwachsenden pacchionischen Granulationen beschrieben hat. *(Bendix.)*

In dem von **Fraenkel** (45) mitgeteilten Fall von Amaurose nach Magenblutung ist die Einseitigkeit der Erkrankung besonders bemerkenswert. Für eine Arterienwanderkrankung war außer dem Alter des Patienten kein

Anhaltspunkt vorhanden. In letzter Linie ist zweifellos der abnorme Blutverlust als Ursache der Amaurose anzusehen. Der Augenspiegelbefund ergab graue Verfärbung der Pupille mit starkem Verwaschensein ihrer Grenzen. Das andere Auge blieb dauernd frei von Erkrankung.

Frenkel (47) bespricht an der Hand der über diesen Gegenstand veröffentlichten Literatur die Semiologie, Ätiologie und prognostische Bedeutung der springenden Mydriasis. Er betont vor allem die strenge Scheidung zwischen der spontanen und der künstlich hervorgerufenen Form des Phänomens. Die spontane Form ist beobachtet — und das sind die häufigsten Fälle — bei der progressiven Paralyse, — und zwar hier bisweilen als das erste Frühsymptom der Krankheit, bei Tabes, multipler Sklerose, chronischer Cervikal-Myelitis, cerebraler Kinderlähmung, Hydrocephalus, dann aber auch bei Affektionen nicht nervöser Natur, so bei einem Abszeß am Hals, bei Carcinom der Mamma und schließlich bei den funktionellen Neurosen, Neurasthenie und Hysterie. Auch bei ganz gesunden Personen soll sie beobachtet sein. — Zur Konstatierung der spontanen Mydriasis ist völlig gleichmäßige Beleuchtung beider Pupillen ein unbedingtes Erfordernis, da das Phänomen bisweilen auch künstlich hervorgerufen werden kann, nämlich unter folgenden 3 Bedingungen: 1. bei ungleicher Reflexerregbarkeit auf Licht beider Augen, 2. bei Ungleichheit des Akkommodations-Reflexes der Pupillen, 3. bei Ungleichheit des Westphal-Piltzschen Reflexes.

Die spontane Form ist ein seltenes Symptom, die künstlich hervorgerufene ist dagegen ziemlich häufig. Die spontane Form beruht stets auf Sympathikus-Reizung und ist bisweilen mit einer Vergrößerung der Lidspalte der betr. Seite verbunden. Sie kann organisch bedingt sein bei den angeführten Erkrankungen des Nervensystems oder bei Affektionen, die den Hals-Sympathikus in Mitleidenschaft ziehen. Sie kann funktionell sein bei verschiedenen Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane, wo sie reflektorisch entsteht. Die behauptete Häufigkeit bei Neurosen dürfte zur künstlichen Form gehören, ebenso die angeblich bei ganz Gesunden beobachtete.

In diagnostischer Beziehung könnte die spontane springende Mydriasis eine gewisse Bedeutung erreichen, wenn es sich als sicher herausstellen sollte, daß sie bei gesunden Individuen nicht vorkommt.

Gallemaerts (49) beobachtete bei einer 43 jährigen Schwangeren im Anschluß an eine starke uterine Blutung eine beiderseitige Sehnervenatrophie. Während das eine Auge so gut wie völlig erblindete, gelang es, durch eine kräftige roborierende Behandlung die Sehkraft des zweiten Auges bis fast zur Norm zurückzuführen.

Gamble (50) berichtet über 1 Schußverletzung in der linken Schläfe (Februar 1899). Patient blieb noch 14 Tage (nach angeblicher Entfernung der Kugel) bewustlos. Nach 4 Wochen entlassen, konnte er die Straßen nicht wiedererkennen, Gegenstände im Zimmer nicht benennen, obwohl er ihren Zweck kannte. — Januar 1900 klagt der 28 jährige Patient über die Augen, S = 1, Papillen etwas heller, negatives Skotom, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Rechter Fuß lahmt etwas, rechte Körperhälfte anästhetisch. Radiographie zeigt, daß die Kugel entgegen den Mitteilungen der zuerst behandelnden Hospitalärzte nicht entfernt war, sondern in der linken Occipitalregion saß, dicht unter dem Schädeldach. Es ist (nach nachgesuchtem Leichenexperiment) anzunehmen, daß folgende Gehirnteile durch die Kugel lädiert waren: Größerer Teil der dritten Temporal-Windung, vierte Temporal-Windung, besonders im oberen Teil, vordere Partie der unteren Occipital-Windung, äußere Partie der mittleren Occipital-Windung.

Durch Verletzung mit einem spitzen Gegenstand entstand die von **Genth** (51) beobachtete Ausreißung des Sehnerven, die sich durch eine weiße, die Papillengegend einnehmende Masse ophthalmoskopisch kennzeichnete. Zwei farbige Bilder veranschaulichen den Krankheitsbefund bei Beginn der Behandlung und ein Jahr später.

Giulini (53) demonstriert einen 13jährigen Patienten mit Erblindung des linken Auges nach Zahnerkrankung. Caries des oberen linken Molarzahnes. Starke Schwellung der Wange und des linken Auges. 14 Tage später Inzision im inneren Augenwinkel, worauf sich Eiter entleerte. Extraktion des Zahnes, hierauf Zurückgehen der Schwellung. Als das Auge wieder geöffnet wird, ist Amaurose durch Sehnervenatrophie zu konstatieren. Es besteht im inneren Augenwinkel eine mit der Nase kommunizierende Fistel. Es ist für die Erblindung nicht die Zahnextraktion verantwortlich zu machen; diese ist, da anfänglich nur ein Bader befragt wurde, zu spät vorgenommen worden. Vortragender erörtert dann, wie sich wahrscheinlich der Prozeß vom Oberkiefer nach der Augenhöhle ausgebreitet hat.

Goldzieher (54) bringt unter dem Titel „Ophthalmol. Miszellen“ zwei kleine Abhandlungen. In der ersten berichtet Verf. über eine Schädelverletzung bei einem Patienten, der viele Wochen nach derselben erblindete, und beleuchtet die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Verletzung und Erblindung.

Einen interessanten Beitrag zur Prognose der bösartigen Aderhautgeschwülste bietet die zweite Abhandlung. Verf. berichtet über einen Fall von primärem Sarkom des Ciliarkörpers, welcher 10 Jahre nach der Enukleation zu Metastasen führte.

Auf Grund mehrerer in der Tübinger Klinik beobachteter und aus der Literatur gesammelter Fälle bespricht **Günzler** (59) die Differential-Diagnose zwischen direkter und indirekter Verletzung des Optikus durch orbitale Querschüsse. Einen für die Diagnose der direkten Läsion verwertbaren Befund bilden nur die mit Atrophie des Sehnerven verbundenen ophthalmoskopischen Symptome einer Ruptur der Chorioidea oder der Evulsio nervi optici. Sowohl die dem anfänglich normalen Augengrundbefunde folgende Optikus-Atrophie als auch die Embolie-Befunde bei orbitalen Schußverletzungen bilden insofern keine sicheren Kennzeichen für eine direkte Läsion des Optikus als sie auch durch Blutextravasate in die Orbita oder durch abgesprengte Knochensplitter verursacht sein können.

Der hauptsächlichste Vorzug, den die Untersuchungsmethode von **Haitz** (61) besitzt, besteht darin, daß es auf diese Weise möglich ist, zentrale Skotome genau zu umgrenzen und kleine zentrale Skotome aufzudecken. Die stereoskopische Prüfung erfolgt mittels einer von dem Verfasser speziell konstruierten Kampimetertafel.

Hall (62) berichtet von einer 30jährigen Patientin, deren eines Auge sehr schwachsichtig und bis zum 17. Jahre ohne Korrektion geblieben war. Mit $+ 5\,D = + 2\,D$ cyl. wurde $\frac{6}{12}$ erzielt. Bemerkenswert blieb aber, daß immer einzelne Buchstaben in Worten absolut nicht erkannt werden konnten; so wurde z. B. nobility statt mobility, right statt night gelesen. Erst etwa 10 Tage später erklärte die Patientin, sie sähe jetzt ganz gut. *(Pollack.)*

Harman (64) weist darauf hin, daß bei Tabak-Amblyopie nicht nur das zentrale Sehen affiziert ist, sondern auch das peripherische, sobald man nur ein genügend feines Objekt zur Probe nimmt; ein solches Gesichtsfeld bietet nach des Autors Ansicht auch eine gewisse Erklärung für die

Nyktalopie. H. untersuchte stets 2 mal mit den weißen Feldern und zwar bei hellem Tageslicht wie in der Dämmerung; im letzten Fall war eine temporale wie nasale Einschränkung um 10—30° zu konstatieren; für rot zeigte sich zentrale und periphere Einschränkung auch bei heller Beleuchtung.

Heine (67) stellt einige Patienten mit dem typischen Bild der Pseudoneuritis congenita vor und weist auf die Schwierigkeiten hin, welche die Unterscheidung derselben von der wirklichen Stauungspapille bietet.

Heine (68) beobachtete bei einem 25 jährigen Dienstmädchen im Coma diabeticum eine enorme Hypotonie beider Bulbi. Die mikroskopische Untersuchung ergab keinerlei Veränderungen, die den Zustand erklären ließen. Später konnte Verf. einen gleichen Befund bei einem 10 jährigen Kinde mit Cataracta diabetica und bei einem 20 jährigen Mädchen bei sonst normalem Status verzeichnen.

Heine (69) demonstriert die Vorteile des Epidiascopes, die darin bestehen, daß die Bestandteile des Apparates stets an ihrem Orte bleiben und nur durch Umlegen eines Spiegels dem Licht der Weg gewiesen wird, der für die Projektion nötig ist. Die Handhabung erläutert Verf. durch beigefügte Zeichnungen.

Aus der Dissertation von **Hoffmann** (72) sind folgende Einzelheiten hervorzuheben: Von den 15 zusammengestellten Fällen waren 10 also $^2/_3$ durch Fall auf den Kopf hervorgerufen, es finden sich bei dieser schweren Gewalteinwirkung die Symptome der Schädelbasisfraktur und der Gehirnerschütterung. Bei weniger schweren Fällen, wie Stoß auf das Hinterhaupt oder den Orbitalrand, sowie Quetschung des Kopfes, von der Seite treten von Anfang an die Erscheinungen von seiten des Sehorgans in den Vordergrund, meist einseitig, meist Aufhebung resp. Herabsetzung der zentralen Sehschärfe mit Gesichtsfeldeinschränkung. Ein Fall mit beiderseitiger Stauungspapille mit guter zentraler Sehschärfe ohne Gesichtsfeldeinschränkung, sowie zwei Fälle mit embolieähnlichem Befund lassen auf Blutungen in die Scheidenräume des Opticus mit Kompression derselben schließen. Ein Fall mit Amaurose der einen Seite und Hemianopsia temporalis der anderen Seite gehört zu den seltenen Vorkommnissen schwerer Chiasmaläsion mit ausschließlicher Erhaltung der Funktion des nicht gekreuzten Faserbündels der einen Seite. Während in der Regel die Atrophia nervi optici sich erst 2—3 Wochen nach der Verletzung findet, war bei einem jugendlichen Patienten schon nach 6 Tagen die Papille deutlich abgeblaßt. Nur in einem Drittel der Fälle waren andere Gehirnnerven beteiligt. In zwei Fällen wurde Exophthalmus, in einem Fall Enophthalmus beobachtet.

Das Ergebnis der Untersuchungen von **Henrici** und **Haeffner** (70) über die Frage, ob Eiterungen der Nebenhöhlen zu einer Gesichtsfeldeinengung führen, war ein negatives. Die Verf. glauben daher, daß selbst lange bestehende Nebenhöhleneiterungen an sich nicht imstande sind, Gesichtsfeldeinschränkungen hervorzurufen. *(Bendix.)*

Holden (73) gibt eine kurze Übersicht über die bei Hysterie, Neurasthenie und traumatischen Neurosen auftretenden Augenstörungen. Sie äußern sich einesteils als Hyperästhesien oder Anästhesien der Cornea und Konjunktiva, oder in Störungen der Augenmuskelfunktion (Schwäche oder Kontrakturen) und endlich in Form von Sehstörungen, wie konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung für Farben. *(Bendix.)*

Jockisch (78) macht uns in seiner Dissertation die reiche Ausbeute an Augenkomplikationen bei intrakraniellen Erkrankungen zugänglich, die an dem großen Material von 217 Fällen in den letzten sieben Jahren in der Breslauer Universitätsaugenklinik beobachtet wurden. Es werden be-

schrieben die Augenkomplikationen bei Hirngeschwülsten, bei Hirnsyphilis, bei Schädelverletzungen, bei Gehirnblutungen, Erweichungen, Embolien und Thrombosen, bei Meningitis cerebrospinalis und bei Hydrocephalus. Nicht berücksichtigt sind Tabes, multiple Sklerose und Paralyse. Die an interessanten Krankengeschichten reiche Arbeit bringt stofflich nichts Neues, lehrt aber wieder eindringlich die Wichtigkeit der sorgfältigen Augenuntersuchung für die Diagnose und Prognose jeder Art von intrakranieller Erkrankung.

In der Sitzung der medizinischen Gesellschaft in Tokio vom 7. Juli 1904 wurde durch **Komoto** (82) ein Fall von sympathischer Ophthalmie gezeigt. Die Entzündung entstand hier, obwohl das eine Auge rechtzeitig enukleiert worden war.

In 2 Fällen beobachtet **Langenhan** (90) perforierende Hornhautverletzung durch Schrankschlüssel, welche an allzulangem Bande am Brustbeutel befestigt beim Turnen am Querbaum gegen das Auge geschleudert wurden.

Leber (91) präzisiert seine Anschauungen über die Entstehungen der sympathischen Ophtalmie, die er seit dem Jahre 1879 vertreten, um zu beweisen, daß die ihm von Ulbrich vindizierte Ansicht, es gebe keine Mikroorganismen, die lediglich für das Auge und nicht für andere Organe pathogen wären, seinerseits wirklich niemals vertreten worden sei. Allerdings sei der Beweis dafür bis heute noch nicht erbracht, und die von Ulbrich und Römer angestellten Versuche seien nicht einwandsfrei. Wenn die von den genannten Autoren gezüchteten Mikroorganismen wirklich lediglich für das Auge pathogen wären, mußte es auch gelingen, von der Blutbahn aus mit diesen eine metastatische Ophthalmie zu erzeugen, ohne Nebenerscheinungen von seiten anderer Organe zu beobachten, wie es gewöhnlich bei der sympathischen Ophthalmie der Fall ist.

Lenders (93) macht Mitteilung von einem atypischen Netzhautgliom des linken Auges. Der Tumor setzte sich aus zwei Gewebsarten zusammen. Die Zellen des einen Gewebes entsprachen der veränderten retinalen Faserschicht, die zweite Gewebsart stellte den eigentlichen Tumor dar, der sehr gefäßreich war und Zellformen aufwies, wie sie sich bei typischen Gliomen vorfinden. Außerdem waren die Tumormassen von gelapptkernigen Eiterkörperchen reichlich durchsetzt. *(Bendix.)*

Lingsch (98) beobachtete an einem sonst völlig gesunden Korporal, 8 Monate, nachdem derselbe von einem Blitzschlag getroffen war, eine völlige Trübung der Linsen beider Augen. Es erscheint zweifellos, daß das Augenleiden bei der Abwesenheit jeglichen anderen ätiologischen Momentes, mit dem erlittenen Unfall in Zusammenhang zu bringen ist. Auf welche Weise ein Blitzschlag eine Starbildung hervorzurufen im stande ist, ist mit absoluter Sicherheit nicht zu sagen; die Ansichten der Autoren gehen auseinander, ob eine mechanische, thermische oder chemische Wirkung vorliegt. Es scheint indessen, als ob die Hauptrolle den ultravioletten Strahlen des Blitzes zuzuschreiben ist.

Nach den Untersuchungen von **Mc Callum** und **Cornell** (99) entsteht Exophthalmus durch Behinderung des Blutabflusses aus den orbitalen Venen. Die Erscheinung geht zurück, sowie sich ein Collateralkreislauf gebildet hat, was mitunter jedoch solange dauert, daß die orbitalen Gewebe in den Zustand eines sehr beträchtlichen Ödems geraten. Unabhängig von Zirkulationsstörungen ist der Exophthalmus, der durch Reizung des N. sympathicus entsteht, welche eine peristaltische Kontraktion des glatten M. orbitatis (?) zur Folge hat.

Merrill's (105) Aufsatz in Form einer Vorlesung bespricht den Zusammenhang vieler Augensymptome mit inneren Krankheiten, enthält aber nichts Neues.

Auf Veranlassung von Prof. Schleich stellt **Mock** (106) 51 Krankengeschichten der an der Tübinger Augenklinik in den Jahren 1896—1902 vorgekommenen Fälle von sog. Stauungspapillen in kurzer Skizzierung zusammen und gibt eine Übersicht der Ätiologie.

Aus der sonst nichts Neues bietenden Dissertation **Mohr**'s (107) ist hervorzuheben die exakte Zusammenstellung differentialdiagnostischer Merkmale bei zwischen Gliom und Tuberkulose schwankender Diagnose. Für Gliom spricht: Das Fehlen sonstiger Zeichen von Tuberkulose, Abstammung aus nicht tuberkulöser Familie, befriedigender Allgemeinzustand, Vorkommen des Markschwammes bei anderen Familienmitgliedern, das jugendliche Alter, der klinische Verlauf. Letzterer ist charakteristisch durch die sehr langsame, oft ohne Entzündungserscheinungen einhergehende Entwicklung der ersten Zeichen, später durch Drucksteigerung, Vergrößerung des Bulbus, Verflachen der Kammer, Kopfschmerzen, endlich durch die Perforation der Geschwulst und durch ihr rapides Wachstum. Der Spiegelbefund in der Retina läßt meist keine Mißdeutung zu. Sind Knötchen in der Iris vorhanden, so ist zu beachten, daß die tuberkulösen Knötchen meist am Ligament. pectinat. sitzen, grauglasig-durchscheinend aussehen und die Fasern der Iris deutlich auseinander drängen. Gliomknötchen dagegen sehen weißlich gelblich aus, zeigen auch keine Gefäßneubildung, drängen die Fasern der Iris nicht auseinander, sondern sitzen oberflächlich auf und ragen deutlich über das Niveau hervor. Von großem Vorteil beim Erkennen dieser äußerst feinen Unterschiede ist das Arbeiten mit der binokularen Zeissschen Lupe.

Die Untersuchungen von **Nacht** (109) ergaben

1. bei der eitrigen Cerebrospinal-Meningitis als wichtigster Augenbefund die per continuitatem oder metastatisch erfolgte eitrige Irido-Chorioiditis. Neuritis ist selten, dagegen sind Fälle von kortikaler Blindheit bei normalem ophthalmoskopischen Befund beobachtet;

2. bei der einfach eitrigen Meningitis häufig Augenmuskellähmungen, dagegen selten Augenhintergrundveränderungen, auch hier wurde metastatische Ophthalmie beobachtet;

3. bei der Meningitis serosa an den Augenmuskeln nichts Typisches, dagegen Veränderungen des Augenhintergrundes häufiger als bei allen anderen meningealen Erkrankungen, am häufigsten fand sich venöse Hyperämie bis zur schwersten Stauungsneuritis;

4. Meningitis tuberculosa: die Pupillen meist mydriatisch und lichtstarr. Häufig Augenmuskellähmungen verschiedenster Art und als ein für die Diagnose ausschlaggebender Befund Chorioidal-Tuberkel;

5. bei der Meningitis syphilitica: häufig Augenmuskellähmungen und Veränderungen des Fundes, namentlich Stauungspapille.

6. bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna: häufig konjugierte Deviation. Von diagnostischem Wert ist hier die Stauungsneuritis.

7. bei Tumoren: die okularen Symptome decken sich mit den Tumoren der Hirnsubstanz. Bei den diffusen Neubildungen fanden sich keine markanten Augenstörungen.

Onodi (114, 115) vertritt auf Grund seines untersuchten Materials den Standpunkt, daß auch Erkrankungen der hinteren Siebbeinzellen zu Sehstörungen und Optikuserkrankungen führen können. Bei einseitigen Sehstörungen sei nicht nur die Keilbeinhöhle, sondern auch die hinteren Siebbeinzellen in Betracht zu ziehen. Endlich könne auch bei einseitiger

Erkrankung der hintersten Siebbeinzellen sich doppelseitige Sehstörung entwickeln, indem die große hinterste Siebbeinzelle durch eine papierdünne, gemeinschaftliche Wand an dem Chiasma und von beiden Nervi optici extra- und intrakanalikulär geschieden sei. *(Bendix.)*

Oppenheimer (116) teilt einen Fall von rechtsseitigem Nystagmus bei einem 15 Monate alten Kinde mit. Es war Rhachitis vorhanden. Die Aetiologie des Falles war rätselhaft. Es handelte sich um Nystagmus horizontalis oscillatorius. *(Bendix.)*

Osterroht (117) stellt einen 23 jährigen Mann mit beiderseitigem Mikrophthalmus congenitus vor. Beiderseits findet sich ein Rest von Arteria hyaloidea; das ophthalmoskopische Bild ist dem der Retinitis punctata albescens sehr ähnlich; außerdem besteht ein exzessiv hoher Grad von Hypermetropie (19 Dioptrien).

Parsons (118) bespricht in seinen beiden Vorlesungen die sensiblen Sehbahnen und die Innervation der Pupille, mit Berücksichtigung der verschiedenen Theorieen. Er teilt den ersten Vortrag ein nach den 2 Neuronen erster und zweiter Ordnung (Stäbchen-Zapfen, Ganglienzellen und -Fortsätze), sowie nach den basalen Sehzentren und Neuronen dritter Ordnung. Die Einzelheiten sind im Original einzusehen. Im zweiten Vortrag bespricht Parsons die reflektorischen Reize und die „Synkinesis" der Iris (d. h. Assoziation mit anderen Bewegungen). *(Pollack.)*

In der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, Breslau, 24. Juni 1904, demonstrierte **Paul** (119) bei zwei Geschwistern einen Nystagmus, welcher sich bei monokularem Sehen einstellte, dagegen beim binocularen fehlte. Nach der Hypothese Willrands erklärt sich diese Eigentümlichkeit dadurch, daß der Patient nicht genügende Aufmerksamkeit auf das verdeckte Auge lenkt, und dieses dadurch in Nystagmus gerät, an welchem dann das zweite Auge sich sekundär beteiligt. Wird dagegen mit beiden Augen gesehen, so wird auch bei der Stellung dieselbe Aufmerksamkeit zugewandt, und infolgedessen unterbleibt der Nystagmus.

Penschke (120) fand bei seinen Untersuchungen, daß die Sensibilitätsstörungen der Cornea nach Trauma ganz anders sich verhalten als bei entzündlichen Prozessen oder bei Narbenbildungen, indem die Herabsetzung der Sensibilität auch in den nicht befallenen Hornhautteilen konstatiert wurde, während die entzündlichen Veränderungen nur dort Störungen hervorrufen, wo die entzündliche Infiltration vorhanden ist. Eine gewisse Verwandtschaft besteht zwischen den traumatischen und den sogenannten rezidivierenden Hornhauterkrankungen respektive Hornhauterosionen, welche den Gedanken an eine Beteiligung des Nervensystems nahe legen. Bei den Affektionen ist eine Reihe von Momenten gemeinsam: erstens die als pathologisch aufzufassende Ablösbarkeit der Epithelschicht, zweitens das nachher auftretende Oedem und drittens ausgeprägte, langandauernde Sensibilitätsstörungen. Momente, die auf eine Schädigung respektive Erkrankung der Hornhautnerven hinweisen, sei es nun, daß sie von einem Trauma direkt getroffen werden, oder daß sie unter dem Einfluß eines mehr zentral gelegenen Reizzustandes stehen. Dieser Schädigung des Nervensystems der Hornhaut entspricht eine ödematöse Durchtränkung. Die auftretenden Sensibilitätsstörungen können noch nach Jahr und Tag bestehen. Das Auffallendste ist die Tatsache, daß die Sensibilitätsstörungen sich auf einen wesentlich größeren Bezirk erstrecken, als er dem vorausgegangenen Trauma entspricht. Dem Auftreten der rezidivierenden Hornhauterosionen glaubte Penschke ein persistierendes Oedem neurogenen Ursprunges mit konsekutiver Abhebung der Epithelschicht zu Grunde legen zu müssen.

Pershing (121) berichtet über 3 Fälle doppelseitiger Neuritis optica unter dem Bilde der Stauungspapille bei Tumor; bei den beiden ersten hält er eine Beziehung zur Ohraffektion für möglich (Otitis media,) im 2. Falle Aufmeißelung des Proc. mastoideus mit sofort eintretender Besserung der Augen, im letzten Falle blieb die Aetiologie gänzlich unklar. Genesung trat in allen 3 Fällen ein. —

Auf dem Wege der Autosuggestion entstandene Sehstörungen wurden von **Peters** (122) bei Schulkindern beobachtet, und zwar ahmten die Kinder sowohl das Verhalten von Myopen für Ferne und Nähe, als auch von Hypermetropen nach. Bei letzteren wurde sogar auf das Unvermögen hin, feine Schrift in der Nähe zu lesen, anfänglich eine Akkommodations-Lähmung vorgetäuscht. Auch bei einem astigmatischen Geschwisterpaar (funktionell 0,75 D) wurde eine Herabsetzung der Sehschärfe als auf psychischen Einflüssen basierend konstatiert. Der psychische Ursprung der Affektion dokumentierte sich durch das meist rasche Verschwinden derselben durch Vorsetzen von Plangläsern oder Einträufelungen indifferenter Flüssigkeiten.

Pick (123) beschreibt das Bild der Pseudoneuritis, wie es bei Hypermetropie oder hypermetropischem Astigmatismus sich darstellt (Verbreiterung der Papille, Unschärfe der Ränder, gleichmäßig grau-rötliche Färbung, dabei normale Gefäße) und die Modifizierung dieses Bildes durch Postuositas vasorum und Hyperämie der Papille bei fieberhaften Zuständen. Für die Diagnose bestimmend ist die objektive Refraktionsbestimmung und das normale Verhalten der Venen. Verf. schildert ferner den Befund bei Oedem der Papille, welches bei anämischen Zuständen gefunden wird.

In der Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. am 7. März 1904 wurde eine Patientin mit Exophthalmus intermittens durch **Pick** (124) vorgestellt. Es handelt sich um das linke Auge einer 48jähr. Frau, welches beim Bücken oder bei starkem Pressen aus der Orbita hervortritt, um dann eben so schnell wieder in seine alte Lage zurückzukehren. Weder im Gesichtsfeld, noch hinsichtlich der Sehkraft, oder im Fundus fanden sich bemerkenswerte Veränderungen. Auch wird die Patientin durch den Exophthalmus, abgesehen von geringem Druckgefühl, nicht gestört. Ursache des Leidens ist augenscheinlich ein Varix eines Zweiges der Ophthalmica, der auf Endophlebitis specifica zurückzuführen ist. Anfangs betrug der Exophthalmus 1 cm; nach ca. halbjähriger Behandlung mit Jodkali, Fußbädern, Schonung usw. trat erhebliche Besserung ein; der Exophthalmus trat viel seltener ein und betrug höchstens $^1/_2$ cm.

Uebrigens ist ein vorübergehender Exophthalmus nicht allzu selten und schon von Paulus von Aegina im Anschluß an schwere Entbindung oder nach Erdrosselung beschrieben worden.

Polte (127) schildert 2 Fälle von angeborener schlauchartiger Bildung eines von der Gefäßpforte der Papille ausgehenden Stranges mit seitlich ausstrahlenden Fortsätzen, deren genauere Beobachtung für die Annahme sprach, daß es sich um Aeste der Art. hyaloidea (Vasa hyaloidea propria) handelt.

Ramsay (131) beschäftigt sich in einer kleinen Monographie mit dem „Eye-strain" und seinen Folgen. Es ist dies ein im deutschen mit einem Wort nur sehr schwer wiederzugebender Begriff, unter dem die Angloamerikanischen Autoren Astenopie, Übermüdung und ähnliche Begriffe verstehen mit allen ihren Folgeerscheinungen, und auf dessen Studium sie außerordentlich viel Zeit und Mühe verwenden. Die Ausführungen Ramsays decken sich inhaltlich im großen und ganzen mit der ebenfalls in diesem Sammelreferat besprochenen Arbeit von Clairborne und bringen

auch sonst nicht viel für den deutschen Leser neues, weshalb hier nur auf die Clairbornesche Arbeit verwiesen wird.

Reis (132) berichtet über einen Fall von Abszeßbildung in der Lamina cribrosa N. optici. Dieselbe trat im Verlaufe einer Orbitalphlegmone auf, welche die Teilerscheinung einer von einer Oberlippenpustel ausgehenden und zum Tode führenden Septico-pyaemie bildete. Der Fall ist insofern besonders interessant, als die Abszeßbildung die einzige Erklärung für die eingetretene Amaurose abgab.

Römer und **Stein** (136) verfolgten mit ihren Untersuchungen den Zweck, über den Sitz und das Wesen der Akkommodationsparesen im Verlaufe der bakteriellen Intoxikationskrankheiten Aufklärung zu erlangen.

Sie machten ihre Studien mit dem Botulismustoxin, welches sie auf Affen einwirken ließen. Sie konnten in Übereinstimmung mit den Befunden von van Ermengen und Marinesco feststellen, daß an den vergifteten Affen Störungen in der Pupillenreaktion auftreten und daß den klinischen Erscheinungen schwere Degenerationen im Okulomotoriuskerngebiet entsprechen. Es waren diese Degenerationen hauptsächlich in unpaarem, großzelligem Mediankern lokalisiert, einem Kern, der als das Zentrum der Akkommodation angesprochen wird. *(Bendix.)*

Sachs (139) weist die Auffassung einiger Autoren zurück, welche die Behauptung aufstellten, daß Epilepsie, Chorea und andere nervöse Störungen des motorischen Nervensystems auf Augenerkrankungen zurückzuführen seien. *(Bendix.)*

Saenger (140) referiert über alle bisher erschienenen anatomischen und experimentellen Beobachtungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Sicher ist, daß das Zustandekommen der Stauungspapille von vermehrtem Hirndruck abhängt, obwohl das Ausbleiben oder das spontane Zurückgehen derselben bei Hirntumoren noch andere Erklärungsweisen zuläßt. Auch die gefundenen anatomischen Veränderungen lassen sich sehr wohl mit der Annahme einer mechanischen Ursache vereinigen. Eine große Stütze findet diese Anschauung auch in der klinischen Tatsache, daß nach Trepanation des Schädels bei Hirntumoren sich die Stauungspapille zurückbildet, wobei nach Saengers Ansicht die Druckentlastung das wesentliche Moment bildet.

Sattler (141) berichtet über einen Fall von pulsierendem Exophthalmus. Das linke Auge war mäßig vorgetrieben und stark nach innen abgelenkt. Der Augapfel selbst pulsierte nicht. Dagegen fand sich eine fühlbar pulsierende, runde, weichliche Geschwulst oberhalb der Gegend der Incisura supraorbitalis und eine ähnliche lateralwärts davon. Über dieser Anschwellung war ein lautes Blasegeräusch vernehmbar. Es handelte sich um ein Aneurysma arteriovenosum im Sinus cavernosus. Die Ursache ist meist ein Trauma, eine Fraktur der Schädelbasis (Felsenbein). Die Behandlungsmethode besteht in der Unterbindung der Carotis communis der betreffenden Seite. Hier wurde der aneurysmatische Sack möglichst weit rückwärts exzidiert.

Schanz (143) berichtet über einen 6jähr. Knaben mit Cataracta reducta mit Verkalkungen im Pupillargebiet. Der Knabe war völlig verwahrlost und machte den Eindruck eines Idioten. Nach Sch.' Ansicht ist es der einzige in der Literatur verzeichnete Fall, der gleichzeitig mit beiden Augen sehen lernte. Zuerst wurde am rechten Auge und nach acht Tagen am linken Auge mit dem v. Weckerschen Sichelmesser subkonjunktival am Hirnhautrand eingestochen und die Starmembran durchschnitten. Es empfiehlt sich, die Operation möglichst früh zu machen; S. hatte bei 4 Kindern, die er im ersten Lebensjahre operierte, günstige Erfolge; in diesen Fällen

schwindet der Nystagmus, selbst wenn er sehr intensiv ist, von selbst, später nicht. Sollte die Linse nicht wie in seinem Falle auf eine Membran zusammengeschrumpft sein, sondern noch die gewöhnliche Form haben, so werden zwei Operationen, erst die Spaltung der vorderen, dann die der hinteren Linsenkapsel erforderlich sein. Hierbei ist zu beachten, daß die vordere Kapselwunde nicht zu groß gestaltet wird, damit die Linse nicht zu rasch aufquillt, und daß man mit der Zerreißung der hinteren Kapsel wartet, bis die Linsenfasern aufgesaugt sind, um infolge rascher Quellung glaukomatöse Drucksteigerung zu verhüten.

Schmeichler (147) bringt in dem 54. Jahrgange der Wiener Medizinischen Wochenschrift eine Serie von Artikeln, in denen er die Simulation bei Augenverletzungen und von Augenkrankheiten und deren Entdeckung bespricht und durch eine große Anzahl selbst beobachteter Fälle sehr lehrreich illustriert.

In der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig stellte **Schmiedt** (148) in der Sitzung vom 21. Juni 1904 einen Fall von chronischer sympathischer Ophthalmie vor, welche am 9. Tage nach der Verletzung des einen Bulbus sich eingestellt hatte und auch nicht nach der Enukleation des Auges, zu der sich der Patient erst jetzt entschloß, zurückging. Durch Inunktionskur wurde schließlich zwar eine Besserung erzielt, doch waren zur Zeit noch ciliare Reizerscheinungen und Trübungen der Cornea vorhanden.

Schmidt-Rimpler (149) bespricht in seinem klinischen Vortrage die Diagnostik der intraokularen Geschwülste, mit besonderer Berücksichtigung des Sarkoms und Glioms und führt die Untersuchungsmethoden an, die es ermöglichen, einen subretinalen Tumor von einer gewöhnlichen Ablatio retinae zu unterscheiden. Es kommen dabei in Betracht: 1. der intraokulare Druck, der bei Ablatio retinae häufig herabgesetzt, bei Tumor erhöht ist. 2. Betastung mit der Sonde. 3. Sklerale Durchleuchtung. 4. Das aufrechte wie umgekehrte Spiegelbild. Mit diesen Hilfsmitteln dürfte es in den meisten Fällen gelingen, ein subretinales Sarkom auch schon in seinen Anfängen zu erkennen. Schwieriger ist es, die Diagnose beim Gliom mit Sicherheit zu stellen. Differentialdiagnostisch käme hier in Betracht: Abszeß des Glaskörpers und tuberkulöse Prozesse der Aderhaut. Häufig bringt die Anamnese Klarheit in die Verhältnisse, Entzündungen des Auges sprechen im allgemeinen gegen Gliom. Verf. tritt bei diesen Erkrankungen für möglichst frühzeitige Enukleation ein, aber auch hierbei sind Recidive mit Sicherheit nicht auszuschließen.

Schreiber (151) bemerkte bei einem Bergmann, der 28 Jahre lang in einem Bergwerk gearbeitet hatte, einen oszillierenden Nystagmus, welcher bei Tagesbeleuchtung nur die Blickrichtung nach oben, in der Dämmerung jedoch alle Blickrichtungen beherrschte und ein Fixieren unmöglich machte. Hemeralopie ist nicht vorhanden. Schlecht genährte Individuen werden vom Nystagmus leichter befallen.

Stasinski (161) berichtet über einen 45jährigen Mann, welcher wahrscheinlich infolge einer Periostitis des Oberkiefers mit nachträglichem Übergreifen auf die Hirnbasis eine Entzündung des I. und II. Trigeminusastes links bekam. Dabei entwickelte sich eine ulzerative Keratitis neuroparalytica auf dem linken Auge. Es wurde eine vollständige Anästhesie des I. und II. Trigeminusastes nachgewiesen. Über den Befund an den übrigen Hirnnerven ist nichts mitgeteilt; nur wird erwähnt, daß der Patient an einer „Gesichts- und Zungenlähmung“ zu Grunde ging. *(Bendix.)*

Aus den Untersuchungen **Tenzers** (163) geht hervor, daß Veränderungen im Augenhintergrund sich bei jeder intrakraniellen Komplikation

einer Eiterung im Mittelohr oder Warzenfortsatz finden können. Am häufigsten sieht man im Auge Veränderungen bei otogenen Hirnabszessen, seltener bei den otogenen eitrigen Sinusthrombosen und der otogenen Meningitis purulenta. Die Optikusveränderungen sind meist beiderseitig; wenn einseitig, meist auf der ohrkranken Seite. Der Grad der Optikusveränderung sagt nichts aus weder über die Art der Komplikation, noch über die Ausdehnung des Prozesses im Schädel noch über die Diagnose.

Die von **Terrien** (165) mitgeteilte Beobachtung einer 70jährigen Patientin, bei der sich im Verlauf eines benignen Erysipels eine neuritische Optikusatrophie anschloß, gehört zu den selteneren. Das Erysipel breitete sich über die rechte Nasenhälfte und Wange aus (24. III. 1902), Temperatur 38. 2 Tage später beide Oberlider ödematös und schmerzhaft, rechtes Ohr ebenfalls ergriffen; nach weiteren 3 Tagen Ulzerationen der Oberlider, die nicht hochgehoben werden können. Tags darauf kein Visus, dann trat Exophthalmus (R>L) ein und Unbeweglichkeit der Augen; Pupille mittelweit, ohne Reaktion auf Licht. Brechende Medien klar, Neuritis optica. Tiefe Inzision am rechten unteren Orbitalrand, Sondierung, Entleerung einiger Tropfen dicken Eiters. Allmählich tritt Beweglichkeit der Augen wieder ein (nach 2—3 Wochen); Visus blieb aber = 0 bei weißen Papillen und engen Gefäßen. Alle weitere Therapie blieb vergeblich. —

Der Aufsatz von **Terrien** (166) bringt keinerlei neue Beiträge zur Kenntnis der am Auge auftretenden hereditär-syphilitischen Erscheinungen. Die Art, mit der er alle Symptome in die Syphilis precox oder Syphilis tarda einreiht, erscheint nach deutschen Begriffen etwas willkürlich. Auch scheint er im ganzen den Begriff einer syphilitischen Erkrankung weiter zu stecken, als wir es zu tun gewohnt sind. Wenigstens bleibt er die pathologisch-anatomischen Gründe durchaus schuldig, warum er z. B. die Retinitis pigmentosa oder die große Zahl der angeborenen Mißbildungen am Auge ohne weiteres der hereditären Syphilis zuschreibt. Auch die Keratomalacie der Kinder ist doch schließlich durchaus keine, spezifisch luetische Krankheit, sondern nur allein die Folge schlechter Allgemeinernährung, zu der allerdings gelegentlich auch angeborene Syphilis die Ursache abgeben kann. Auch die jugendlichen Kataraktformen sind wir gewohnt, weit eher der Rhachitis als der Syphilis zuzuteilen.

Die interessante Frage der Syphilis hereditaria in dritter Generation streift Verf. nur mit wenigen Worten.

Tschirjew's (169) Fall betraf einen 22jährigen jungen Mann, der beim Radfahren ein Kopftrauma erlitten hatte, seitdem an Kopfschmerzen und Abnahme der Sehkraft litt. T. nahm an, daß es sich nicht um Akromegalie respektive Sehstörungen infolge dieser Krankheit handelte, sondern um eine Pachymeningitis hämorrhagica interna traumatica mit späterer Entwicklung eines Glioma im Occipitalteil der rechten Hemisphäre des Großhirns. Um eine Resorption herbeizuführen, wurden Jod- und Hg.-Einreibungen verordnet, welche eine fast vollständige Wiederherstellung der äußerst herabgesetzten Sehkraft erzielten. *(Bendix.)*

In der Sitzung der Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau vom 24. Juni 1904 demonstrierte **Uhthoff** (171) eine sympathische Ophthalmie von großem forensischen Interesse, die nach schwerer Verletzung des einen Auges sich eingestellt hatte. Die Enukleation des verletzten Auges wurde nach reiflicher Überlegung verworfen und durch energisch angewandte Schmierkur und klinischen Aufenthalt schließlich eine Besserung beider Augen erreicht.

Uhthoff (172) berichtet über einen 49 jährigen Patienten, der mit dem Zeichen der ausgesprochenen Iritis in seine Klinik kam; nur am unteren inneren Teil des Kammerwinkels zeigte sich eine längliche, wulstartige, graugelbliche Wucherung. Da unter vorsichtig eingeleiteter Inunktionskur mit Darreichung von J. K. keine Besserung eintrat, vielmehr ein Fortschreiten der Wucherung zu konstatieren war, wozu sich noch Glaukom gesellte, lag der Verdacht vor, daß es sich um metastatisches Carcinom des Ciliarkörpers handele. Trotz auffallender gastrischer Erscheinungen gelang es nicht, in vivo ein Carcinom des Intestinaltraktus nachzuweisen. 2 Monate später starb der Patient, es wurde nur die Herausnahme des Bulbus gestattet. Mikroskopisch wurde ein Carcinom des Ciliarkörpers konstatiert, und es ist anzunehmen, daß eine Metastase vorliegt, da primäres Carcinom des Ciliarkörpers bisher nicht beobachtet wurde.

Volhard (176) berichtet über 4 Fälle von Armlähmungen, welche die Symptome von Lähmung der Augenfasern des Sympathikus geboten haben, d. h. Pupillenverengerung, Retractio bulbi und Verengerung der Lidspalte. In 2 Fällen handelte es sich um eine totale Lähmung des rechten Armes nach Trauma, der Arm wurde von einem Treibriemen erfaßt und der Kranke herumgeschleudert. Ein 3. Fall zeigte die Augensymptome besonders schön und die Lähmung der inneren Lidmuskeln, die sympatische Ptose, hatte eine eigenartige Hilfsinnervation des Corrugator supercilii zur Folge. Der Kranke hatte durch Messerstich in der Höhe des 3. und 4. Halswirbels eine Halbseitenläsion bekommen, Hemiparese rechts und Aufhebung des Temperatur-Schmerzempfindens links. Der 4. Kranke hatte die Augensymptome rechts nur angedeutet, außerdem Rekurrensparese links, Skoliose der oberen Wirbelsäule, Parese der Unterarm- und Handmuskeln mit starker Atrophie der letzteren. Motorische Störungen rechts überwiegend, sensible (Analgesie) links. Es handelt sich also wohl um Syringomyelie, demnach bei den 4 Fällen um 3 Typen von Lähmung der Oberextremität und der Augenfasern des Sympathikus.

1. Eine peripherische Läsion der isolierten Augenfasern (Ram. communic. D.), Atrophie, komplette schlaffe Lähmung, komplette Anästhesie.

2. Eine Bahnläsion des ganzen Sympathikus einer Seite, spastische halbseitige Parese ohne Atrophie, dissoziierte und gekreuzte Sensibilitätsstörung.

3. Eine Kernläsion der Pupillenfunktion im Vorderhorn, Amyotrophie und Parese funktionell zusammengehöriger Muskeln, dissoziierte Empfindungslähmung.

Ein Schema veranschaulicht den Verlauf der Augenfasern des Sympathikus. Die Augensymptome sind auch für den Chirurgen, der echte Plexuslähmungen schon mit Erfolg durch Freilegung, Narbenlösung behandelt hat, von großer Wichtigkeit.

Sie beweisen, daß es sich nicht sowohl um eine Plexus- als um eine Wurzelläsion handelt.

Man hat unter den traumatischen Armlähmungen eine große Gruppe gemeinsamer Ätiologie als Hyperextensionslähmungen bezeichnet, dazu gehören die Narkosen-, die Entbindungs-, die Klimmzugslähmungen, solche, bei gestürzten Reitern, die geschleift wurden usw. usw. In allen diesen Fällen hat man geglaubt, eine Plexusquetschung z. B. zwischen Clavicula und I. Rippe. annehmen zu müssen. Da aber bei fast allen Varianten der Hyerextensionslähmung gelegentlich die Augensymptome beobachtet worden sind, so nimmt Verf. an, daß es sich in diesen Fällen wohl meist um

keine Plexusquetschung, sondern um eine Wurzelzerrung handelt, die chirurgisch nicht angreifbar ist. *(Autoreferat.)*

Wilson (177) untersucht die Frage der relativen Seltenheit der Beteiligung des oberen Facialis bei cerebraler Hemiplegie und neigt der Theorie Maries zu, wonach die Disposition eines Muskels dem Grade der willkürlichen Innervation proportional sei. Bezüglich der Frage der Beteiligung des N. oculomotorius bei der cerebralen Hemiplegie wendet sich W. auf Grund seiner Untersuchung an 10 Normalen und 10 Hemiplegischen gegen die Theorien von Brissaud und Deschaux und kommt zu dem Schluß, daß nicht notwendig eine Beziehung zwischen dem Zustande der Augenmuskeln und dem Grade der Lähmung des oberen Facialis existiert. *(Bendix.)*

Einen interessanten Fall von respiratorischer Pupillenreaktion bei Paralysis agitans teilte **Wiesinger** (180) in der Sitzung der Berl. Ophth. Gesellschaft am 17. November 1904 mit. Bei jeder Inspiration tritt eine Vergrößerung des queren Durchmessers der Pupille ein, welche einen 1 mm breiten und 3 mm hohen Schlitz darstellte. Es bestand reflektorische Pupillenstarre und zugleich vollständige Sympathikuslähmung. Über einen ähnlichen Fall hat Rock als respiratorischen Hippus berichtet.

In der Diskussion teilt Hirschberg mit, daß die Alten unter „Hippus" Nystagmus verstanden hätten, und Münch macht darauf aufmerksam, daß gleichzeitige Pupillenerweiterung nur bei tiefster Inspiration eintritt.

Multiple Sklerose und amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. Bregmann-Warschau.

1. Bartels, M., Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 194.
2. Bermann, Mark, Ein Beitrag zur Kasuistik der Lehre von der Cerebrospinalsklerose. Unilaterales Intentionszittern. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 31 u. folg.
3. Bielschowsky, Max, Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Eine Antwort an Herrn Strähuber. Neurolog. Centralblatt. No. 2, p. 59.
4. *Bramwell, Byrom, Disseminated Sclerosis. The Clinical Journal. June.
5. Burckhardt, Hans, Ein Fall von multipler Sklerose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel. März.
6. Buzzard, Thomas, A Clinical Lecture on Remissions and Relapses in Insular Sclerosis. The Lancet. II. p. 131.
7. Conor, Phénomènes de sclérose en plaques consécutifs à une fièvre typhoide. Survenus chez un sujet à système prédisposé. Gaz. des hôpitaux. No. 46, p. 447.
8. Dinkler, Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 233.
9. Ebeling, Ernst, Beitrag zur Kenntnis der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen. Inaug.-Diss. Rostock.
10. *Emrich, Friedrich, Ein atypischer Fall von multipler Sklerose. Inaug. Diss. München.
11. Ferrier, Amyotrophic Lateral Sclerosis (Upper Arm Type). Brain. Part. II, p. 290. (Sitzungsbericht.)
12. Gill, J. M., A Case of Disseminated Sclerosis of Congenital Origin. The Australasian Med. Gazette. p. 458.
13. Glorieux, Paralysies transitoires dans la sclérose en plaques. Journal de Neurol. p. 57. (Sitzungsbericht.)
14. Jelliffe, Smith Ely, Multiple Sclerosis; its Occurrence and Etiology. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. July.
15. Kampherstein, Über die Augensymptome der multiplen Sklerose. Archiv f. Augenheilk. Bd. 48, p. 41.
16. Krause, Über das combinirte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans. Charité Annalen. XXVII. Jahrg.

17. Lejonne, P., La Sclérose en plaques à forme amyotrophique. Gazette des hôpitaux. No. 113.
18. Levi, Hugo, Fall von multipler Sklerose mit doppelseitiger Halsrippe. Neurol. Cbl. p. 626, 988. (Sitzungsbericht.)
19. Libotte, Un cas de sclérose en plaques. Journal de Neurol. p. 37. (Sitzungsbericht.)
20. Lotsch, Carl, Weitere Beiträge zur Kenntnis der multiplen Sclerose des Hirns und Rückenmarkes. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 12, p. 147.
21. Maass, Otto, Familiäre Amyotrophische Lateralsklerose. Neurolog. Centralblatt. No. 14, p. 666. (Sitzungsbericht.)
22. *Mc Phedran, Alexander, Amyotrophic Lateral Sclerosis. Canada Lancet. Jan.
23. Morawitz, P., Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 82, p. 151.
24. Müller, Eduard, Die Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ihre Pathologie und Behandlung. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Adolf v. Strümpell. Jena. G. Fischer.
25. *Probst, M., Zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose in besonderer Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen cerebralen Veränderungen, sowie Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. zu Wien. CXII. Bd. H. X. Abt. III, p. 683.
26. Raymond et Guillain, Sclérose en plaques chez un infantile myxoedémateux. Arch. de Neurol. XVIII, p. 163. (Sitzungsbericht.)
27. Reynolds, Ernest S., Some Cases of Family Disseminated Sclerosis. Brain. Part. II, p. 163.
28. Rose, Ulrich, Multiple Sklerose und Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55, p. 453.
29. Rosenfeld, M., Endarteriitis bei multipler Sklerose. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 474.
30. Derselbe, Ueber den Augenhintergrund bei multipler Sklerose und Arteriosklerose. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 11, p. 299. (Sitzungsbericht.)
31. Schlöss, Fall von multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 1017. (Sitzungsbericht.)
32. Schoenfeldt, M., Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 467. (Sitzungsbericht.)
33. *Schukowski, M., Zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose mit bulbärem Beginne. Obosrenje Psichiatrii. No. 8.
34. *Schüssler, Ludwig, Über die unter dem Bilde einer Querschnittserkrankung verlaufende multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. München.
35. Spiller, Wm. G. and Camp, C. D., Multiple Sclerosis with the Report of Two Additional Cases with Necropsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. July.
36. Storch, Fall von multipler Sklerose. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1742. (Sitzungsbericht.)
37. Strähuber, A., Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Bielschowsky: Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurolog. Centralblatt. No. 2.

Aetiologie und Symptomatologie.

Morawitz (23) gibt eine Zusammenstellung von 33 Fällen, welche in den letzten $2^1/_2$ Jahren in der Krehlschen Klinik in Tübingen beobachtet wurden. Die multiple Sklerose ist die bei der ländlichen Bevölkerung am häufigsten beobachtete organische Erkrankung des Nervensystems. Die klassischen Fälle sind relativ selten (12 %), die „formes frustes" viel häufiger. Beginn der Erkrankung am häufigsten im 3. Dezenium. Nur in 1 Falle angeblich im 8. Lebensjahre. In 23 Fällen waren keine exogene Schädigungen nachweisbar. 2mal Infektionskrankheiten (Dyphtherie, Influenza); 1mal Beschäftigung mit Bleiweiß, 1mal Erkältungen. In 3 Fällen waren die Mütter der Kranken rückenmarksleidend. 2mal entwickelte sich die multiple Sklerose im Anschluß an eine Geburt, 2mal an ein Trauma. Was die einzelnen Symptome betrifft, so fand sich skandierende Sprache bloß in 4 Fällen. Sie fehlte in 3 sehr vorgeschrittenen Fällen mit Autopsie. In manchen Fällen fanden sich anderweitige Sprachstörungen: langsame, monotone Sprache, ohne Modulation; dysarthrische Störungen, Silbenstolpern, näselnder Beiklang. Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen fanden sich in 17 Fällen. Intentionstremor in 14 Fällen und nur in einem von den 3 autoptischen

Fällen. Häufig waren ataktische Störungen in den Armen und Beinen (23 Fälle), nicht selten ohne Tremor.

Die wichtigsten Symptome für die Diagnose der „formes frustes“ sind: ataktische Störungen, Augensymptome, besonders die Optikusatrophie, die spastischen Paresen der unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Hautreflexe, Blasenstörungen. In den meisten Fällen beginnt die Erkrankung mit allmählich zunehmender Schwäche und Ungeschicklichkeit der Beine, dann der Arme. Schwindelanfälle und Parästhesien treten frühzeitig auf, manchmal als Initialsymptome. In $^1/_3$ der Fälle traten Blasenstörungen schon in der ersten Zeit auf: leichte, oft bald vorübergehende, häufig rezidivierende Erschwerung der Urinentleerung oder geringe Inkontinenz. Sensibilitätsstörungen waren in 70 $^0/_0$ der Fälle, meist Hypästhesien in distalsten Partien der Extremitäten. Unter 26 Fällen fehlten die Bauchdeckenreflexe 14 mal, 5 mal waren sie schwach oder nur einseitig ausgeprägt. Optikusatrophie war in 13 Fällen vorhanden, dagegen waren Sehstörungen nur in wenigen Fällen konstatiert. In 8 Fällen Pupillenstörungen (Ungleichheit, träge Lichtreaktion), in 3 Fällen Paresen der äußeren Augenmuskeln. Deutliche Herabsetzung der Intelligenz, resp. Gedächtnisschwäche in 8 Fällen. In einigen Fällen war der Beginn plötzlich: 2 mal leichte apoplektische Anfälle, 1 mal plötzliche Parese eines Beines, 1 mal plötzlich ataktische Störungen in den Händen.

Müller (24) hat seiner zusammenfassenden monographischen Darstellung als eigentliche Unterlage 80 neue Beobachtungen aus den Kliniken in Erlangen und Breslau gegeben. Bei der Begriffsbestimmung der multiplen Sklerose hebt M. hervor, daß bei weiter Fassung des Begriffes eine multiple Sklerose das Endprodukt pathogenetisch gänzlich verschiedener Prozesse sein kann, vorausgesetzt, daß dieselben eine herdförmige Lokalisation besitzen. — Es handelt sich dabei stets um einen Ersatz des im Zentralorgan zu Grunde gegangenen Parenchyms durch Bindegewebe. — Es lassen sich zwei Kategorien im weiteren Sinne sondern; zur ersteren gehören diejenigen Prozesse, welche unter direktem Einfluß exogener Momente entstehen, zur zweiten ein genetisch einheitliches Krankheitsbild, dessen Ursache keine äußere ist, sondern auf abnormer Veranlagung beruht.

Bei den ersteren sind die sklerotischen Herde reine Glianarben, hierher gehören die auf toxisch-infektiöser Basis entstehenden Krankheitsformen und die auf primärer Gefäßerkrankung beruhenden Prozesse (Arteriosklerosis, Syphilis). Die zweite Art ist durch prägnante klinische und pathologisch-anatomische Merkmale ausgezeichnet. Diese kongenitale, primäre multiple Sklerose, welche besser als multiple Gliose aufzufassen ist, stellt die echte multiple Sklerose oder die multiple Sklerose im engeren Sinne dar.

Auf Grund der einschlägigen Literaturangaben und seines eigenen Materials zieht Verf. folgende Schlüsse: es ist ausgeschlossen, daß diejenigen äußeren Schädlichkeiten, welche man bisher in der Ätiologie der multiplen Sklerose angeführt hat, die eigentliche Grundursache der Erkrankung sind. Alle bekannten exogenen Momente sind nur im stande, bei bestehender Veranlagung das Leiden zu manifestieren und zu verschlimmern. Namentlich die Infektionskrankheiten vermögen eine von der echten multiplen Sklerose pathogenetisch und klinisch sowie hinsichtlich der histologischen Details durchaus verschiedene disseminierte Erkrankung hervorzurufen, die in eine sekundäre multiple Sklerose übergehen kann. Eine besondere Darstellung erfahren die gewöhnlichen und ungewöhnlichen Formen des klinischen Bildes und die Frühsymptome und Frühformen der Krankheit. In dem Kapitel „Pathologische Anatomie und Pathogenese“ werden die makro- und mikroskopischen Eigen-

schaften der typischen Herde eingehend geschildert; besonderer Wert wird auf das Neurogliabild gelegt, wie es sich bei Anwendung der elektiven Methode Weigerts präsentiert. Bei der Beurteilung des anatomischen Prozesses der multiplen Sklerose wird besonders darauf Wert gelegt, daß die Herde bei echter multipler Sklerose sich nur da entwickeln, wo Neuroglia als Zwischengewebe vorhanden ist. Sie entstehen, neben einer ausgesprochenen Neigung zu symmetrischer Anordnung mit Vorliebe an gewissen, schon in der Norm an Neuroglia reichen Stellen, die zum Teil sogar „Kielstreifen" im Sinne Weigerts sind. Die faserige Grundsubstanz der Herde besteht im wesentlichen aus enormen Neurogliawucherungen. Im Zentrum der Herde liegen meist nur spärliche Gliazellen, die aber wohl als Ausdruck eines exzentrischen Fortschreitens in der Peripherie nicht selten häufiger werden.

Von den Gefäßen ist die Lokalisation und Entstehung einzelner Herde gelegentlich insofern abhängig, als der Prozeß von den in ihrer Umgebung liegenden stärkeren Gliamassen ausgehen kann. Die Veränderungen derselben sind inkonstant und sekundärer Natur. *(Bendix.)*

Jelliffe (14) hat die in Allen Starrs Klinik im Laufe von 16 Jahren beobachteten Fälle zusammengestellt. Das Verhältnis der Nerven- und Geisteskrankheiten zu den anderen Erkrankungen betrug ca. 4—5 % (31502—666226), Fälle von multipler Sklerose waren darunter 109 (0,34 %). Nach dieser Statistik sowohl als derjenigen anderer amerikanischer Autoren (Hammond 0,5 %, Collins 0,5 %) ist die multiple Sklerose in Amerika viel seltener als in England (Bramwell 1,7 %) oder in Deutschland. Die 109 Fälle verteilen sich auf 68 Männer und 41 Frauen. Nach dem Alter waren: 7 bis 10 Jahren 9 Fälle, zwischen 10 u. 20: 8, 20 u. 30: 21, 30 u. 40: 27, 40 u. 50: 20, 50 u. 60: 19. Ein Einfluß der Beschäftigung wurde nicht eruiert, alle möglichen Professionen waren annähernd gleich vertreten. Über Heredität und Infektionskrankheiten sind die Angaben sehr ungenau.

Reynolds (27) gibt einen sehr interessanten Beitrag zum familiären Vorkommen der multiplen Sklerose und zwar in 2 Familien. In der einen beobachtete R. folgende Fälle: 1. 30jähriger Mann, viertes Kind seiner Eltern, seit einigen Monaten Unsicherheit beim Gehen, Ataxie der Beine und Arme, Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus, Sprachstörung, Emotivität, allmähliche Besserung. 2. 37jährige Frau, zweites Kind, leidet an saurer Dyspepsie; hatte 3 Anfälle von Neuralgie in der rechten Schulter und Brust. Vorübergehend Taubsein in den Beinen. Nach 2 Jahren Taubsein in der rechten Hand, Sprachstörung, Launenhaftigkeit. Die Paräthesien erstreckten sich auf die ganze rechte Körperhälfte. Ein Jahr später erreichten die sensiblen Störungen den Kopf, große Unsicherheit der rechten Hand, leichte Atrophie des rechten Thenar. 3. 30jähriger Mann, sechstes Kind, vor einem Jahre plötzlich Lähmung des linken Beines. Einige Monate später Taubsein in den Fingern der linken Hand. Bedeutende Herabsetzung der Sehkraft des rechten Auges, Sehnervenpapille dieses Auges trübe. Vor 7 Jahren Doppelsehen. Sprache langsam, verwischt.

Der Vater aller 3 Patienten leidet an Melancholie, sein Cousin hatte disseminierte Sklerose, dessen Cousine Morbus Basedowii. Die Mutter der Patienten hatte eine Schwester, die melancholisch ist. Von den übrigen 3 Geschwistern starb eine Schwester in der Irrenanstalt an Melancholie, und eine leidet periodisch an schwerer Ischias.

2. Familie: 1. 25jähriges Mädchen. Vor 5 Jahren Doppelsehen. Seit 4 Jahren Gehstörung. Gang leicht spastisch, beim Kehrtmachen Unsicherheit. Reflexe gesteigert. Taubsein im rechten Zeigefinger. Sprache

verwischt, näselnd. 2. 29 jähriges Mädchen leidet an ausgesprochener multipler Sklerose mit spastischer Lähmung der Beine, Zittern des rechten Armes, skandierender Sprache usw.

Maas (21) demonstriert 2 Geschwister mit den Symptomen einer amyotrophischen Lateralsklerose: spastische Lähmung der Beine mit sehr gesteigerten Reflexen, Parese der Rumpfmuskulatur, Parese der oberen Extremitäten, Abmagerung der distalen Teile der Arme, namentlich der kleinen Handmuskeln, Parese der Gesichtsmuskeln, fibrilläres Zittern der Zunge, Sprache näselnd, Hustenstöße kraftlos, Bewegungen des Gaumensegels ungenügend. Leichter Schwachsinn, häufiges Lachen. Elektrische Reaktion vermindert, an den Handmuskeln träge. Die Symptome bei beiden Patienten — Bruder 29 Jahre, Schwester 26 Jahre — annähernd die gleichen. Die Erkrankung begann im 13. resp. 12. Jahre mit Schwäche der Beine, dann der Arme, 1 Jahr später die Sprachstörung. Vater Potator. Mutter litt an seniler Demenz.

Gill (12) berichtet über ein 10 jähriges Mädchen mit klassischen Symptomen einer multiplen Sklerose, spastischer Parese der Beine, Intentionszittern der Hände, Sprachstörung, Nystagmus usw. Das Kind erschien bei der Geburt gesund, lernte mit $1^1/_2$ Jahr gehen, aber die Beine waren schon damals steif. Das Zittern der Hände und die Sprachstörung wurden seit frühester Kindheit bemerkt. Es handelt sich nach G. um eine kongenitale multiple Sklerose.

Burkhardt (5) berichtet über folgenden in der Klinik von Siemerling beobachteten Fall. Ein 13 jähriges Mädchen, Vater mäßiger Alkoholiker, 5 Geschwister in den ersten Monaten an Krämpfen gestorben, eine Totgeburt. Patient war Zangengeburt, angeblich im 7. Monat. Als kleines Kind mehrmals Lungenentzündung. Mit 6 Jahren Diphtherie. Danach hat das Gedächtnis abgenommen, ihre Leistungen in der Schule schlechter geworden. Seit $^3/_4$ Jahren häufige Schwindelanfälle, nachts häufig ängstlich. Kopfschmerzen. Seit einigen Monaten nach einem Ausfluge wackliger Gang, Nachschleppen des rechten Beines. Ziehen im selben Beine. Verändertes weinerliches und unruhiges Wesen. Bettnässen. Bei der Untersuchung wurde außerdem gefunden: Leichtes Zittern der Zunge, Abweichen der Uvula. Beim Versuch mit rechtem Zeigefinger die Nasenspitze zu berühren — Ausfahren. Sehr lebhafte Sehnenreflexe. Rechts Fußklonus. Abdominalreflexe rechts abwesend, links abgeschwächt. Spannung in den unteren Extremitäten erhöht. Beiderseits Babinski. Leichte Abmagerung des rechten Beines. Rombergsches Symptom. Beim Kniehackenversuche Ataxie, bes. rechts. Leichter Nystagmus. Lumbalpunktion ergibt Lymphocytose mäßigen Grades. Die ätiologische Beziehung zur Diphtherie wird besonders hervorgehoben.

Levi (18) beschreibt einen Fall von multipler Sklerose mit beiderseitiger Halsrippe. Die letzteren bedingten zirkulatorische Störungen am rechten Arm, leichte Atrophie der kleinen Handmuskeln, Skoliose der Wirbelsäule. Die Symptome der multiplen Sklerose waren typisch. Das Vorkommen derartiger kongenitaler Anomalien stützt die Annahme, daß auch die multiple Sklerose auf dem Boden ebensolcher Anomalien im Zentralnervensystem entsteht. Oppenheim beobachtete zwei Fälle von Syringomyelie mit Halsrippen. Als auslösende Ursache im Falle Levis wurde ein schweres Trauma im 8. Lebensjahre, 5 Jahre vor Beginn der Erkrankung, angegeben. In der Zwischenzeit jedoch hatte Patient schon vorübergehendes Doppeltsehen.

Lejonne (17) beschreibt in einer sehr interessanten Arbeit aus der Raymond'schen Klinik eine besondere Form der multiplen Sklerose. Dieselbe ist gekennzeichnet durch 1. Muskelatrophien, 2. trophische, vasomotorische Symptome, psychische Störungen, Sphinkterenlähmung. Die Muskelatrophie ist meist sehr ausgedehnt, befällt gewöhnlich zuerst und am stärksten die oberen Extremitäten, aber auch die unteren werden nicht verschont. In den oberen beginnt sie meist in den kleinen Handmuskeln und geht dann nach aufwärts, in den unteren dagegen ist der Verlauf meist deszendierend. Die am häufigsten befallenen Muskeln werden ausführlich behandelt. Die Atrophie schreitet langsam vorwärts, bleibt auch häufig für kürzere oder längere Zeit stehen. Die Zunge wird nicht selten befallen. Bulbärsymptome können sich hinzugesellen. Keine fibrilläre Zuckungen, keine elektrische Entartungsreaktion. Kontrakturen gesellen sich hinzu und sind häufig sehr hochgradig. Die anderen oben aufgezählten Symptome, von denen namentlich die trophischen und vasomotorischen sehr mannigfaltig sind, gestalten das Krankheitsbild zu einem sehr schweren. Die klassischen Symptome der multiplen Sklerose sind meist daneben vorhanden. Der Verlauf ist hier schwerer, als bei der gewöhnlichen Form. Differentialdiagnostisch kommt namentlich die amyotrophische Lateralsklerose in Betracht.

In dem von **Bermann** (2) berichteten Falle handelte es sich um einen 41 jähr. Gefängnisaufseher, der im Genusse von Alkohol angeblich immer mäßig war, jedoch temporäre Exzesse zugibt. Lues wird negiert. Vor vier Jahren apoplektischer Insult mit linksseitiger Lähmung. Allmähliche Besserung, jedoch Auftreten von Intentionszittern der linksseitigen Extremitäten. Bei der Untersuchung findet sich auf der linken Körperhälfte eine vollkommene Anästhesie für alle Sensibilitätsstörungen inklusive Muskelsinn. Sensorielle Anästhesie links für alle Sinnesarten. Am linken Auge konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Starkes Intentionszittern der linken Extremitäten ohne Ataxie. Auch Zittern des Kopfes bei Körperbewegungen. An beiden Augen besteht auf den ersten Blick wahrnehmbarer Nystagmus horizontalis. Nach einer ausführlichen Differentialdiagnose gegenüber der Tabes dorsalis (?!) wird der Fall der multiplen Sklerose (?) zugerechnet.

Kampherstein (15) bringt an der Hand von 37 genau untersuchten Fällen (aus den Breslauer Kliniken) eine Zusammenstellung der Augenbefunde bei multipler Sklerose. Ophthalmoskopische Veränderungen fanden sich in 24 Fällen: 1. einmal doppelseitige ausgesprochene Atrophie der Sehnerven, jedoch ohne vollständige Erblindung. 2. Unvollständige atrophische Verfärbung der ganzen Papille, d. h. die temporale Hälfte vollkommen blaß, die nasale zeigt etwas rötlichen Reflex — zweimal doppelseitig, einmal einseitig. Papille scharf begrenzt, keine neuritische Atrophie. 3. Temporale Abblassung beiderseits 8 mal, einseitig 10 mal. 4. Zweimal war die Abblassung sektorenförmig. In vier von diesen Fällen (3. und 4.) war keine Sehstörung nachweisbar. 5. Neuritis optica einmal.

Gesichtsfeldanomalien waren in der Mehrzahl der Fälle vorhanden: 1. Zentrales Skotom, a) absolut zweimal doppelseitig, dreimal einseitig, b) relativ viermal doppelseitig, einmal einseitig. 2. Zentrales Skotom und periphere Gesichtsfeldeinschränkung zweimal doppelseitig, einmal einseitig. 3. Periphere Einschränkung bei intaktem zentralen Sehen zweimal doppelseitig, zweimal einseitig. 4. Einzelne Farben nicht erkannt im ganzen Gesichtsfeld einmal grün, einmal rot und grün.

Abnormes Pupillenverhalten in 4 Fällen: dreimal Anisocorie, einmal einseitige reflektorische Starre, zweimal einseitige reflektorische Trägheit.

Augenmuskellähmungen in 10 Fällen: viermal einseitige Abduzensparese. In einem von diesen Fällen hatte der Strabismus convergens zum Teil den Charakter eines Str. concomitans. Zweimal doppelseitige Abduzensparesen. Zweimal partielle Okulomotoriusparesen: einmal R. internus, einmal R. superior. Die Internuslähmung war kompliziert mit Lähmung der Abduzens derselben Seite. Nystagmusartige Zuckungen in Endstellung 26 mal. Viermal ausgesprochener Nystagmus: zweimal nystagmusartige Zuckungen auch in Primärstellung, einmal langsame horizontale Schläge, die in Endstellung etwas schneller und stärker wurden, einmal Nystagmus bloß beim Verdecken des einen Auges und zwar in Form von schnellen kleinschlägigen Zuckungen auf beiden Augen; binokulär trat der Nystagmus erst in den Endstellungen auf beim Herausgehen aus dem binokularen Gesichtsfeld.

Ebeling (9) bespricht in der unter Peters Leitung verfaßten Dissertation akute und chronische Sehstörungen, die mit multipler Sklerose zusammenhängen, resp. darauf verdächtig erscheinen. Die früher als rheumatische aufgefaßte akute retrobulbäre Neuritis wird hierher gerechnet. Obgleich auch hier spontane Besserung vorkommt, ist doch eine nicht zu eingreifende Therapie — Schwitzkur, gelegentliche Blutentziehungen vermittelst des Heurteloupschen Blutegels, später Jodkali- und Strychnininjektionen — angezeigt, die Fälle heilten mit um so besserem Sehvermögen, je früher die Therapie einsetzte.

Das gleiche gilt für die Fälle mit ophthalmoskopisch sichtbarer Neuritis optica.

In Bezug auf die chronischen Fälle wird besonderer Nachdruck gelegt auf das Vorkommen scheinbarer spontaner Besserungen lange Zeit nach Aufhören der Behandlung. E. berichtet über 5 Fälle.

1. Fall: 22jähriger Landwirt. Beiderseitige Neuritis retrobulbaris mit erheblicher Sehstörung und temporalen Abblassung der Papillen. $^3/_4$ Jahre nach Auftreten der Sehstörung wurde durch Strychnininjektionen eine Besserung des Sehvermögens (von $^6/_{36}$ auf $^3/_7$) erziehlt. Kurz darauf entwickelten sich ausgesprochene Symptome einer multiplen Sklerose.

2. Fall: 24jährige Arbeiterfrau mit ausgesprochenen Symptomen einer multiplen Sklerose. Seit 5 Monaten Sehstörung, die jedoch seit 14 Tagen sich zu bessern anfing. In der Klinik (bei Blutentziehungen, Dunkelzimmer) weitere Besserung: von Fingerzählen auf 3—4 Meter Entfernung auf $^5/_{50}$ Sehschärfe.

3. Fall: 20jähriger Knecht. Plötzliche Abnahme der Sehkraft. Zählt Finger auf $^3/_4$—1 Meter. Temporale Abblassung der Papillen. Schmierkur, Jodkali erfolglos. Nach 4 Jahren Besserung der Sehschärfe auf $^5/_{12}$ und $^5/_{10}$. Von Nervensymptomen bloß gesteigerte Patellarreflexe, leichtes Händezittern.

4. Fall: 17jähriger Hausdiener. Abnahme des Sehvermögens seit einigen Monaten. Zählt Finger auf 1—2 Meter. Zentrales Scotom. Farbensinnstörungen. Längere Behandlung erfolgslos. Gesteigerte Patellarreflexe, vielleicht ataktischer Gang. Einige Monate später völlige Heilung. Sehschärfe $^5/_5$.

5. Fall: 28jähriger Schlosser. Allmähliche Abnahme der Sehkraft seit einigen Monaten. Nach $1^1/_2$ monatlicher Behandlung — Heurteloup, Schwitzkur, Strychnin — unbedeutende Besserung. Keine anderweitigen Nervensymptome. Die letzten 3 Fälle sind auf multiple Sklerose verdächtig, trotzdem andere Erscheinungen dieser Erkrankung einstweilen fehlen. Das junge Alter der Patienten unterstützt diese Annahme.

Verlauf.

Buzzard (6) bespricht das Vorkommen von Remissionen im Verlauf der multiplen Sklerose und gibt dafür einige demonstrative Beispiele. Der erste Fall betrifft eine 36jährige Frau, die bereits vor 12 Jahren vorübergehend Taubheitsgefühl in den Füßen empfand, dann gleichfalls vorübergehendes Doppelsehen, 2 mal Fazialislähmung von kurzer Dauer. Vor 5 Jahren Taubheitsgefühl und Gefühllosigkeit in den Händen, Schwäche des linken Beines, Unfähigkeit zum Gehen. Nach einiger Zeit fast vollständige Herstellung. Seit einem Jahre neue Entwicklung der Symptome, die nun progressiv zunehmen. Außer den spastisch-paretischen und sensiblen Erscheinungen findet sich temporale Ablassung der Papillen, nystagmoide Zuckungen, gesteigerte Reflexe, Andeutung von Intentionszittern.

Der zweite Fall betrifft einen jetzt 44jährigen Mann. Vor 23 Jahren vorübergehende Hemianästhesie. Vor 10 Jahren Taubsein und Schwäche der Hände, Heilung in 14 Tagen. Ein Jahr später Taubheitsgefühl in den Füßen und Händen, leichte Blasenstörungen, Schwäche der rechten oberen und unteren Extremität, objektive sensible Störungen an den Schenkeln. In einigen Wochen Besserung. 3 Jahre gesund geblieben. Dann wieder Schwäche der Beine, die ihn jedoch nicht hinderte, noch 2 Jahre bei der Arbeit zu bleiben. Es wurde nun gefunden: Intentionstremor, spastisch-ataktischer Gang, Schwäche des rechten Beines, gesteigerte Reflexe, Babinski, anästhetische Inseln. Weitere Schwankungen im Verlauf, jedoch durchgreifende Besserung.

Es folgte nun eine Reihe interessanter Fälle aus der Privatpraxis, die im Original nachzusehen sind. Buzzard glaubt, daß die Tendenz der multiplen Sklerose zu Remissionen und Relapsen im stande ist, ein Licht zu werfen auf die noch dunkle Ätiologie dieser Krankheit. Er bestreitet, daß die M. S. auf kongenitale Anomalien des Zentralnervensystems zurückzuführen sei. Dazu sind die gefundenen anatomischen Veränderungen zu grob, auch müßte dann die Entwicklung des Leidens langsam und stätig ohne Unterbrechungen stattfinden; ferner würden familiäre Erkrankungen häufiger vorkommen. Die Annahme einer exogenen Ursache erscheint ihm wahrscheinlicher. Die Syphilis des Nervensystems zeigt eine ähnliche Tendenz zu Verlaufsschwankungen. Bei der multiplen Sklerose handelt es sich auch um ein infektiöses Agens. Die Angaben von Redlich u. A., daß die Nervenfasern ausgesprochene Veränderungen zeigen bei relativ intakter Glia, und daß Gefäßveränderungen nur in einem Teil der Fälle gefunden werden, spricht durchaus nicht dagegen, es könne in manchen Fällen und an manchen Orten die Schädigung hauptsächlich die Nervenfasern betroffen haben. Zu Gunsten seiner Auffassung führt B. ferner die Verschiedenheit in der Dauer resp. der Acuität der Erkrankung an. Er hat Fälle gesehen, die in 15 resp. 19 Wochen letal endeten, einen in der Privatpraxis — ohne Autopsie — mit 12wöchentlicher Dauer. Andererseits dauern viele Fälle 10—20 Jahre oder mehr. Diese Verschiedenheit erklärt sich durch verschiedene Virulenz des Giftes resp. verschiedene Widerstandskraft des Individuums. Ein vermittelnder Standpunkt — toxische Einwirkung auf ein durch Entwicklungsanomalien disponiertes Nervensystem — wird jedoch gleichfalls von Buzzard verworfen.

Beziehungen zu anderen Erkrankungen.

Krause (16) bespricht diejenigen Fälle, in welchen neben Symptomen von multipler Sklerose solche einer Paralysis agitans sich vorfinden. K.

beschreibt ausführlich einen derartigen Fall. Die Diagnose wurde anfangs auf eine Kombination multipler Sklerose mit Hysterie gestellt. Bei dem 25 jährigen Patienten finden sich als Symptome einer multiplen Sklerose Spasmen der unteren Extremitäten und Schwäche derselben, Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus, Babinski, geringe Störungen der Blasenfunktion, Beschränkung der Blickbewegung nach rechts, Nystagmus, Zwangslachen, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses und Reizbarkeit, geringe Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten. Auf Paralysis agitans bezieht K. folgende Symptome: Regidität der Muskulatur, Starre des Gesichtsausdruckes, eigentümliche Haltung des Körpers und der Extremitäten, Erschwerung und Verlangsamung aller Bewegungen, Propulsion und Retropulsion, rhythmisches oscillierendes Zittern, das besonders in den typischen Fingerbewegungen und in der Schrift zum Ausdruck kommt, abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur, monotone, verlangsamte Sprache, verlangsamte und erschwerte Augenbewegungen und Parese der assoziierten Augenbewegung nach rechts. Das Zittern bestand auch in der Ruhe, 3—4 Schwingungen in der Sekunde, im rechten Arm stärker als im linken, am stärksten in der Hand, aber auch in den mehr proximalen Abschnitten der Extremität, Zitterbewegungen des Kopfes. Im Liegen deutliches Zittern der Füße und Zehen. Intendierte Bewegungen, welche keinen größeren Kraftaufwand erfordern, führen ein sofortiges Aufhören des Zitterns herbei, desgleichen spastische Bewegungen. Bei größerer Anstrengung folgt der koordinierten Bewegung ein Schütteltremor. K. gibt zu, daß die Abgrenzung der einzelnen Symptome bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu den beiden Krankheitsbildern keine sichere sei. Allenfalls handele es sich um keine typische Paralysis agitans. Dagegen spreche schon das jugendliche Alter des Patienten, zumal das Zittern schon vor vielen Jahren begonnen hatte. Beachtenswert ist das zweimalige Überspringen desselben in der ersten Krankheitsperiode von der einen Seite auf die andere. Deshalb und wegen der leichten Sensibilitätsstörungen wurde an Hysterie gedacht. Nach der Auffassung Krauses liegt eine multiple Herdsklerose vor, welche auch die Erscheinungen der Paralysis agitans veranlaßt hat. Vielleicht handelt es sich um molekuläre oder Ernährungsstörungen in der Umgebung der Herde. Im speziellen wird eine wahrscheinliche degenerative Erkrankung der Pyramidenbahnen herangezogen und an das Vorkommen symptomatischer Paralysis agitans-Formen nach Hemiplegien durch Läsionen in der Gegend der inneren Kapsel und der pedunculi erinnert. Ätiologisch ist im beschriebenen Falle das Auftreten der ersten Symptome nach einer Verbrennung bemerkenswert. Im Anschluß daran wird über einen schon früher von Jolly demonstrierten ähnlichen Fall berichtet, der gleichfalls ein jugendliches Individuum betrifft.

Einen Fall von multipler Sklerose, verbunden mit Diabetes mellitus, beschreibt **Rose** (28) und knüpft daran interessante Betrachtungen über die Beziehung beider Krankheiten. In der Literatur sind bloß 4 solche Fälle genauer beschrieben und einige weitere kurz erwähnt. Der Fall des Verfassers ist folgender: 41 jähriger Weber, dessen Vater anscheinend gleichfalls an Diabetes litt. In der Jugend abusus in Baccho. Beginn der Nervenerkrankung vor 20 Jahren mit Steifigkeit in den Beinen und Schwäche namentlich des linken Beines. Seit 8 Jahren Gürtelschmerz, seit 3 Jahren zunehmende Schwäche der Beine und der Arme, manchmal Kopfweh und Schwindel, öfter des Nachts unwillkürlicher Harnabgang. Objektiver Befund: Patient kann allein weder stehen noch gehen. Beine rigide. Sehnenreflexe sehr gesteigert, Patellar- und Fußklonus. Rechte Gesichtshälfte schlaffer.

Nystagmus. Auf dem linken Auge beginnender Katarakt, rechts Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Weinerlichkeit, starke Depression. Ziehende Schmerzen in den Beinen. Unbedeutende Harninkontinenz. Später zeigte sich deutliches Intentionszittern der Hände. Die Sprache wurde schwerfälliger. Harnmenge 1600—1900, kein Zucker. Ein Jahr später Gingivitis, dann allgemeine Furunkulose. Hartnäckiges juckendes Ekzem am Skrotum und Oberschenkel. Dekubitus am Kreuzbein mit Übergang im Gangrän, desgleichen an der linken Ferse. Verstärktes Durstgefühl. Harnmenge über 3000 ccm mit erheblichem Zuckergehalt des Urins. Azeton und Azetessigsäure in mäßiger Menge. Allmähliche Steigerung der Nervensymptome. Fieber, Somnolenz, später vollständige Benommenheit. Lungensymptome Collaps und Exitus. Die Sektion ergab eine typische multiple Sklerose mit Herden im Rückenmark, Hirnstamm und Hemisphären. In Pons und Oblongata fanden sich zahlreiche sklerotische Herde. Ein Herd — in der Höhe der Striae acusticae den lateralen Teil des Bodengraus bis ins Corpus restiforme einnehmend — lag allenfalls in der nächsten Nähe der Stelle, die beim Tier seit Claude Bernard als Diabetes-zentrum gilt. Trotzdem und obgleich auch zeitlich die Möglichkeit vorlag, daß der Diabetes die Folge der multiplen Sklerose war, da er sich erst manifestierte, nachdem jahrelang die Symptome der letzteren vorhanden waren, hält R. es für nicht bewiesen, daß der genannte Herd oder auch andere in der Nachbarschaft befindliche Herde den Diabetes hervorgerufen. R. legt das Hauptgewicht in ätiologischer Beziehung auf die Erblichkeit. Die organischen Hirnkrankheiten und der Diabetes könnten als koordinierte Manifestationen derselben ererbten neuropathischen Veranlagung aufgefaßt werden. Andererseits kann die „multiple Sklerose insoweit diabetogen gewirkt haben, als sie der anfangs latenten diabetischen Disposition zum Ausbruch verhalf, aber nicht ausschließlich durch die besondere Lage bestimmter Herde, als vielmehr durch die allgemeine Schädigung des Nervensystems."

Der Fall, den **Conor** (7) mitteilt, betraf einen Soldaten, welcher im 9. Lebensjahre nach einer Pneumonie an einer Parese der Beine mit Muskelatrophien litt und geheilt wurde.

Nach einem Typhus bemerkte er Unsicherheit in den Beinen; kein Romberg, Sensibilität intakt, lebhafte Patellarreflexe, Fußklonus. Dysarthrische Sprachstörungen. Der Gang besserte sich. Keine Blasenstörungen, keine Schmerzen. Eine Polyneuritis konnte ausgeschlossen werden und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf multiple Sklerose bei prädisponiertem Nervensystem gestellt werden. *(Bendix.)*

Anatomisch untersuchte Fälle. Histologie.

Spiller und **Camp** (35) haben 2 Fälle anatomisch untersucht. Fall 1. 28jähriges Mädchen; klagt über Steifheit und Parästhesien in den Beinen seit einem Jahre. Später Blasenschwäche, Verstopfung, Gedächtnisschwäche, Verminderung der Sehkraft am rechten Auge. Bei der Untersuchung: Gang ataktisch. Kniereflexe erhöht. Babinskireflex beiderseits. Es wurde diagnostiziert eine diffuse Läsion der Seiten- und Hinterstränge. Einige Tage nach der Aufnahme Delirien. Patient stürzt sich vom Fenster des 3 m Hochwerks. Bruch der Lendenwirbelsäule. Nach 2 Wochen Exitus. Die Sektion ergab im Rückenmark außer einer Erweichung im unteren Lendenmark multiple sklerotische Herde sowohl im Lendenals im Brust- und unteren Halsmark. Im Hirn- und Hirnstamm wurden keine Herde gefunden. Der rechte N. opticus war bis zum Chiasma

degeneriert. Fall 2. 24jähriger Mann, der sich häufig Witterungs-Veränderungen aussetzte und viel zu gehen hatte. Seit 1897: Schwäche der Beine. Vorübergehend Blasenschwäche. Verstopfung. 1898: Ataktischer Gang. Romberg. Gesteigerte Reflexe. Ataxie der oberen Extremitäten. Leichter Nystagmus.. Einschränkung der Gesichtsfelder. April 1901: Gehen unmöglich. Reaktion der Pupillen träge. Beginnende Optikusatrophie. September 1901: Untere Extremitäten spastisch gelähmt. Fußklonus. Sensibilität — taktile und thermische — herabgesetzt. Babinski. Rumpfbewegungen im Bett sehr erschwert. Sprache schwach, langsam. 1903: leichte Ptosis beiderseits. Sprache explosiv. Obere Extremitäten schwach. Intentionstremor bes. des linken Armes. August 1903: Exitus. Die Sektion ergab multiple sklerotische Herde im Rükenmark, medulla oblongata, Brücke, Hirnschenkel, Hirnrinde und Chiasma. Die Sehnerven waren fast vollständig degeneriert.

In ihrer Epikrise machen die Verff. zunächst die Bemerkung, daß der erste Fall zunächst unter einem der Myelitis transversa ähnlichen Bilde auftrat, indes verhinderte das Trauma eine genauere Untersuchung, besonders des Augenhintergrundes. Ferner wird die hochgradige Optikusdegeneration betont trotz relativ unbedeutender Sehstörungen. Blasen- und Sensibilitätsstörungen fanden sich in beiden Fällen. Die Kniereflexe waren erhöht, trotzdem die Hinterwurzelfasern im Lendenmark durch einen sklerotischen Herd gingen und ihre Markscheiden verloren hatten. Bezugnehmend auf das Verhältnis zwischen multipler Sklerose und multipler Myelitis heben Verff. hervor, daß im zweiten Fall manche Herde nicht scharf begrenzt erschienen und an manchen Stellen eine perivaskuläre Kleinzelleninfiltration sich vorfand. Letztere fand sich auch im 1. Falle, jedoch ohne Beziehung zu den Herden. Erwähnenswert ist schließlich die Symmetrie der Herde, bes. im 2. Falle.

Lotsch (20) beschreibt 3 Fälle von diagnostischem Interesse. Im ersten Falle wurde lange Zeit an Hysterie gedacht. Patientin — 39jähr. Frau — wurde nach einem Schrecken vollständig gelähmt, später Blutbrechen und Harnretention.. Bei der ersten Aufnahme: Spastische Parese der Beine, Fußklonus, Zittern der Arme, Gesichtsfeldeinschränkung, träge Pupillenreaktion. Krampfanfälle mit rechtseitiger Hemianästhesie. Singultus. Krampfartiges Schluchzen. 4 Jahre später: Parese der Beine, Intentionstremor, geringgradiger Nystagmus, langsame zitternde Sprache.

Auch im zweiten Falle war Hysterie diagnostiziert worden. Ein 20jähriges Mädchen — Gelenkrheumatismus, Vitium — erkrankt an Sehstörungen anfangs links, später rechts. Schwäche des linken, später des rechten Beines, Parästhesien. Objektiv: Parese der Beine, Patellarreflexe gesteigert, Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt, Ungeschicklichkeit beim Fingernasenspitzenversuch. Unregelmäßige hypästhetische Inseln. Im weiteren Verlauf nahm die Schwäche der Arme zu, Ptosis zuerst am linken Auge, dann nach Zurückgehen derselben am rechten, Sprach- und Schluckstörungen. Exitus an Pneumonie. Die Sektion ergab eine multiple Sklerose. An Hysterie wurde in diesem Falle gedacht wegen des überaus wechselnden Krankheitsbildes und des für organische Erkrankungen ungewöhnlichen Einflusses therapeutischer Maßnahmen: bei Anwendung starker Ströme konnte das gelähmte rechte Bein aktiv gebeugt werden, die Sehkraft des linken amaurotischen Auges wurde wesentlich besser nach großer Schädelfaradisation.

Im 3. Falle entsprach das Krankheitsbild einer Myelitis transversa in der Höhe des Lendenmarkes. Die Sektion ergab graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. Schließlich wird ein Fall von Chiari

erwähnt, der klinisch als multiple Sklerose imponierte, die Sektion erwies Lues cerebri mit multiplen Erweichungsherden.

Dinkler (8) hat einen Fall anatomisch untersucht. Es handelte sich um eine 43jährige ledige Landwirtstochter, welche seit 18 Jahren an spastischer Paraparese litt von nur wenig progressivem Charakter. 4 Wochen vor der Aufnahme wurden die Beine total gelähmt, Urin- und Stuhlentleerung unmöglich, Decubitus sacralis. Keine Sensibilitätsstörung. Reflexe gesteigert, jedoch auf beiden Seiten ungleichmäßig. Papillen temporal abgeblaßt. Strabismus divergens dexter und Doppeltsehen (Parese der rechten R. internus). Im rechten Auge choroïdale Herde. D. vermutete eine Querschnittsläsion im unteren Dorsalmark. Das Sektionsergebnis lautete: Multiple Sklerose. Relativ wenige Herde waren mit dem bloßen Auge sichtbar, sehr viele konnten auch bei Weigert erst mikroskopisch nachgewiesen werden. Als erste Veränderung beobachtete D. den Markscheidenzerfall. Die Achsenzylinder bleiben lange erhalten. Auffallend war an den kortikalen Ganglienzellen auch außerhalb der Herde eine Umscheidung mit Gliazellen und konsekutive Atrophie. Sehr eigentümlich war ferner das Verhalten der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln: viele derselben waren tumorartig verdickt. Mikroskopisch fand sich Zerfall der Markscheiden, Hyperplasie der Schwannschen Scheiden zum Teil bis zur Tumorbildung, zum Teil mit Übergang in hyaline Degeneration.

Der Fall von multipler Sklerose, den **Rosenfeld** (29) mitteilt, betraf einen 39jährigen Mann, der das typische Krankheitsbild darbot. Eine luetische Infektion ließ sich nicht nachweisen. Es fand sich eine Anzahl disseminierter Herde. Die Gefäßveränderungen waren folgende: Es fanden sich die bei multipler Sklerose bekannten Veränderungen an zahlreichen Gefäßen im Rückenmark und am Großhirn. Im Frontalhirn jedoch waren Herde, die absolut keine Beziehungen zu den Gefäßveränderungen und den Meningen zeigten. Außerdem fanden sich Gefäßverdickungen, Zellinfiltrationen und Gefäßvermehrung auch an Stellen, die keine sklerotischen Herde enthielten. Es fanden sich ferner als Zeichen chronischer oder subakuter Entzündung, leichte Verdickungen der Meningen des Rückenmarks, Rundzelleninfiltrationen der Septen und Zunahme zelliger Elemente in den gefäßreichen Partien des Rückenmarkes. An den Gefäßen der Basis, besonders an den Ästen der Arteria Fossae Sylvii und in den Stammganglien fand sich eine ausgesprochene Endarteriitis, welche zu einer vollständigen Obliteration größerer und kleinerer Gefäße geführt hatte (luetisch?). Diese Gefäßveränderungen fanden sich somit nirgends im Zentralnervensystem und sind wahrscheinlich für die Erweichungsherde verantwortlich zu machen. Es bleibt unentschieden, ob in dem Falle die multiple Sklerose ätiologisch mit einer luetischen Erkrankung etwas zu tun hat, für deren Existenz (event. hereditär) unter anderem die Gefäßerkrankungen sprachen. *(Bendix.)*

Strähuber (37) macht einige Bemerkungen zur Histologie der multiplen Sklerose, veranlaßt durch die Arbeit von Bielschowsky (ref. im Jahresbericht 1903 S. 457). Die Silberimprägnierungsmethoden von Bielschowsky haben bewiesen, daß die Regeneration in den Herden der multiplen Sklerose beträchtlicher ist, als nach der Anilinblaumethode nachweisbar ist. Es sind Fasern, welche die mit Anilinblau färbbare Substanz des Axoplasmas nicht enthalten. Statt der Bezeichnung Axostroma schlägt S. Chromathenin oder Axochromathenin vor, „da dieselbe nicht die ganze Einbettungsmasse der Achsenzylinderfibrillen repräsentiere“. Die mit Anilinblau gefärbte Substanz hat große Ähnlichkeit mit der Marksubstanz, sie fehlt in den zentralen und Endabschnitten der Markfasern und bildet einen „Bestandteil, vielleicht ein

Differenzierungsprodukt des Neuroplasmas". S. polemisiert nun gegen die Auffassung der in den Herden gefundenen marklosen Fasern als persistierende. Die von Bielschowsky angeführten Gründe: Hindurchziehen der betreffenden Fasern von markhaltigem Gewebe in markloses und wieder markhaltiges Gewebe, Bestehenbleiben der normalen topographischen Verhältnisse, sprechen nicht gegen eine Regeneration, denn für diese müssen die ursprünglichen Verlaufsbahnen der Nervenfasern offen und regsam bleiben. Das Fehlen oder Spärlicherwerden axochromatheninhaltiger Fasern in älteren Herden muß auf einen Rückbildungsprozeß bezogen werden.

S. hält an seiner Ansicht fest auch trotz der von ihm selbst gefundenen Tatsachen, daß „die Entwicklungsperiode des Embryos, von der ab färberisch differenzierbare Fasern eben auftreten, für Axochromathenin und Myelin die gleiche ist". Regenerationsversuche dürften nach den Versuchen Stroebes ein gleiches Resultat geben. Jedoch bei der Regeneration innerhalb der sklerotischen Herde sind die Wachstums- und Bildungsverhältnisse abweichend.

Bielschowsky (3) erwidert auf die Bemerkungen Strähubers, daß bei der von St. angewandten Untersuchungsmethode die kompakte Majorität der marklosen Fasern verborgen geblieben ist. Würden die marklosen Fasern, oder wie B. sagt, die marklose Faserstrecke, die sich in beiden Richtungen außerhalb der Herde in markhaltige fortsetzt, regeneriert sein, so müßte man einmal Herde finden, wo noch keine Regeneration stattgefunden hat: das war aber niemals der Fall. Wenn die Regeneration in demjenigen Stadium des Prozesses stattfindet, wenn die ursprüngliche Verlaufsbahn der Fasern noch regsam ist, so entspricht dies dem Höhepunkt der Destruktion der Markscheiden: es ist nicht wahrscheinlich, daß dieselbe Noxe in derselben Zeit, wo sie den einen Bestandteil der Fasern zur Einschmelzung bringt, den anderen zur Regeneration anregt. Ferner enthalten diese in den Lücken verlaufenden Fasern bereits mit Anilinblau färbbare perifibrilläre Substanz, was im Widerspruch steht mit entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen (die fötale Form bekommt die Perifibrillärsubstanz zugleich mit der Markscheide). Andererseits jedoch leugnet auch B. nicht das Vorkommen regenerierter Fasern in sklerotischen Herden. Er sah gleichfalls solche allseitig von Stützsubstanz umgebene Fasern, welche unter spitzem Winkel Seitenäste abgaben. Einige Male fand er in alten Herden schleifenförmig umbiegende marklose Fasern (desgleichen in einem Falle chron. herdförmiger Meningomyelitis auf syphilitischer Basis).

Bartels (1) bekämpft gleichfalls die von Strähuber ausgesprochene Meinung. Die Methode von St. zeigt verschwindend wenig Fasern im Vergleich mit der Silberimprägnationsmethode. Ein Teil der Glia wird bei der Anilinblaumethode mitgefärbt, es ist daher eine Täuschung sehr leicht möglich. Nach den Zählungen von Bartels ist die Zahl der Achsenzylinder im Vergleich mit analogen Stellen stets vermindert. Die Achsenzylinder sind enger zusammengedrängt, daher scheinen sie auf den ersten Blick vermehrt zu sein. Das Überkreuzen und Verschieben der Achsenzylinder, das St. zu Gunsten seiner Auffassung anführt, ist eine Folge des Auftretens und Größerwerdens der Körnchenzellen und des Aufquellens und Ansammelns von Markscheidenzerfallsresten. Die Quellung und Schlängelung des Achsenzylinders findet sich auch im normalen Rückenmark, kann aber gleichfalls weder für noch gegen die Regeneration beweisend sein.

Bartels u. a. beobachteten den direkten Übergang der gefundenen Fasern in die normalen Achsenzylinder mit zum Teil erhaltener, zum Teil zerfallener Markscheide und sieht darin den wichtigsten Grund für die Annahme einer Persistenz der Achsenzylinder. Es handelt sich demnach bei

der multiplen Sklerose zuerst um eine Schädigung der Markscheide und des damit zusammenhängenden Axochromatins; erst später gehen Achsenzylinder und Zellen zu Grunde. Die Fibrillensäure bleibt in den Achsenfibrillen erhalten. Die Gliawucherung ist sekundär. Die wenigen regenerierten Fasern kämen kaum in Betracht.

Tabes.

Referenten: Geh.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden und Privatdozent Dr. Paul Lazarus-Berlin.

1. Adrian, C. Ueber das gleichzeitige Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55, p. 327.
2. Bálint, R., Fall von Dermographismus bei Tabes. Neurol. Centralbl. p. 917. **(Sitzungsbericht.)**
3. *Bauer, A. et Dobrovitch, Crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes. Revue Neurologique. No. 23, p. 1153.
4. Bechterew, W. v., Über die Veränderungen der Muskelsensibilität bei Tabes und Nervenkrankheiten. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.
5. *Bernadicou, Contribution à l'étude des rapports symptomatiques entre le tabes et l'hystérie. Thèse de Paris.
6. Blencke, A., Ein Beitrag zur Arthropathie bei Tabikern. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XII, p. 632.
7. Bloch, M., Fall von Tabes mit Stenose und Insuffizienz der Aorta, Bradykardie und Adam-Stokesschem Symptomencomplex. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 1225. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bramwell, Edwin, Case of Tabes dorsalis. The Lancet. II, p. 149. **(Sitzungsbericht.)**
9. Bregman, L., Über Grün- und Violettsehen bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 525.
10. Brush, Arthur Conklin, The Etiology of Tabes dorsalis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, p. 870.
11. *Burr, Charles W., The Influence of Fever on the Pains of Locomotor Ataxia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, No. 5, p. 320.
12. Camus et Chiray, Tabès juvénile. Arch. de Neurol. T. XVII, No. 97, XVII, 2ᵉ série. p. 98. **(Sitzungsbericht.)**
13. *Cestan, Recherches sur l'état des réflexes tendineux et osseux dans le tabes dorsalis. Arch. méd. de Toulouse. 15. Août. **1903.**
14. Chauffard, A. et Viollet, P., Syphilis laryngée et Tabes. Gazette des hôpitaux. p. 649.
15. *Chompret, J., Nécroses multiples du maxillaire chez un tabétique, mal perforant buccal. Revue de Stomatologie. Dec. **1903.** p. 475.
16. Coester, E., Zur Diagnose und Therapie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. No. 27, p. 732.
17. Courmont, J. et Mouriquand, Chancre syphilitique symétrique d'origine hospitalière. Tabes consécutif. Lyon méd. CII, p. 1142. **(Sitzungsbericht.)**
18. Croner, Wilh., Über familiäre Tabes dorsalis und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Erkrankung. Berliner klin. Wochenschr. No. 49, p. 1266.
19. Curschmann, Fall von Tabes mit Konvergenzkrämpfen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1081. **(Sitzungsbericht.)**
20. Dalous, Les accidents syphilitiques pendants le Tabes. Revue de Médecine. No. 1, p. 71.
21. Davidsohn, Edmund und Westheimer, Bernhard, Ueber einen Fall von Tabes mit Kehlkopfaffection (Vagus-Accessorius-Lähmung) und Erkrankung des Ohrlabyrinthes. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 1712.
22. Delay, Tabès a symptôme initial de fracture. — Fracture extracapsulaire du col de fémur. — Fracture de la crête iliaque. — Atrophie tabétique du même côté. Lyon méd. CII, p. 59. **(Sitzungsbericht.)**
23. Desnos, E., Troubles urinaires chez les ataxiques. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CXLVII, p. 337. **(Sitzungsbericht.)**

24. Determann, Die Diagnose und Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Habilitationsschrift Freiburg. Verlag Halle a/S. C. Marhold und Samml. zwangl. Abh. aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. V. Bd., Heft 2/3. Halle a/S. C. Marhold.

25. Derselbe, Zur Frühdiagnose der Tabes insipiens. Neurol. Cbl. p. 635. (**Sitzungsbericht.**)

26. *Dinkler, Über Tabes dorsalis. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 24, p. 253.

27. Derselbe, Die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks bei Tabes. **Vereinsbeil.** Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 487.

27a. Donáth, J., Abermaliges Auftreten des Kniephänomens bei Tabes dorsalis, ohne Hinzutritt von Hemiplegie. Klinikai füzetet. No. XII (ungarisch.)

28. *Donley, John E., On the Early Diagnosis of Tabes dorsalis, with Report of a Case. Providence Med. Journal. Sept.

29. Dupré, E. et Camus, P., Tabès fruste avec conservation des réflexes cutanés et tendineux. Arch. de Neurol. XVII, p. 171. (**Sitzungsbericht.**)

30. Elliott, George R., Arthropathies of Locomotor Ataxia. Medical Record. p. 672. (**Sitzungsbericht.**)

31. Engelen, Ein Fall von hoher Tabes. Deutsche Medizinische Wochenschr. No. 48, p. 1770.

32. Erb, W., Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. No. 1, p. 9.

33. Faure, Maurice, Les formes fébriles du tabes. Journal de Neurologie. p. 375. (**Sitzungsbericht.**)

34. Ferrier, Progressive Muscular Atrophy (?) Early Tabes dorsalis. Brain. Part. II, p. 290. (**Sitzungsbericht.**)

34a. Fischer, G., Fall von neuritischer Form der Landryschen Paralyse mit Uebergang in Tabes dorsalis. ? ?

35. Flatau, Die Tabes dorsalis. Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen für den praktischen Arzt. Heft 2. Leipzig. Konegen.

36. Frank, Kurt, Wirbelerkrankung bei Tabes dorsalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 34, p. 919.

37. Derselbe, Über tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule. Eine kritische, zusammenfassende Studie. (**Sammel-Referat.**) Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VII, No. 15—16.

38. Frenkel, H. S., Zur Cytodiagnose bei Tabes dorsalis. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XV, p. 390.

39. Gläser, J. A., Über die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes. Einige Bemerkungen zu dem gleichlautenden Aufsatz des Herrn Oberarzt Dr. M. Nonne in: „Fortschritte der Medizin". 1903. Band XXI. Fortschr. d. Medizin. No. 12, p. 509.

40. *Gordon, Alfred, Juvenile Tabes with a Case of Tabetic Symptoms in a Girl Aged 17 Years. Who Presented from Infancy a Brachial Monoplegia, probably of Poliomyelitic Origin. New York Med. Journ. May.

41. Grinker, J., A Case of Juvenile Tabes in a Family of Neuro-Syphilitics. Father Syphilitic, Mother Tabetic, Brother Paretic, Sister Hemiplegic. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, No. 12, p. 753.

42. Guszman, Josef, Zur Tabes-Syphilisfrage im Anschlusse an einige mit manifester Syphilis verbundene Tabesfälle. Monatshefte für prakt. Dermatol. Bd. 39, No. 12, p. 703.

43. Hagelstam, Jarl, Über Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwickelungsalter. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, p. 268.

44. Hassin, G. B., Contributions to the Obersteiner-Redlich Theory of Tabes Dorsalis. Med. Record. Vol. 85, p. 168.

45. Heine, Otto, Bruch des linken Oberschenkels infolge Tabes. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 2, p. 50.

46. Heitz, Jean, Les nerfs du coeur chez les tabétiques (étude clinique et anatomopathologique). Paris. 1903. G. Steinheil. (cf. Jahrgang 1903.)

47. Hirtz, Cas de tabes fruste. Gaz. des hôpit. p. 557. (**Sitzungsbericht.**)

48. Derselbe et Lemaire, Henri, Cas de Tabes juvenile. ibidem. p. 1186. (**Sitzungsbericht.**)

49. Hödlmoser, C., Tabes und Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse von Bosnien und Herzegowina. Wiener klin. Rundschau. No. 13, p. 221.

50. Hudovernig, C. und Guszman, J., Über die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Orvosi Hetilap. Elme-és-idegkórtan. No. 4 (ungarisch).

51. Idelson, Pied tabétique. Arch. de Neurologie. Bd. 17, p. 169. (**Sitzungsbericht.**)

52. Idelsohn, H., Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fusses". Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 27, p. 121.

53. Jellinek, Zur Frühdiagnose der Tabes dorsalis. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 537. (Sitzungsbericht.)
54. Kaufmann, Rudolf, Über hereditäre, infantile Tabes. Wiener klin. Rundschau. No. 35, p. 625.
55. Kidd, Leonard J., A Fatal Case of Tabetic Gastric Crises. The Lancet. II, p. 1282.
56. *Kiernau, James G., Forensic Eye Aspects of Tabes. Med. News. Vol. 84, p. 555.
57. Knapp, Albert, Ein Fall von Tabes juvenilis, ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Crises gastriques und periodischer Gastroxynsis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, p. 314.
58. Kollarits, Jenö, Zur Kenntnis der tabetischen Arthropathie und Knochenerkrankung. Neurol. Centralbl. No. 7, p. 304.
59. Kollarits, Eugen, Beiträge zur Kenntnis der tabetischen Gelenks- und Knochenerkrankungen. Orvosi Hetilap. 1903. No. 34.
59a. Landau, A., Ein Fall von Tabes dorsalis mit Befallensein einiger Hirnnerven. Pamietnik towarzystwa lekarskiego (polnisch).
60. Léri, André, Cécité et Tabes. Thèse de Paris. Rueff.
61. Derselbe, Le „tabes“ cécité. Clinique et Anatomie. Gaz. des hôpit. No. 86.
62. Derselbe, Etude de la rétine dans l'amaurose tabétique. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4, p. 304.
63. Derselbe, Etude du nerf optique dans l'amaurose tabétique. ibidem. No. 5, p. 358.
64. Lesser, Fritz, Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes, speziell ihr Verhältniss zur Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift. No. 4, p. 80.
65. Loeb, Adam, Ein Fall von Atemstillstand bei Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41.
65a. *Malachier, De la mort par le coma chez les tabétiques. Thèse de Montpellier.
66. Mann, Ludwig, Demonstration über sogen. Tabes superior. Allg. Med. Central-Zeitung. No. 29.
67. Mannheimer, Fall von Tabes dorsalis mit Aorteninsuffizienz. New Yorker Med. Monatsschr. p. 210. (Sitzungsbericht.)
68. Marie, Pierre et Léri, André, Amaurose tabétique. Arch. de Neurol. XVII, p. 258. (Sitzungsbericht.)
69. Dieselben, Sur la prétendue influence de la cécité sur les troubles spinaux sensitifs et moteurs du tabes. ibidem. XVII, p. 417. (Sitzungsbericht.)
70. Mendelssohn, Maurice, Quelques remarques sur les troubles urinaires chez les tabétiques. Bull. génér. de Thérapeutique. p. 372. (Sitzungsbericht.)
71. Milian, G., Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. Ann. de Dermatol. et de Syphiliographie. 1903. IV, No. 7, p. 555. (cf. Jahrgang 1903.)
72. *Derselbe, La nature du Tabes. La Syphilis. p. 1—67.
73. *Mix, Charles Louis, Tabes and Trauma. Chicago Medical Recorder. Nov.
74. Möbius, P. J., Neuere Beobachtungen über die Tabes. (Vierzehnter Bericht.) Schmidts Jahrbücher. Bd. 201, Heft 1.
75. *Mott, F. W., Tabes in Asylum and Hospital Practice. Arch. of Neurology of the London County Asylums. II, 1903.
76. Müller, Morphinismus bei Tabes dorsalis. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1908. (Sitzungsbericht.)
77. *Negro, C., Sintomatologia tabetica insorta in modo acuto. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 292.
78. Nicolai, Über Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Charité-Annalen. XXVIII, p. 348—361.
79. Nonne, M., Ein Fall von familiärer Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis. Tabes bei der Mutter und ihren zwei hereditär-syphilitischen Töchtern. Berl. klin. Wochenschrift. No. 32, p. 845.
80. Derselbe, Tabes und Aorta-Erkrankung. Münch. Med. Wochenschr. No. 11. (Sitzungsbericht.)
81. Derselbe, Über die ätiologische Bedeutung der Syphilis für Tabes und Paralyse. ibidem. p. 1985. (Sitzungsbericht.)
82. Derselbe, Fall von Kombination von Tabes dorsalis mit Grande-hysterie. ibidem. p. 2116. (Sitzungsbericht.)
83. Noyes, William B., Tabes dorsalis with Early Appearence of Charcot-Joint. Med. Record. Vol. 65. p. 833. (Sitzungsbericht.)
84. Opočenský, F., Über Beziehungen zwischen Arteriosklerose, Tabes und Pseudotabes. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 2153.
85. Pal, J., Die vasomotorischen Begleiterscheinungen der lanzinierenden Schmerzen und das Alternieren tabischer Krisen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 1.
86. Papadaki, A., Paralysie du moteur oculaire commun chez un tabétique. Examen anatomique. Revue neurologique. No. 12, p. 585.

87. Papadopoulos, Contribution à l'étude de l'ataxie locomotrice progressive. Le Progrès médical. No. 10 u. Brazil Medico. No. 24.
88. Pässler, 2 Fälle tabischer Wirbelveränderungen. Neurol. Cbl. p. 425. (**Sitzungsbericht.**)
89. Derselbe, Drei Fälle von Spondylolisthesis bei Tabes. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1042. (**Sitzungsbericht.**)
90. Patrick, A Case of Superior Tabes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 675. (**Sitzungsbericht.**)
91. *Perrero, E., Le forme fruste della tabe spinale e loro etiologia. Thèse de libre Docente typ. Bertolero. Turin.
92. *Pini, Paolo, Un caso di tabe con atrofia degenerativa dei muscoli dello mano e dell' avambraccia sinitro. Gazz. Medica Lombarda. No. 24, p. 221.
93. *Pontiggia, Carlo, Contributo alla patologia della tabe dorsale. Osservazione clinica. Gazzetta Med. Lombarda. p. 193.
94. Preobraschensky, P., Zur Frage der Bedeutung der Syphilis für die Aetiologie der Tabes; ein Fall von infantiler Tabes. Medicinskoje Obosrenje. No. 6.
95. *Punton, John, Modern Views of Locomotor Ataxia. Kansas City Med. Index-Lancet. June.
96. Redlich, Fall von Tabes mit bulbärparalytischem Symptomenkomplex und nukleären Augenmuskellähmungen. Neurol. Centralbl. p. 1136. (**Sitzungsbericht.**)
97. *Ritti, Tabes et psychose. Ann. médico-psychol. Juillet.
98. *Roasenda, G., Caso di sindrome associata tabico-basedowiana. Archivio di Psichiatria. Vol. XXV, p. 92.
99. *Rodier, H. et Capdepont, Mal perforant chez une femme ataxique. Revue de Stomatologie. Dec. **1903.** p. 566.
100. *Rohác, C., Zur Prognose bei Tabes dorsalis. Arch. bohém. de méd. clin. IV, 1903, p. 290.
101. Rosenbach, O., Ist für die Entstehung der Tabes die Syphilis oder ein sozialer Faktor maassgebend? Berl. Klin. Wochenschr. No. 7, p. 174 und Therap. Monatshefte. p. 111.
102. Rousseau et Vaschide, Sensibilité tactile dans le tabès. Arch. de Neurol. No. 97, T. XVII, 2e série, p. 81. (**Sitzungsbericht.**)
103. Rudinger, Fall von Tabes mit Spontanfrakturen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1596. (**Sitzungsbericht.**)
104. Derselbe, Fall von tabischer Osteoarthropathia vertebralis. Wiener klin. Wochenschrift. p. 755. (**Sitzungsbericht.**)
105. Ruge, Hermann, Tabes, Aortenaneurysma und Syphilis. Statistische Bemerkungen. Berlin. klin. Wochenschr. No. 11.
106. Schultze, E., Über Psychosen bei Tabes. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 335. (**Sitzungsbericht.**)
107. Schultze, Friedr., Diagnose und Behandlung der Frühstadien der Tabes. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 1747.
108. *Singer, H. Douglas, The Diagnosis and Treatment of Early Tabes. Western Med. Review. Aug.
109. *Smyth, W. Johnson, A Case for Diagnosis. (Tabes?) The Lancet. I. p. 1276.
110. *Sodré, Azevedro, Frequenzia da tabes dorsalis no Brazil. Brazil Medico. No. 18.
111. *Staehlin, E., Two Cases of Locomotor Ataxia in Man and Wife. Medical Record. Nov. 5. p. 738.
111a. Stembo, L., Beseitigung sehr heftiger lancinierender Schmerzen bei einem Tabiker nach 28 Injectionen von antirabischer Markemulsion. Neurolog. Centralblatt. No. 7, p. 303.
112. Terrien, Eugène, La cécité et le pronostic du tabes. Arch. de Neurologie. XVII, p. 496. (**Sitzungsbericht.**)
113. *Terrien, F., Séméiologie de la pupille dans le Tabes. Arch. gén. de Médecine. II, p. 2007.
114. Thiem, Bruch des rechten Schenkelhalses bei einer Tabischen. Monatschr. f. Unfallheilk. No. 2, p. 52.
115. Thomas, Ganglions rachidiens dans le tabes. Arch. de Neurol. XVII, p. 344. (**Sitzungsbericht.**)
116. *Tützer, Martin, Psychosen bei Tabes dorsalis. Inaug. Diss. Freiburg.
117. Westheimer, Tabes bei Mutter und Tochter. Neurol. Centralbl. p. 232. (**Sitzungsbericht.**)
118. Westphal, A., Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in einem Fall von Taboparalyse. Vereinsbeil. No. 2 der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 85. (**Sitzungsbericht.**)

119. Wette, Fritz, Ueber Sensibilitätsstörungen am Rumpf bei Tabes dorsalis. Inaug. Diss. Jena.
119a. *Williamson, Tabes par Syphilis héréditaire (Tabes juvénile). Review of Neurology and Psychiatry. Juni.
120. Williams, Leonard, Generalised Tremor Associated with Tabes. Brain. Part II, p. 286. (Sitzungsbericht.)
121. Wulff, Die Tabes dorsalis. Reichs-Mediz.-Anzeiger. No. 17, p. 325.

Auch in dem letzten Jahre standen die Tabesarbeiten im Zeichen der ätiologischen Forschung. In erster Reihe ist die Arbeit **Erb**'s (32) zu nennen, welcher mit Entschiedenheit seinen bekannten Standpunkt vertritt, wonach die Tabes in der übergroßen Mehrzahl der Fälle als eine Spätform der Syphilis aufzufassen ist. In dem letzten Vierteljahrhundert hat Erb im ganzen 1321 Tabesfälle gesehen, darunter 1100 bei Männern der höheren Stände, von denen 62,9 % sichere sekundäre Syphilis, 26,54 % Schanker allein (darunter 11,8 % der Syphilis verdächtige) durchgemacht hatten; nur 10,54 % waren angeblich nicht infiziert, darunter befanden sich nur 2,8 % anscheinend ganz unverdächtige. Ähnlich lag das Verhältnis bei 158 Tabikern aus den niederen Ständen und bei 63 tabischen Frauen mit 77,2 % bezw. 80 % sicherer oder sehr wahrscheinlicher Lues. Die Gegenprobe an 10000 an anderen Krankheiten Leidenden, über 25 Jahre alten Männern der höheren Stände ergab 21,5 % infizierte, darunter 11,7 % mit sekundärer Syphilis und 9,8 % mit Schanker allein; 78,5 % waren luetisch nicht infiziert. Unter den Tabischen fanden sich somit 4,5 mal soviel infizierte als unter den Nichttabischen. Die Tabes entwickelte sich am häufigsten zwischen dem 6. und 20. Jahre nach der Infektion.

Das statistische Prinzip hat Erb neuerdings auch auf die Häufigkeit vorangegangener Tripperinfektionen ausgedehnt und unter 600 Männern (darunter 37 Tabiker) 300 = 50 % mit Tripper gefunden, 105 = 17,5 % hatten außerdem sekundäre Syphilis und 61 = 10 % Schanker allein. Nur 43,3 % waren angeblich von jeder venerischen Infektion frei geblieben. Unter 50 Tabikern hatten 45 (= 90 %) Tripper, darunter 40 = 88 % auch Syphilis gehabt. Unter den Tabikern haben somit doppelt soviele Tripper gehabt, als der gewöhnlichen Verbreitung bei Männern der höheren Stände entspricht. So war der Tripper bei den Tabikern in 88,8 %, bei den Nichttabikern nur in 34,7 % mit Syphilis kombiniert. Erb läßt ausdrücklich die Frage offen, ob vielleicht die Verbindung des Tripper- und Syphilisgiftes (Mischinfektion) die Entstehung der Tabes beeinflußt. — (Schidlowski hat die Tabes als eine postgonorrhoische Affektion erklärt; er beruft sich hierbei teils auf seine eigenen Erfahrungen am Krankenbette, teils auf die experimentellen Untersuchungen Moltschanoff's; dieser hat Versuchstieren Gonokokkentoxin einverleibt und teils akute, teils chronische Intoxikationen erzielt. Bei ersteren fand er Veränderungen der Vorderhornzellen, in geringerem Grade auch Veränderungen der Zellen in den Spinalganglien und am geringsten in den Kernen der Medulla oblongata und in der Hirnrinde. Bei chronischer Intoxikation wurde eine degenerative Neuritis, zuweilen auch eine Degeneration der hinteren Wurzeln und Hinterstränge des Rückenmarks beobachtet. Fulda 1901. Anm. des Ref.) Erb betont ausdrücklich, daß die Syphilis „allein für sich meistens nicht genügt“ zur Hervorrufung der Tabes. Es sind noch Gelegenheitsursachen — Erkältungen, Überanstrengungen, sexuelle Exzesse, Vergiftungen mit Alkohol, Tabak, Ergotin, Infektionskrankheiten, insbesondere Influenza, wahrscheinlich auch das nervenzerrüttende moderne Leben usw. — zur Auslösung der Tabes notwendig. Die ätiologischen Momente wirken jedoch fast nur bei

Syphilitikern Tabes auslösend. Weiterhin bekämpft Erb die Gegner der Tabes-Syphilislehre, insbesondere Virchow, O. Rosenbach, Friedländer, Guttmann, Storbeck. Die Tatsache, daß nur 1—3 % der Luetiker an Tabes erkranken, läßt sich analog der Häufigkeit der in den anderen Organen sich entwickelnden Spätformen der Lues nicht gegen die Tabes-Syphilislehre verwerten. Für dieselbe spricht besonders das Vorkommen der konjugalen, hereditären und familiären Tabes, welche auf eine aus derselben Quelle stammende und für das Nervensystem anscheinend besonders gefährliche Form der Syphilis zu beziehen ist. Auch das Vorhandensein der Lymphocytose in der Lumbalflüssigkeit verwertet Erb für die luetische Ätiologie der Tabes. Endlich empfiehlt Erb die antiluetische Behandlung der Tabes, durch welche er zwar keine Heilungen, aber mehrmals erhebliche Besserungen bezw. ein Stillstehen des Krankheitsprozesses erreicht hat.

Demgegenüber hält **O. Rosenbach** (101) in seinem Abwehrartikel „Ist für die Entstehung der Tabes die Syphilis oder die Anlage und ein sozialer Faktor maßgebend?“ seinen bekannten Standpunkt aufrecht. Ehe man die Lues als die alleinige Vorbedingung für die Tabes anspricht, müssen vorerst alle anderen ätiologischen Möglichkeiten mit wissenschaftlicher Gründlichkeit ausgeschlossen werden. Rosenbach betont insbesondere die anerzeugte oder ererbte Anlage (Disposition) zur Tabes (der „geborene Tabiker“ Benedikt's) welche sich bereits frühzeitig, zuweilen noch vor dem 20. Jahre in der Abnahme des Muskeltonus zeigt und erst durch eine accidentelle Gelegenheitsursache zur „Spinalinsuffizienz“ gesteigert wird. Ganz besonders wendet sich Rosenbach gegen die Beweiskraft der statistischen Methode, betont ihre Fehlerquellen und warnt vor der antiluetischen Behandlung der Tabiker. Nach seiner Erfahrung haben auch die von vornherein lege artis behandelten Luetiker Tabes bekommen. Rosenbach wünscht an Stelle der von Erb aus Gründen der Zuverlässigkeit der Angaben getroffenen Einteilung in die höheren und niederen Stände eine Statistik, die jeden einzelnen Fall auf alle für das Nervensystem wichtigen Berufs- und sonstigen Lebensverhältnisse würdigen soll. Er erläutert die mangelhafte pathologisch-anatomische Grundlage der Tabes-Syphilislehre und führt die relative Seltenheit der Tabes bei Frauen nicht darauf zurück, daß bei ihnen die Lues seltener ist, sondern daß der weibliche Körper anders organisiert ist als der männliche. Rosenbach betont die Tatsache, daß Erb unter 11100 kranken Männern der höheren Stände 1100 Fälle von Tabes sah und demgegenüber nur 158 aus den niederen Ständen stammende Tabiker beobachtete. Dieses Verhältnis führt Rosenbach nicht auf die größere Häufigkeit der Syphilis in den höheren Ständen, sondern auf die bei denselben stärker hervortretenden, das Nervensystem schädigenden Faktoren hereditärer, beruflicher, sozialer, moralischer und sexueller Art zurück.

Gläser (39) stützt sich in seiner Polemik gegen Erb und Nonne gleichfalls auf statistische Zusammenstellungen. Er fand unter 1567 Fällen von Tabes (448 aus dem Hamburger Krankenhause und 1119 nach den Berichten anderer Autoren) nur in 10 % bis 30,6 % Lues in der Vorgeschichte. Gläser warnt nachdrücklich vor der Anwendung antiluetischer Kuren bei den Tabikern, von der er Verschlimmerung, selbst einen Todesfall an Proctitis et colitis haemorrhagica gesehen hat. Von seinen 448 Fällen wurden 170 = 40 % antiluetisch behandelt, und nur in einem oder zwei Fällen konnte eine Besserung konstatiert werden.

Hödlmoser (49) teilt seine Erfahrungen aus dem Landesspitale in Serajewo mit. Er hat in Bosnien und der Herzegovina trotz des enorm häufigen Vorkommens der Lues nur äußerst selten (zweimal) Tabes

bei Einheimischen beobachtet. Seine Erfahrungen stimmen mit den ärztlichen Berichten aus den tropischen und subtropischen Ländern überein, nach denen trotz starker Durchseuchung mit Lues die Tabes selten oder selbst ganz unbekannt ist. Auch Glück hat in seiner 15jährigen Praxis in Bosnien trotz der großen Ausbreitung der Syphilis mit zum Teile schweren tertiären Veränderungen keinen Fall von Tabes gesehen. Diese Tatsache spricht aber nach Hödlmosers Ansicht nicht gegen den Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis, da auch andere, allgemein anerkannte syphilitische Krankheiten des Nervensystems in den genannten Ländern selten sind. Der Verfasser macht hierfür den Wegfall der „Zivilisation" und ihrer Gefahren für das Nervensystem verantwortlich. Vorangegangene Lues bildet wohl ein prädisponierendes Moment für die Tabes, doch kann letztere auch durch andere Ursachen bei einem Nichtsyphilistischen zustande kommen.

Lesser (64) führt die tabische Rückenmarkserkrankung auf eine syphilitische interstitielle Entzündung zurück, welche er in Analogie bringt mit den „luetischen Entzündungen" anderer Organe, z. B. der interstitiellen Hepatitis, der Orchitis interstitialis, der Mesarteriitis (Gefäßatherom), der glatten Atrophie der Zungenwurzel. Diese interstitielle Entzündung sondert L. als quartäre syphilitische Form von den übrigen drei bekannten Formen der Lues ab. In der dem L.'schen Vortrage in der Berliner Medizinischen Gesellschaft folgenden Diskussion bemerkt Hansemann, daß die Tabes auch auf nichtsyphilitischer Basis entstehen könne. Mendel schätzt die Häufigkeit der Lues in der Vorgeschichte der Tabes auf 70 bis 75%. Mendel und Benda halten die Schlußfolgerungen L.'s für unbegründet, da es sich bei der Tabes um keine interstitielle Entzündung, sondern um eine aufsteigende Degeneration handelt.

Guszman (42) behandelt ausführlich die Fournier-Erbsche Tabes-Syphilislehre, zu der er sich auch bekennt. G. berichtet über 4 mit manifester Syphilis eingehende Tabesfälle. G. und desgleichen **Dalous** (20) empfehlen die konsequente, genaue Untersuchung der tertiären Luetiker auf tabische Frühsymptome.

Adrian (1) hält das gleichzeitige Vorkommen von Tabes und manifesten Erscheinungen der Syphilis für häufiger als allgemein angenommen wird. Er stellt aus der Literatur im ganzen 16 Fälle von Tabes mit aktiven Erscheinungen von Syphilis am Zentralnervensystem, insbesondere Meningitis spinalis zusammen. In weiteren 15 Fällen fanden sich bei der Sektion tabischer Leichen syphilitische Erscheinungen in anderen Organen als dem Zentralnervensystem; schließlich stellt Adrian in einer Tabelle noch 65 Tabesfälle aus der Literatur zusammen, bei welchen schon zu Lebzeiten manifeste, sekundäre und tertiäre Syphiliszeichen bestanden, z. B. Psoriasis, papulöses Syphilid usw. Nach Adrians Ansicht wurde die Syphilis in diesen Fällen gar nicht oder — sehr häufig — nur ungenügend vorbehandelt. Trotzdem führte die antiluetische Behandlung dieser mit manifester Syphilis kombinierten Tabes nur selten zur Besserung der letzteren. Öfter war der Erfolg gleich Null. Adrian empfiehlt schließlich gleich Guszman und Dalous, Syphilitiker regelmäßig auf das Vorhandensein tabischer Frühsymptome zu untersuchen.

Ruge (105) berichtet aus dem unter von Hansemanns Leitung stehenden pathologischen Institute des Krankenhauses Friedrichshain über das Nebeneinandervorkommen von Tabes, Aortenaneurysma und Syphilis. Im Gegensatze zu Lesser, welcher unter 96 Tabikern in 26% Aneurysmen fand, konnte R. unter 64 Tabikern nur dreimal Aneurysmen bei Individuen von 64—71 Jahren nachweisen. Nach R. besitzt also nicht jeder fünfte (Lesser),

sondern jeder einundzwanzigste Tabiker ein Aneurysma. Unter den 64 Tabikern fand R. nur bei 18 manifeste Zeichen der Syphilis, namentlich Narben am Zungengrund. Erwünscht wäre eine statistische Zusammenstellung über die Häufigkeit der luetischen Manifestationen bei nicht an Tabes Verstorbenen. (Anm. d. Ref.)

Opočenský (84), daß die Tabes häufiger mit Arteriosklerose einhergeht, und daß andererseits die Arteriosklerose manchmal infolge peripherer, multipler Neuritis pseudotabische Symptome hervorruft. So fand O. unter 20 Fällen von Tabes im Alter von über 50 Jahren viermal eine Komplikation mit Aorteninsuffizienz; außerdem bei 3 Tabikern im Alter von 44, 46 und 53 Jahren eine ausgesprochene Arteriosklerose. Im ganzen hat er unter 30 Tabikern nur 16 mit gesundem Herzen und Gefäßsystem gesehen. Der häufigste Klappenfehler ist die Aorteninsuffizienz. Eine Reihe von Krankengeschichten veranschaulichen die Häufigkeit des Nebeneinandervorkommens von Herz-, Gefäß- und Hinterstrangserkrankungen, desgleichen veröffentlicht O. auch Krankengeschichten über die unter dem Bilde der Pseudotabes verlaufende senile Polyneuritis. Auch **Nonne** (80) hat in den letzten 7 Jahren ca. 7 mal eine Kombination von Tabes dorsalis mit Aortenerkrankungen gesehen, teils Klappenfehlern, teils Aneurysmen.

Conklin-Brush (10) bezweifelt, daß die Lues die einzige oder Hauptursache der Tabes sei. Er glaubt, daß die letztere indirekt durch Gefäßerkrankungen und die davon abhängigen Ernährungsstörungen des Rückenmarks entstehen könne. Conklin veröffentlicht 7 Fälle von Tabes nach Verletzungen. Außer dem Trauma sollen nach Verf. Ansicht auch Toxine, welche im Verlaufe von infektiösen Prozessen sich im Körper bilden, Tabes hervorrufen können.

Papadopoulos (87) hat in Kleinasien nur selten Tabes beobachtet, obwohl die Lues im Orient mindestens ebenso verbreitet ist wie im Occident. P. schreibt dem Alkoholmißbrauche, welcher bei den Mohammedanern unbekannt ist, eine erhebliche ätiologische Bedeutung für die Tabes zu.

(Schmidt.)

Chauffard und **Viollet** (14) haben in einer klinischen Vorlesung des Pariser Cochet Krankenhauses auf die Bedeutung der Larynx-Befunde als Initialsymptome der Tabes aufmerksam gemacht. Die Vorlesung hatte zum Gegenstand zwei alte Luetiker, die schwere Suffukationserscheinungen infolge beiderseitiger Abduktorlähmung darboten. Der eine Kranke, der 3 Jahre nach einer mäßig virulenten Infektion, mit frühzeitigen tertiären Erscheinungen diese Lähmungssymptome zeigte, ließ eine sehr reichliche Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie bei Tabes charakteristisch ist, erkennen. Der andere Kranke mußte 2 Jahre vorher der Suffukationserscheinungen wegen tracheotomiert werden und bot in der letzten Zeit das Westphalsche Zeichen dar. Trotz reichlicher subkutaner Hg-Injektionen zu wiederholten Malen, kamen die doppelseitigen laryngealen Lähmungen nicht zur Heilung; nur eine gummöse Infiltration wurde bei dem ersten Kranken verringert und dadurch die Tracheotomie vermieden. Die Autoren halten dieses Kehlkopfsymptom für ein wichtiges Zeichen der beginnenden Tabes, auch wenn sonst noch keine anderen Zeichen dieser Krankheit nachweisbar sind. *(Bendix.)*

Hudovernig und **Guszman** (50) haben behufs Nachweises der Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dors. und Paralysis progr. ohne Rücksicht auf sonstige Umstände das Nervensystem von 50 an tertiärer Syphilis leidenden ambulanten Kranken untersucht, insofern die Syphilis derselben wenigstens 3 Jahre bestand, nachdem dies als unterste Grenze

für die Zeitdauer der Entwicklung einer degenerativen Erkrankung des Nervensystems angenommen wurde. 46 % der Kranken haben keine antiluetische Behandlung durchgemacht, bei den Frauen 65,6 %; von diesen hatten 42,3 % bisher keine Kenntnis von ihrer Syphilis, Resultate der Untersuchungen: gesundes Nervensystem (funktionelle Neurosen inbegriffen) 44 %; unklarer Fall 2 %; verdächtige Fälle 8 %; Tabes 24 %; Paralysis progr. 14 %; Taboparalyse 8 %. — Bezüglich der Heredität konnten bloß 28 Kranke Angaben machen. Von den Belasteten fand sich bei 64 % (F. 57, M. 75 %), von den Nichtbelasteten fand sich bei 41 % (F. 37,5, M. 44,5 %) eine Erkrankung des Nervensystems. Die vorhergegangene antiluetische Behandlung schien von keinem Einflusse auf die spätere Erkrankung des Nervensystems; die durchgeführte antiluetische Behandlung ergab auch keine gleichmäßigen Resultate für das Nervenleiden. Symptomatologisch wird hervorgehoben, daß schwerere Pupillarstörungen relativ selten vorkamen. — Konklusionen: gesundes Nervensystem bloß bei 44 %, Tabes, Paralysis und Taboparalyse bei 46 %, mit Hinzurechnung der verdächtigen Fälle bei 54 %, wodurch der Zusammenhang zwischen diesen Nervenkrankheiten und der tertiären Syphilis für H. und G. unzweifelhaft erscheint. Die Frage, ob die Tabes und Paralysis metasyphilitische oder syphilitische Erkrankungen des Nervensystems sind, konnten Verff. nicht entscheiden. Bei Hervorbringung dieser Nervenerkrankungen wird der Heredität eine bedeutende Rolle zuerkannt, jedoch nur in prädisponierendem Sinne. *(Hudovernig.)*

Kaufmann (54) veröffentlicht einen Fall von Tabes bei Vater und Sohn, ohne daß bei ersterem anamnestisch oder objektiv Lues zu konstatieren war. Dieses Zusammentreffen wurde bereits mehrfach beobachtet und wird vom Verf. auf die ererbte Disposition zu Rückenmarkskrankheiten und nicht auf hereditäre Lues zurückgeführt. Im übrigen zeichnete sich auch K.'s Fall von infantiler Tabes, wie gewöhnlich, durch den Mangel der Ataxie, durch den Beginn mit Blaseninkontinenz, durch reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe und durch den milden Verlauf aus.

Nonne (79) berichtet über einen Fall von familiärer, nach seiner Ansicht syphilogener Tabes bei einer Mutter und ihren beiden Töchtern. Bei den letzteren ließen sich als luetische Stigmata eine interstitielle Keratitis bezw. Keratitis, Chorioiditis und Sehnervenatrophie nachweisen. Sonst ließ sich bei keiner von den dreien trotz genauester Untersuchung irgend ein luetisches Zeichen auffinden. Die Mutter bot die ersten Symptome der Tabes vor 20 Jahren, die ältere, 29jährige Tochter vor 13 Jahren und die jüngere, 20jährige von 8 Jahren. Bei allen drei Fällen standen die Augenerscheinungen im Vordergrunde; die Ataxie war gering. Es spielen wohl noch andere hereditäre Einflüsse, und zwar eine Familiendisposition zu Erkrankungen des Nervensystems mit, wofür N.'s Beobachtung von Tabes bei Zwillingsbrüdern spricht, die sich an verschiedenen Quellen luetisch infiziert hatten.

Croner (18) beschreibt zwei Gruppen von familiärer Tabes bei je drei Brüdern. In der einen Gruppe hatten alle drei Brüder Lues gehabt, in der anderen nachweisbar nur einer. Croner glaubt, daß die Syphilis zwar die häufigste Ursache der Tabes darstellt, daß aber auch andere Momente die Tabes bei Nichtsyphilitischen auslösen können, zum Beispiel Erkältungen und Trauma, besonders bei vorhandener „Familiendisposition". Croner führt die familiären Tabesfälle nicht auf Syphilis, sondern auf „die erzeugte Disposition" im Sinne Rosenbachs zurück.

Grinker (41) beschreibt einen Fall von juveniler Tabes bei einem jungen Manne, dessen Vater an Lues und dessen Mutter an Tabes gelitten hat. Auch die übrigen zwei Kinder aus dieser Ehe litten teils an Paresen,

teils an cerebraler Lues. Grinker glaubt, daß es sich in diesen Fällen nicht um eine familiäre neuropathische Disposition, sondern um ein spezifisches, syphilitisches Nervengift handelt, welches von den Eltern auf die Kinder übertragen wurde.

Knapp (57) berichtet über einen jungen Mann, der im 21. Lebensjahre Lues acquiriert hatte und vier Jahre darauf Anfälle von unstillbarem Erbrechen grünlicher Massen unter heftigen Schmerzen bekam. Reflektorische Pupillenstarre und Herabsetzung des Schmerzgefühls, später ausgesprochene Ataxie der Beine machten die Annahme einer juvenilen Tabes mit gastrischen Krisen sehr wahrscheinlich. *(Bendix.)*

Preobraschensky (94) kommt auf Grund eigenen und fremden Materiales zu folgenden Schlüssen: Sämtliche indirekten Beweise sprechen für die Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis; so wenig diphtherische Lähmungen ohne Tabes vorkommen, so wenig gäbe es eine Tabes ohne Syphilis. Alle Gründe gegen diese Abhängigkeit seien nicht stichhaltig. Die Momente, welche Tabes auslösen, sind unbekannt, sie entwickelt sich trotz und selbst während der Behandlung. *(Kron.)*

Coester (16) legt bei der Behandlung der Tabes den Hauptwert auf das frühzeitige Erkennen der Krankheit und führt eine Anzahl von Fällen genauer an, bei denen eine frühzeitig unternommene antiluetische Kur sehr erfolgreich gewesen war. *(Bendix.)*

Hagelstamm (43) teilt aus der Oppenheimschen Poliklinik drei Fälle von Tabes und Paralyse mit. Sie betrafen männliche Individuen im Alter von 16, 18 und 21 Jahren. Nach Hagelstamm ist die Tabes bezw. Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter der Einwirkung des Syphilisgiftes auf das in Entwicklung begriffene, häufig hereditär geschwächte Nervensystem zurückzuführen. So finden sich bei einer Reihe von juvenilen Tabikern in der Aszendenz Tabes, progressive Paralyse oder Gehirnsyphilis. Die Kindertabes ist durch ihren langsamen atypischen Verlauf, mit gewöhnlich wenig hervortretenden sensiblen und motorischen Erscheinungen gekennzeichnet.

Blencke (6) teilt einen Fall von hochgradiger tabischer Kniegelenksartropathie mit, welcher nach einem leichten Stoß zur Entwicklung gelangte. Der Unterschenkel war nach hinten luxiert, und der Condylus internus femoris war durch die Haut gedrungen. Das Bein mußte amputiert werden, die Wunde heilte glatt. Nur in derart hochgradigen Fällen kommt die Operation in Frage, sonst genügen Schienenhülsenapparate. Verfasser bespricht weiter die Genese und Pathologie der Artropathien. Ein Literaturverzeichnis von 395 Nummern beschließt die lesenswerte Arbeit.

Kollarits (58-59) beschreibt und illustriert ein periostales Osteom am rechten Femor eines Tabikers, außerdem bestand noch eine ossifizierende Entzündung des Quadriceps, Gastrocnemius und Gluteus medius, nebst Artropathie im Kniegelenke rechterseits.

Frank's (36) Fall von Wirbelerkrankung bei Tabes betraf einen 55jährigen Tischler, der keine Lues durchgemacht hatte und eine geringes Trauma in der Kreuzgegend erlitten hatte. Etwa ein Jahr darauf entwickelten sich zweifellose Symptome einer Tabes. Auffallend war besonders eine vornübergeneigte Haltung und eine deutliche Kyphoskoliose in der Brust- nnd Lendenwirbelgegend mit Entwicklung eines Knochentumors neben der Wirbelsäule. *(Bendix.)*

Heine (45) teilt einen Fall von Spontanfraktur des linken Oberschenkels bei einem Tabiker mit. Der Kranke führte die Fraktur auf einen Unfall zurück und erhob Ansprüche. Reflektorische Pupillenstarre, ungleiche Patellarreflexe, leichter Romberg sicherten die Diagnose der Tabes. Bemerkenswert war noch in dem Falle die außerordentlich starke Kallusbildung. *(Bendix.)*

Idelsohn (52) bemüht sich, die Frage der tabischen Arthropathien durch sorgfältige Untersuchung der am häufigsten erkrankten Gliedmaßen zu klären und aus dem histologischen Befunde in denselben einen Schluß auf die Ätiologie der Erkrankung zu ziehen. Der Fall, welcher die Grundlage seiner Untersuchungen bildete, bot klinisch alle Symptome der tabischen Arthropathie, speziell den „pied tabétique", während andererseits fast alle klassischen Zeichen der Tabes vermißt wurden. Es handelte sich um einen 73 Jahre alten Mann, der an Schmerzkrisen litt und am rechten Fuß eine typische tabische Arthropathie aufwies (Deformität mit bedeutender Verdickung des Tarso-Metatarsalgelenkes und Plattfußentwicklung). Leichte Blasenstörungen, geringer Romberg, Westphal, Argyll-Robertson usw. fehlen. Im Rückenmark fand sich Degeneration der Hinterstränge. Am Tarso-Metatarsalgelenk befand sich eine starke Exostose am ersten Metatarsalknochen; auch an den übrigen Metatarsalknochen waren Exostosen, die die Metatarsalknochen mit einander verlöteten. Die Exostosen bestanden aus spongiösem areolärem Gewebe mit abgerundeten Markräumen. Es sind Osteome, die mit der Oberfläche des Knochens zusammenhängen, von dem sie ausgehen. I. glaubt, daß die Arthropathien durch die Erkrankung des Gefäßsystems an den Gelenken, durch die mangelhafte Blutzufuhr bei den verengten Arterien und durch den behinderten Abfluß durch die sklerosierten Venen zustande kommt und eine periartikuläre Ostitis bedingt. Vielleicht wirkt außer der Arteriosklerose noch eine arthritische Disposition mit. I. ist gegen die Annahme einer trophischen Störung oder einer Erkrankung der vasomotorischen Gelenknerven bei dem Zustandekommen der Arthropathia tabica. *(Bendix.)*

Ein 38 jähriger Bauer fiel von einem Wagen und zog sich eine Fraktur des rechten Schenkelhalses zu. Der Befund veranlaßte **Thiem** (114) anfangs zur Annahme einer Knochencyste; jedoch ergab das Röntgenbild den deutlichen Nachweis einer Arthropathia tabica bei einer weit vorgeschrittenen Tabes dorsalis mit allen klinisch nachweisbaren Symptomen. *(Bendix.)*

Hassin (44) bespricht die Obersteiner-Redlichsche Theorie über den Zusammenhang zwischen den pathologischen Prozessen im Rückenmark und den Hirnhäuten, sowie den diagnostischen Wert des Lymphocytennachweises in der Cerebrospinalflüssigkeit der Tabiker. Über den Ursprung und die anatomische Natur der tabischen Amaurose herrschen verschiedene Ansichten; der Ausgangspunkt des Prozesses wird teils in die Netzhaut, teils in den Sehnerven verlegt, wobei es sich entweder um eine interstitielle oder parenchymatöse Neuritis bezw. um eine einfache Atrophie ohne Mitbeteiligung des Bindegewebes handeln soll. **Leri** (63) hat nun eine größere Anzahl von Augen daraufhin histologisch untersucht, welche von amaurotischen Tabikern, Paralytikern und Luetikern stammten. Leri verlegt die primären Veränderungen in den Sehnerven, welcher bereits vor Erkrankung der Retina affiziert sein kann. Dafür spricht auch die klinische Beobachtung der tabischen Sehstörungen mit negativem ophthalmoskopischen Befund. Leri sieht in den Sehnerven- und Hinterstrangserkrankungen tertiär-luetische Erscheinungen; die Sehnervenaffektion (Sklerose) geht mit kleinzelliger Infiltration der Nervenscheiden, mit meningealen Verdickungen, interstitieller

Bindegewebsproliferation und schließlicher Atrophie des Nervenstammes einher. *(Schmidt.)*

G. Fischer (34a) beschreibt einen Fall von neuritischer Form der Landryschen Paralyse mit Übergang in Tabes dorsalis. Als ätiologisches Moment führt F. vorangegangene Syphilis an.

Landau (59a) berichtet über einen Fall von Tabes dorsalis mit Befallensein einiger Hirnnerven. Ein 57 jähr. Droschkenkutscher erkrankte vor vier Jahren an Parästhesien in der linken Stirngegend und im Kreuz. Lanzinierende Schmerzen, vorübergehende Ptosis. Vor zwei Jahren entstand plötzlich folgender Symptomenkomplex: Diplopie, Speichelfluß, Sprach- und Schluckstörung. Seit einem Jahre rechts Ptosis. Störung beim Urinieren. Status: Ungleiche, lichtstarre Pupillen. Rechts Ptosis, Lähmung des linken Abduzens; fast völlige Ophthalmoplegie rechts, Hyperästhesie im Gebiete des linken Trigeminusastes. Schluckstörung. Parese n. n. recurrentium. Speichelfluß, nasale, langsame Sprache. P.R. schwach, resp. fehlend. Achillesreflexe = 0. Hypästhesie an den Füßen. Der Fall stellt somit eine Kombination der üblichen Tabessymptome mit Befallensein der n. n. III., IV., V., VI., IX., X., XII. dar. *(Edward Flatau.)*

Bregman (9) macht eine kurze Mitteilung über Reizerscheinungen im Gebiete des Farbensinnes bei einem Falle von Tabes. Ein 36 jähriger Tabiker mit Sehnervenatrophie bemerkte ein ihn quälendes Symptom, welches darin bestand, daß er überall grüne und violette Farben erblickte. B. verlegt den Reizzustand bei dem Kranken in diejenigen Sehnervenfasern, welche die Empfindung für Grün und Violett vermitteln, und die bei Tabes am frühesten zu erkranken pflegen. *(Bendix.)*

Léri (61) gibt einen Überblick über die klinischen Eigentümlichkeiten und makroskopischen Charaktere der tabischen Amaurose auf Grund seiner Beobachtungen an 45 Patienten des Bicêtre. Weiter berücksichtigt er den Einfluß der Erblindung auf die allgemeinen Symptome der Tabes. Dann macht er Angaben über die anatomischen Befunde bei der tabischen Amaurose am Sehnerven, Gehirn und Rückenmark. Zum Schluß gedenkt er der Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Tabes-Amaurose. *(Bendix.)*

Nicolai (78) hatte Gelegenheit in der Augenklinik der Charité die Augen der an Tabes dorsalis Erkrankten zu untersuchen und gibt in Kürze die Krankengeschichten von 18 einschlägigen Fällen wieder, welche nach verschiedenen Richtungen bemerkenswertes boten. Nach N.s Erfahrungen ist bei der beginnenden Optikus-Atrophie die Einengung des Gesichtsfeldes meist keine „unregelmäßig konzentrische oder sektorförmige“ (Oppenheim), sondern beginnt mit ziemlich großer Regelmäßigkeit von der temporalen Seite her. Besonders sind die Gesichtsfelder für Farben, zumal das für Grün, betroffen. Grün und dann Rot gehen zuerst verloren, gleichzeitig rücken die temporalen Grenzen für Blau und Weiß von der Peripherie sektorenförmig vor und an die Mitte näher heran, überschreiten schließlich den Fixierpunkt und nach einem Stadium exzentrischen Sehens folgt schließlich die Erblindung. Die Empfindung von Lichtschein bleibt auch danach noch lange Zeit erhalten. Bei der Therapie der tabischen Optikus-Atrophie hält N. die Schmierkur für nutzlos, bisweilen sogar für schädlich. *(Bendix.)*

Papadaki (86) konnte bei einem Fall von Taboparalyse mit Okulomotoriusparese den pathologisch-anatomischen Befund erheben. Der Kranke bekam im Verlaufe seiner Krankheit eine Ptosis links und Strabismus divergens, welche innerhalb von vier Tagen wieder gänzlich verschwunden war und

nur eine Pupillenungleichheit hinterließen. 14 Tage vor seinem Tode traten die Ptosis links und der Strabismus divergens wieder auf und blieben bis zum exitus bestehen.

Die Autopsie ließ außer den typischen Veränderungen einer progressiven Paralyse starke pachymeningitische Verwachsungen an der Basis erkennen, von denen der linke Okulomotorius umgeben war, Der Okulomotoriuskern wies weder bezüglich der Konfiguration noch der Zahl der Nervenzellen nach irgend eine Veränderung auf. Dagegen waren die Blutgefäße dilatiert und sehr häufig von noch frischen Extravasaten umgeben. Besonders links prädominiert die basale Meningitis und die Gefäßhyperplasie, in deren Mitte der Okulomotorius eingebettet lag. Namentlich an seinem Übergang in den Pedunculus cerebri begleitete ihn ein sklerotisches Gefäß, das ihn an mehreren Stellen komprimierte. Die beiden Nervenstämme ergaben gleichartige Beschaffenheit und keinerlei Degenerationszeichen. Am linken N. oculomotorius fanden sich zahlreiche thrombotische Gefäße mit Extravasaten teils älteren, teils jüngeren Datums.

Aus diesem Befunde scheint nach P. hervorzugehen, daß die Okulomotoriusparese bei Tabes nicht nukleärer oder degenerativer Natur ist, sondern entweder auf eine Meningitis und deren hämorrhagische Infiltrationen, oder auf Hämorrhagien im Nerven selbst, oder auf Kompression von seiten sklerotischer Gefäße oder deren Aneurismen (A. dissecans) zurückzuführen ist. Die Hämorrhagien sind als die unmittelbaren Ursachen der passageren Lähmungen N. III anzusehen. *(Bendix.)*

Mann (66) demonstriert einen Tabeskranken mit Sehnervenatrophie und Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet und am Thorax; kein weiteres Tabessymptom. Dieser Fall gehört nach Mann zur sogenannten Tabes superior, welche nur die oberen Abschnitte des Cerebrospinalsystems, spez. das Optikusgebiet befällt und gewöhnlich nicht über die Mitte des Brustmarks fortschreitet, so daß die Beine meist frei bleiben. Hieran reiht sich **Engelens** (31) Beobachtung eines Falles von Tabes cervicalis.

Wette (119) fand unter 10 Tabesfällen neunmal eine typische handförmige Hypästhesie in der Mamillagegend. Die obere Grenze entsprach fast immer vorn der dritten Rippe, rückwärts dem 2. bis 3. Brustwirbel, die untere Grenze erstreckte sich verschieden tief, die Grenzlinien verliefen meist horizontal.

Loeb (65) berichtet aus der Naunynschen Klinik über einen Fall von Atemstillstand bei Tabes im Anschluß an eine mit Morphium behandelte Magenkrise. Der Kehlkopfbefund ergab eine beiderseitige Postikuslähmung mit Internus- und Transversusparese. Die Atmung hatte zeitweise einen Cheyne-Stockeschen Typus. Die Anfälle von Atemstillstand wurden durch künstliche Atmung, Thoraxkompression, Zungentraktion und namentlich Atropininjektionen (1 mmgr pro Dosi) behoben.

Stembo (111a) berichtet von einem 49 jähr. Tabiker mit heftigen lanzinierenden Schmerzen, der von einem wutkranken Hunde gebissen worden war und präventiv 28 Injektionen von antirabischer Marksubstanz erhalten hatte. Seit damals verschwanden auch die lanzinierenden Schmerzen. In einer Nachschrift erinnert Hirschberg (Paris) daran, daß Constantin Paul bereits vor 12 Jahren gegen die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker subkutane Einspritzungen eines Glycerinextraktes von Hammelhirn und Hammelmark empfohlen hat. Die Methode ist wohl infolge ihrer Erfolglosigkeit der Vergessenheit anheimgefallen.

Bechterew (4) macht aufmerksam auf das häufige Vorkommen der verminderten Druckempfindlichkeit der Muskulatur an den unteren und oberen Extremitäten, besonders aber der Wadenmuskulatur bei der Tabes und anderen Prozessen, die mit einer Durchtrennung der sensiblen Bahnen einhergehen. B. hat zur genauen Druckmessung einen Apparat konstruiert, den er Myoästhesiometer nennt. *(Kron.)*

Pal (85) hat an Tabikern während der lanzinierenden Schmerzen die Blutdruckverhältnisse gemessen und in einer Reihe von Fällen mit dem Gärtnerschen Tonometer feststellen können, daß trotz heftigster lanzinierender Beinschmerzen keine Drucksteigerung ausgelöst wurde, und der Blutdruck sogar in einigen Fällen auffällig niedrig war. — Hiermit in Verbindung stehend konnte P. bei Tabikern, welche gastrische Krisen hatten, die mit lanzinierenden Schmerzen alternierten, feststellen, daß der durch die lanzinierenden Schmerzen bedingte Reiz und die damit gleichzeitig bedingte Blutdepression genügt, um eine abdominale Gefäßkrise zu unterbrechen oder aufzuheben. Bei einem Tabiker hörten die gastrischen Krisen stets auf, sobald lanzinierende Schmerzen in den Beinen auftraten.

Eine Erklärung für die hierbei zustande kommende Herabsetzung der Gefäßspannung kann die Entdeckung Strickers geben, wonach in den hinteren Wurzeln des Lendenmarks bei Hunden Vasodilatoren für die hintere Extremität verlaufen. *(Bendix.)*

Kidd (55) berichtet über einen tödlich verlaufenen Fall von tabischen Krisen. Der Tabiker, dessen Beschwerden im allgemeinen nicht bedeutend waren, bekam unstillbares Erbrechen, welches trotz Morphium nicht nachließ und zum exitus führte. *(Bendix.)*

Davidsohn und **Westheimer** (21) teilen einen Fall von Tabes dorsalis mit einer selteneren Komplikation (Vagus-Akzessoriuslähmung) mit. Die Erkrankung betraf einen 42 Jahre alten Kellner, der vor 20 Jahren ein Ulcus gehabt hatte und die ersten Tabessymptome nach etwa 4—6 Jahren bemerkte (Magenschmerzen). Der Befund bei der Untersuchung ergab Optikus-Atrophie beiderseits, beiderseits Abduzensparese und reflektorische Pupillenstarre, Ataxien, Analgesie. Dazu kam noch Parese des Laryngeus superior beiderseits, komplette Rekurrenslähmung links (Kadaverstellung des linken Stimmbandes), fast komplette rechts, Gaumensegellähmung beiderseits, degenerative Atrophie der unteren zwei Drittel des linken Cucullaris, beginnende des rechten Cucullaris und Labyrinth-(Akustikus?)Affektion links. Der Fall scheint die Lehre von der Innervation des Cucullaris zu unterstützen, wonach die klavikulare Portion vorwiegend von Zweigen des Halsnervengeflechtes, die übrigen Teile hauptsächlich vom Akzessorius versorgt werden. *(Bendix.)*

Flatau (35) gibt eine erschöpfende Übersicht über alles für den praktischen Arzt Wissenswerte bezüglich der Tabes. Besonders eingehend werden Symptomatologie und Therapie behandelt, Ätiologie und pathologische Anatomie werden nur gestreift. Verf. schildert eingehend die Technik der Pupillenuntersuchung und der Prüfung der Knie- und Achillessehnenreflexe. *(Bendix.)*

Donáth (27 a) teilt einen bemerkenswerten Fall von Tabes mit, bei dem das bereits verschwundene Kniephänomen abermals auftrat, ohne daß eine Hemiplegie hinzugetreten wäre. Es handelt sich um einen 33 jährigen Mann, bei welchem folgende Symptome der Tabes nachweisbar waren: Lancin. Schmerzen, Hypalgesie der Beine, Blasenstörungen, verminderte Potenz, l. Ophthalmoplegia int. mit Ptose, r. unregelmäßige Pupille mit träger Licht-

reaktion; 5 Monate später Westphalsches Zeichen, nach weiteren 3 Monaten fehlender Achillessehnenreflex. 22 Monate nach dem ersten Nachweise des Westphalschen Zeichens sind Knie- und Achillessehnenreflex schwach, im Verlaufe weiterer 5 Monate sehr lebhaft, wobei auch eine Besserung des Allgemeinzustandes erfolgte. Bei demselben Kranken verschwand auch die linksseitige Ophthalmoplegie, und die unregelmäßige Pupille zeigte träge Lichtreaktion. Verf. betont, daß bloß ein Fall von Rückkehr des Kniephänomens bei Tabes bekannt ist, ohne das Hemiplegie hinzugetreten wäre, (Fall Berger). Der Fall weise darauf hin, daß das anfänglich bestehende Westphalsche Zeichen auf eine reparable Läsion des spinalen Reflexzentrums zurückführbar sei. *(Hudovernig.)*

Wulff's (121) Artikelserie bietet einen ausgezeichneten Überblick über die Geschichte, Pathologie und Therapie der Tabes unter Berücksichtigung der neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete.

Determann (24) behandelt in monographischer Weise unter Zugrundelegung zahlreicher Krankengeschichten die Diagnose und Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Determann hat in den letzten 12 Jahren 111 Fälle von Tabes aus den besseren Ständen beobachtet. 72 % hatten sicher Lues gehabt, 14,4 % hatten keine Lues, bei 6,3 % war eine Infektion nicht mit Sicherheit festzustellen. 4,5 % hatten ein ulcus molle, und bei 2,7 % war nicht mit Sicherheit festzustellen, ob es sich um ein ulcus molle oder durum gehandelt hat. Unter 7 tabischen Frauen hatten drei Lues. Demgegenüber konnte Determann unter 1050 nicht tabetischen Nervenkranken in 21,2 % Lues nachweisen. Bei den nicht luetischen Tabikern ließen sich als ätiologische Momente Gemütsbewegungen, körperliche Überanstrengungen, neuropathische Belastungen, sexuelle Exzesse, Trauma (dreimal Sturz vom Pferde), Erkältungen und Influenza nachweisen. Zu den frühdiagnostischen Symptomen gehören lanzinierende Schmerzen, rudimentäre Magen-, Darm-, Herz-, Kehlkopf- und Kopfkrisen, welche in periodischen Intervallen ohne nachweisbaren Anlaß entstehen und refraktär gegen jede Behandlung sind, ferner Parästhesien und Hyperästhesien am Rumpf, analgetische Flecke an den Beinen, Verlangsamung der Schmerzempfindung, Verschwinden oder Herabsetzung der Achillessehnenreflexe, gesteigerte Hautreflexe, beginnende Pupillenstörungen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Blasenstörungen und sexuelle Störungen. Auch **Desnos** (23) betont das frühzeitige Auftreten der Blasenstörungen bei der Tabes (Retentions- oder Inkontinenzerscheinungen, ferner Cystalgien). Determann legt ferner großes Gewicht auf die frühzeitig eintretende Ermüdbarkeit, Abmagerung und Muskelschlaffheit der Tabiker; das Mattigkeitsgefühl bei der inzipienten Tabes soll auf eine Hyperästhesie der sensiblen Muskelnerven zurückzuführen sein, welche erst später in Analgesie übergeht. Von den 80 syphilitischen Tabikern hatten 56 eine Quecksilberkur durchgemacht. Die letztere hat keinen prophylaktischen Wert, sie hat höchstens einen Nutzen bei beginnenden Fällen. So glaubt Determann, daß sie in 20 von 25 Fällen beginnender Tabes eine Besserung herbeigeführt hat, welche besonders die lanzinierenden Schmerzen, die Blasenstörungen, die Kopferscheinungen und Augenmuskellähmungen betraf. Gegen die lanzinierenden Schmerzen werden auch Einreibungen mit Credéscher Silbersalbe empfohlen. Determann rühmt den Nutzen allgemein hygienisch-physikalisch diätetischer Heilverfahren bei der Behandlung der inzipienten Tabes. Wichtig ist eine Revision der Berufschädlichkeiten und Gewohnheiten des Kranken, ferner die Vermeidung der Gelegenheitsursachen der Tabes — körperliche Anstreng-

ungen, Alkohol, sexuelle Exzesse Koitusverbot, Erkältung. Einen besonderen Wert legt Determann auf die Freiluftliegebehandlung des Tabikers verbunden mit Überernährung.

Schultze (107) bespricht in seinem Vortrage die Frühsymptome der Tabes, insbesondere hebt er die Blasenstörungen, ferner die an Stelle der typischen Krisen auftretenden rudimentären Krisen für die Frühdiagnose der Tabes hervor. So können an Stelle der Magenkrisen Cardialgien oder Anfälle von Pyrosis, Speichelfluß oder Übelkeit auftreten. Ebenso kann die paroxysmale Tachykardie ein Vorsymptom der Tabes sein. Das Vorhandensein der lanzinierenden Schmerzen und der Sensibilitätsstörungen bei einem vorher luetischen Individuum spricht selbst bei erhaltenen Pupillen- und Patellarreflexen für eine beginnende Tabes. Schultze empfiehlt eine reguläre wiederholte Quecksilberkur mit Einschaltung von Jodnatrium.

Friedreichsche Ataxie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Aubertin, Charles, La Maladie de Friedreich et les affections congénitales du coeur. Arch. gén. de Médecine. II, p. 1993.
2. *Bailly, Un cas de maladie de Friedreich á évolution rapide. Ann. de méd. et chir. infantile. VII. 15. Mars.
3. Beco Lucien, Ataxie familiale. Maladie de Friedreich. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. p. 29.
4. Bing, Robert, Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 163.
5. Häseler, Friedrich, Zur Kasuistik der hereditären Ataxie. Inaug.-Dissert. Leipzig. März.
6. His, Fünf Fälle von hereditärer Friedreichscher Ataxie. Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte. p. 539. (Sitzungsbericht.)
7. Mingazzini, G. and Perusini, G., Two Cases of Familial Heredo-Spinal Atrophy (Friedreichs Type) with an Autopsy, and one Case of so-called Abortive Form of Friedreichs Disease. The Journ. of Mental Pathol. Vol. VI. No. 1—2. p. 14.
8. *Moravcsik, Ernst, Die Friedreichsche hereditäre Ataxie. Orvosi Hetilap. No. 25. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
9. Olénoff, Marie Mlle., Essai sur l'hérédité dans la maladie de Friedreich. Thèse de Montpellier. 1903. No. 7. 3. avril.
10. Pic, A. et Bounamour, S., Un cas de Maladie de Friedreich avec autopsie. (Coincidence de ramollissement cérébral). Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 127.
11. Rydel, A., Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. ibidem. No. 4, p. 289. cf. Kapitel: Path. Anatomie. Flatau.
12. *Wart, R. N. Van., Unusual Case of Friedreichs Ataxia. New York Medical Journal. Dec.
13. Wernicke, Otto, Über die „hereditäre Ataxie" Friedreichs und die Hérédoataxie cérébelleuse P. Maries, im Anschluss an 2 in der K. Nervenpoliklinik in Breslau beobachtete Fälle. Inaug.-Diss. Breslau. 1903.

Die Pathogenese ist in letzter Zeit durch die Forschungen Edingers speziell durch seine Ersatztheorie wesentlich gefördert worden. Sie fußt, wie **Bing** (4) ausführt, auf der Lehre vom Gleichgewicht der Gewebe, die von Weigert und Roux begründet wurde. Die Schädigung eines Gewebsteiles veranlaßt ein Wachstum der umgebenden Teile. Die Funktion eines Gewebes bedeutet an sich schon eine Schädigung. Die Tätigkeit einer Zelle macht sich bemerkbar durch deutliche Veränderungen. Im allgemeinen ist für Ersatz gesorgt und zwar meist in mehr als ausreichendem Maße, wie die Hypertrophie der Muskeln bei starker Tätigkeit beweist. Es kann aber

die übermäßige Funktion bei normalem Ersatz ebenso zur Schädigung führen, wie die normale Funktion bei unternormalem Ersatz. Handelt es sich um Ersatzstörung, so müssen zuerst die Bahnen und Zellen untergehen, die am meisten gebraucht werden. Bei der Tabes diejenigen für die Lichtreaktion, die ja fortwährend in Anspruch genommen werden, desgl. für die Erhaltung des Tonus, des Gleichgewichtes. In solchen Fällen, wo die Ersatzstörung nicht die einzige Ursache ist, bildet sie wenigstens neben der Infektion, Intoxikation usw. ein modifizierendes und lokalisierendes Moment, auch hierfür ist die Tabes ein Beispiel. Daher ist dieses Leiden für die Prüfung, wieweit die Ersatztheorie die Dinge erklärt, nicht das geeignetste. Das wird eher der Fall sein bei einem Leiden, das sich bei einem von vornherein funktionsuntüchtigen Organ abspielt ohne Mitwirkung traumatischer, toxischer oder anderer Schädlichkeiten. Eine solche ist die Friedreichsche Krankheit. Aus den anatomischen Errichtungen interessiert die Feststellung, daß es sich bei Fr. K. um abnorm dünne Rückenmarke handelt, die zuerst Anlaß zu der Annahme gaben, die Strangdegeneration möchte eine Folge der Entwicklungshemmung der medulla spinalis und oblongata sein. Es erhebt sich die Frage, warum unter diesen Umständen das Rückenmark der Hereditärataktischen in der ersten Zeit des Lebens, 2.—20. Lebensjahr seine Funktion vollkommen erfülle und die Krankheitszeichen erst später in die Erscheinung treten. Man müßte erwarten, daß bei Geschwistern, da ja die Überbeanspruchung des Rückenmarks, das kongenital zu klein geraten ist, zu gleicher Zeit erfolgt, auch die Krankheitszeichen zu gleicher Zeit auftreten. Dem Übermaß der Funktion gleich zu setzen, ist ferner der Mangel an Ersatz; dieser kann dargeboten werden durch erschöpfende Krankheiten, z. B. können bei Tabes die Symptome sich schnell entwickeln nach Überanstrengung, aber auch nach erschöpfenden Krankheiten. Die Erfahrung lehrt für die Fr. A., daß in der Tat bei Geschwistern die Symptome zu gleicher Zeit ausbrachen, daß sie ferner durch Infektionskrankheiten in ihrem Ausbruch beschleunigt wurden. Die Reihenfolge der Symptome zeigt, daß zuerst die Beine betroffen werden, die ja vom 2. Lebensjahre ab zumeist stark in Anspruch genommen werden, es tritt zuerst Ataxie der unteren Extremitäten ein. Anatomisch: Degeneration der peripheren sensiblen Neurone. Treten Sensibilitätsstörungen auf, so leidet zuerst die Tastempfindung, dann erst die weniger beanspruchte Schmerzleitung. Auch die Art der Progression erklärt sich nach der Ersatztheorie am besten. Denn während die Versuche Bickels an Tieren ergeben haben, daß bei experimenteller Ausschaltung sensibler Bahnen schnell andere Bahnen den Ausgleich besorgen, tritt zwar zunächst ein gleiches bei der Friedreichschen Krankheit auch ein, aber eben diese Mehrbelastung der Ersatzbahnen führt zu schneller Schädigung derselben, da auch sie kongenital zu schwach angelegt sind, und es kommt zu einer Progression der Erscheinungen. Dadurch erklärt sich auch das Übergreifen der anatomischen Degeneration auf die motorischen Bahnen, da es hier ebenfalls zu einer Mehrbeanspruchung kommt nach Verfall der sensiblen Leitung. Sehr gut stimmt damit die Erfahrung, daß bei alten Tabesfällen nicht nur die Hinterstränge, sondern auch die Kleinhirnseitenstränge und Pyramidenbahnen betroffen sein können. Für eine Reihe von Symptomen gibt allerdings die Ersatztheorie keine genügende Erklärung. Die Geltung der Ersatztheorie würde in Frage gestellt werden, wenn die von Déjérine und Letulle angegebene anatomische Grundlage der Friedreichschen Krankheit zu Recht bestände, daß es sich um primäre Neuroglia-Wucherung handelt, indess ist diese Annahme bereits von Weigert bekämpft worden. Unter Annahme der Ersatztheorie würde die strenge Scheidung

von der Marieschen Heredoataxie cérébelleuse nicht notwendig sein und auch eine befriedigende Erklärung für die Übergangsformen gegeben sein.

Mingazzini und **Perusini** (7) konnten 2 Fälle von Friedreichscher Krankheit beobachten. 1. Die 23 jährige Patientin stammt aus einer Familie, in der Verwandtenehen von großelterlicher und elterlicher Seite vorliegen, Vater Potator, andere Blutsverwandte sind nervös bezw. geisteskrank, Kinder eines Onkels litten an familiärer cerebellarer Affektion. Pat. ist das älteste von 7 Kindern, von denen eines an Friedreichscher Krankheit im 20. Lebensjahr starb. Pat. ist etwas zu früh zur Welt gekommen, entwickelte sich gut bis zum 8. Lebensjahre, dann Sturz aus großer Höhe zunächst ohne Folgezustände, die ersten Symptome des jetzigen Leidens begannen mit dem 10. Lebensjahre: Gehstörung, Ungeschicklichkeit der Hände, Hyperextension der Zehen; verminderter Muskeltonus an den Beinen, Reflexe fehlen, Sprache skandierend. Später deutliche Hyperextension der großen Zehe.

II. Fall. 17 jähriger Bruder der vorigen. Typhus mit 3 Jahren, dann gesund bis zum 10. Lebensjahr, dann Unsicherheit in den Beinen, lanzinierende Schmerzen. Nystagmus vereinzelt in den Endstellungen, dann Unfähigkeit, allein zu stehen und zu gehen. Pupillen, Sensibilität intakt, Reflexe fehlen, Zucker und Aceton im Urin, Tod im Coma, Autopsie 24 Stunden später.

Das Kleinhirn war nicht vermindert, dagegen das Rückenmark wesentlich unter dem Normalmaß. Die Hinterstränge waren grau verfärbt, am deutlichsten in der Dorsal- und Lumbalregion. Die Pia überall verdickt, ebenso die Gefäße und das begleitende Bindegewebe.

Es findet sich leichte Degeneration der Hinterstränge mehr im Gollschen als im Burdachschen Strang, letztere besonders in der Wurzelzone, ferner stärkere deutliche Degeneration in der Lissauerschen Zone. Diffuse Randdegeneration in der Vorderseitenstrangbahn, den hinteren Wurzeln. Das Netzwerk innerhalb der Hinterhörner deutlich verändert. In der Cervikalregion ist der Gollsche Strang wesentlich stärker ergriffen, als der Burdachsche. In den untersten Abschnitten der medulla oblongata dasselbe Verhalten, Mittelhirn, cortex und cerebellum frei.

III. Fall betraf eine 18 jährige Bäuerin: Mutter starb an Pleuritis, Vater leidet an Hämoptysis, 1 Kind aus erster Ehe leidet an einer gewissen Inkoordination der Bewegungen. Von 5 Kindern zweiter Ehe starben 3 an unbekannten Leiden. Pat. selbst hatte Masern und Typhus, im 5. Lebensjahre eine fieberhafte, mit Schmerzen in den Gliedern verbundene Krankheit. Die Untersuchung ergab: Nystagmus horizontalis bei längerem Fixieren. Die ausgestreckten Beine neigen zu spontanen Beugebewegungen. Skoliosis. Linker Fuß zeigt Neigung zum Nachschleppen, große Zehe in Extension. Stehen erschwert, Gang unsicher. Kniephänomen besonders rechts abgeschwächt. Pupillen frei, Hirnnerven auch sonst frei. Sprache normal. Geistig war sie etwas indifferent etwas beschränkt.

Danach sind Fall I und II der Friedreichschen Krankheit zuzurechnen, während dieser Fall einer abortiven Form zugehört. Die Autoren sind nicht geneigt, eine strenge Scheidung von Friedreichs Krankheit und Maries Hérédoataxie cérébelleuse zuzulassen, keines der Zeichen, die den Unterschied feststellen sollen, ist absolut. Man kann nur von typischen und atypischen Formen desselben Leidens sprechen. Es wird das weiterhin an den einzelnen Symptomen dargetan.

Pic und **Bonnamour** (10) hatten Gelegenheit, die Autopsie eines genau beobachteten Falles von Friedreichscher Krankheit zu machen:

34jähriger Mann, Vater lebt, gesund, Mutter starb an einem Gebärmutterleiden. Von 8 Geschwistern 2 jung gestorben, die anderen gesund. Pat. selbst hatte Scharlach mit 4 Jahren. Mit 9 Jahren ein Leiden unsicherer Art, das eine gewisse Schwäche zurückließ. Mit 14 Jahren Schwindel und unsicherer (cerebellarer) Gang, Stirnkopfschmerz, täglich unregelmäßige Attaquen von Schwindel ohne Erbrechen, welche im 20. Lebensjahr allmählich verschwanden. Die Gehstörung verschlimmerte sich allmählich, dazu gesellte sich Störung der Sprache, die immer mehr zunahm.

Untersuchung: Motilität der Lippen und Zunge gut, Sprache abgehackt, hochgradige Ataxie der oberen Extremitäten, Kraft der Hände herabgesetzt. Reflexe abgeschwächt.

Füße in Varoequinusstellung. Motilität der Beine sehr beeinträchtigt, Kniephänomen nur links abgeschwächt. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Atrophien. Puls unregelmäßig. P.R. prompt, Akkommodationsreaktion schlecht. Bei späterer Untersuchung Klagen über Kältegefühl. Zunahme der Sprachstörung, der Kranke ist an das Bett gefesselt. Patellarreflexe fehlen, dabei Kontraktur; seit einiger Zeit Urininkontinenz. Interkurrente Grippe verschlimmert den Zustand; es entsteht linkseitige Hemianästhesie für Berührung und Schmerzreize. Vielleicht linkseitige Hemianopsie; ante mortem wird das Gesichtsfeld frei befunden, es besteht fast komplette Anästhesie des linken Auges.

Bei der Autopsie fand sich: in allen Höhen die gleiche Läsion, weiße Atrophie der Gollschen Stränge, in den Seitensträngen 3 Stellen grauer Sklerose, die ungefähr der Kleinhirnseitenstrangbahn und der gekreuzten Pyramide entsprechen. Das Gehirn zeigt eine ausgedehnte Erweichung an der Basis der rechten Hemisphäre, eine zweite im Thalamus opticus, die die innere Kapsel nur wenig zu beteiligen scheint.

Färbung in Weigert-Pal, Eosin: im Bulbus in Höhe des X. und XII. eine unvollständige Sklerose der Pyramiden, mehr in den Kernen der VIII., X., XII. mit vollkommenem Schwund der Nervenfasern. Im corpus restiforme ist die dem Gollschen Strang entsprechende Partie stark sklerosiert, sehr wenig ist das in der dem Burdachschen Strang entsprechenden Gegend der Fall. Solitärbündel, Oliven, fibrae arciformes frei. Am Rückenmarck direkt oberhalb der Pyramidenkreuzung ist der Befund der Sklerosierung an den vorderen Pyramiden weniger deutlich; die Kerne und Stränge des Gollschen Gebietes sind stark betroffen. Eine beginnende Erkrankung zeigt sich in den Burdachschen Kernen und Strängen. Das Gowersche Bündel ist intakt, eine leichte Erkrankung sieht man in der Kleinhirnseitenstrangbahn. Schließlich findet sich im ganzen Rückenmark in den Gollschen Strängen im Halsmark, in den Burdachschen Strängen im Dorsalmark, in der Pyramidenseitenstrangbahn, in der Kleinhirnseitenstrangbahn die Sklerose dann in der Lissauerschen Zone, den hinteren Wurzeln. Handelt es sich also um einen sonst typischen Fall von Friedreich, so ist doch als auffällig die Entwicklung im Anschluß an eine Infektion zu bemerken, das Fehlen des familiären Charakters; es ist allerdings diese Kombination in der Literatur schon mehrfach festgestellt. Die Störung von seiten des Herzens ist hier eine andere, als man sie bei der Friedreichschen Krankheit beschrieben gesehen hat. Schließlich ist ein selten beobachtetes Ereignis die Erweichung, auf welche wahrscheinlich die Läsion der Pyramidenvorderstränge zu beziehen ist. Auch die mehrfachen Herde im Bulbus sind etwas bei Friedreich ungewöhnliches.

Häseler (5) beschreibt 4 Fälle einer Krankheitsform, die im wesentlichen folgende Symptome zeigen: Fall 1. 12jähriges Mädchen ohne nach-

weisbare Heredität erkrankt im 9. Lebensjahre mit Erschwerung und Unsicherheit des Ganges, später Romberg, Steigerung der Reflexe.

Fall 2. Mutter 2 Aborte, später 1 gesundes Kind. Mutter Hyterica. Patient selbst lernte erst im 4. Jahre laufen und zwar von vornherein schwankend; erst mit 3 Jahren erste Sprachversuche, Kopf des Kindes klein, Nystagmus, Steigerung der Patellarreflexe, Gang ataktisch, aber dabei auch etwas spastisch. Ungeschickt mit den Händen, Nystagmus, skandierende Sprache.

Fall 3. 36 jähriger Zimmerer, vor 12 Jahren Schanker, vor 3 Jahren vorübergehend Blindheit, vor 2 Jahren Kraftlosigkeit in beiden Beinen. In der Rückenlage Ataxie, langsame Progression des Leidens. Schmierkuren ohne Erfolg. Zuletzt hochgradige Ataxie der Beine mit Spasmen, in den oberen Extremitäten geringe Ataxie, Patellarreflexe gesteigert, Nystagmus, Sprache lallend.

Fall 4. 3 ½ jähriges Kind. Mädchen, Vater gesund, Mutter Hysterica. Beim Kinde Zittern und Grimassieren von Jugend auf. Spricht nach seit ¾ Jahren, Incontinentia urinae. Patellarreflexe lebhaft, Ataxie der Beine hochgradig, Schleudern und Stampfen, Nystagmus, Sprache sehr unvollkommen. R. Fußklonus.

In allen vier Fällen wird die Diagnose hereditäre Ataxie gestellt, welche wir beiläufig für Fall 3 stark anzweifeln möchten. Die Fälle werden der Marieschen Hérédoataxie cérébelleuse zugerechnet und besonders auf Grund des Verhaltens der Reflexe von der Friedreichschen Krankheit geschieden, welche anatomische Grundlage anzunehmen ist, steht noch dahin. Die Differentialdiagnose wird besprochen und besonders die Unterscheidung von Tabes und Sclerosis multiplex betont.

Zu den Gründen, welche dafür sprechen, daß die Friedreichsche Krankheit eine wahre kongenitale Mißbildung des Nervensystems darstelle — jugendliches Alter der Betroffenen, familiärer Charakter des Leidens, Begleitung anderer Mißbildungen —, fügt **Aubertin** (1) auf Grund eines Falles noch die angeborenen Affektionen des Herzens, wie solche schon einmal von Déjérine und Letulle beschrieben waren. Es handelte sich in des Verf. Falle um ein 12 jähriges Mädchen mit den Zeichen der Friedreichschen Krankheit. Mutter gesund, Vater desgleichen, zeigt aber eine Mißbildung des Fußes; eine Schwester bietet abgeschwächte Patellarreflexe. Die Kranke hat neben den Zeichen der Friedreichschen Krankheit ein systolisches Geräusch an der Arteria pulmonalis, für welche eine Ätiologie nicht zu finden ist, und das deshalb als angeboren zu betrachten ist bezw. auf eine angeborene Veränderung der Klappen zurückzuführen ist. Gleiche Verhältnisse bot der in einer These beschriebene Fall von Zotrab, ein weiterer Fall aus dieser These wird von Zotrab als Sklerose gedeutet, während Aubertin ihn für eine Friedreichsche Krankheit ansieht, auch hier bestanden Zeichen einer angeborenen Herzaffektion. In Letulle und Vasquez Falle handelte es sich um begleitende angeborene Veränderungen der Mitralklappen. Fügt man dazu noch 2 Fälle Friedreichs und einen von Newton Pitt mit angeborenen Herzveränderungen, so ist man berechtigt zu sagen, daß es sich um ein mehr als zufälliges Zusammentreffen handelt.

Marie Olénoff (9) beobachtete die Erblichkeit in 82 von 100 Fällen Friedreichscher Krankheit. Es handelte sich um direkte Transformation meistens von väterlicher Seite und besonders auf die männlichen Nachkommen übergehend. Dabei spielen die funktionellen Erkrankungen keine

Rolle; es sind stets organische oder physische Veränderungen und Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes, Alkoholismus, Tuberkulose.

Die von **Beco** (3) beobachteten Fälle betreffen 1. einen 18 jährigen Landarbeiter. Mutter hatte 3 Aborte und bot auch sonst deutliche Zeichen überstandener Lues. Patient selbst soll immer gesund gewesen sein, war aber geistig zurück. Im 9. Jahre erkrankte er mit Schwere und Unsicherheit in den Beinen, die Störung ging langsam vorwärts, im 16. Jahre auch Unsicherheit der oberen Extremitäten. Erschwerung der Sprache. Untersuchung ergibt: Scoliosis; Pes equinus und Hohlfußbildung, die Bewegungsstörung erinnert etwa an das Intentionszittern. Sehnenphänomene fehlen.

2. Den Bruder des vorigen. Auch hier entwickelten sich die typischen Störungen, die Diagnose Friedreichsche Krankheit zulassen, allmählich.

Wernike (13) hatte Gelegenheit, zwei Brüder zu beobachten: 41 und 35 Jahre alt, von Eltern stammend, die blutsverwandt waren, und in deren Familien Geisteskrankheit vorgekommen war. Bei beiden bestanden von Jugend auf und später sich mehr entwickelnd nervöse Symptome, von denen die folgenden die wichtigsten sind: Lokomotorische und statische Ataxie, Fehlen der Achillesphänomene, Störung der Bewegungsempfindung. Steigerung der Patellarreflexe und spastische Erscheinungen, Babinski, Während das Verhalten der Sehnenphänomene für die Mariesche Hérédoataxie spricht, läßt das Fehlen von Störungen von seiten des Gesichtsorgans diese Diagnose nicht zu. Es gibt aber Übergangsformen zwischen der Friedreichschen und der Marieschen Form, und eine strenge Scheidung ist nicht angebracht.

Syphilis des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. Abrahamson, Isador, Cerebro-Spinal Lues (Syringomyelia Symptom Complex). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Bd. 31, p. 466. (Sitzungsbericht.)
2. Bennett, William B., A Case of Syphilitic Convulsions Preceeded by Masked Somnolence of Long Duration. Brit. Med. Journ. I, p 594.
3. Bernhardt, Paul, Bemerkungen zur Pathologie der Hirnsyphilis: Schädelödem im Verlaufe von syphilitischen Hirnhautserkrankungen. Die ärztliche Praxis. No. 19.
4. Bresler, J., Erbsyphilis und Nervensystem. Leipzig. S. Hirzel und Schmidtsche Jahrbücher. Bd. 282. H. 4, p. 6.
5. Brosius, Walter, Eine Syphilisepidemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen. Archiv f. Dermatologie. Bd. LXXI, p. 377.
6. Buraczyński, Andreas, Beitrag zur Lues des Nervensystems. Wiener klin. Rundschau. No. 18, p. 317.
7. Burgdorf, Theodor, Beitrag zur Kasuistik der Lues spinalis. Inaug.-Diss. Kiel.
8. Burr, Charles W., Syphilis and the Nervous System. Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc. March.
9. Derselbe, Syphilitic Toxemic Hemiplegia. American Medicine. No. 18. **1903.** p. 696 698.
10. *Didrichson, 2 Fälle von Syphilis des Nervensystems. Russkij Shurnal koshnych. No. 1—4.
11. Dominicis, N. de. Die latente Syphilis. VI. Neuralgie, hystero-epileptische Krämpfe. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 18, p. 793.
12. Fordyce, John A., Symmetric Cutaneous Atrophy with the Coincident Development of Syphilis of the Skin and Nervous System. The Journ. of Cutan. Diseases. Vol. XXII, p. 155.

13. Henneberg, Über Lues cerebrospinalis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 1159. (Sitzungsbericht.)
14. Hirschl, Josef A., Gehirn und Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. No. 17, p. 465.
15. *Jellinek, E. O., Cerebral and Spinal Syphilis with Pronounced Acute Bulbar Paralysis. Occidental Med. Times. Febr.
16. Ingelrans, L'hérédo-syphilis du système nerveux. Gaz. des hôpit. No. 58—60.
17. Knoch, R., Ein Beitrag zur zerebrospinalen Lues. Inaug.-Diss. Jena.
18. Kufs, Beitrag zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis und zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberkulose und Syphilis des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39. Heft 1, p. 134.
19. *Le Calvé, Névrose angio-spastique chez un syphilitique à localisation plus particulière sur les extrémités. Journal des mal. cutanées. No. 1, p. 19.
20. *Mantica, L,. et Vecchia, G. Dalla, Sifilide dei centri nervosi. Boll. delle cliniche. No. 10, p. 448.
21. Mantoux, Charles, La syphilis nerveuse latente et les stigmates nerveux de la Syphilis. Thèse de Paris. No. 345.
22. *Mettler, L. Harrison, Syphilis as a Cause of the Neuroses. Chicago Med. Recorder. May.
23. *Derselbe, Cerebral Syphilis. Clinical Review. June.
24. Meyer, Jacques, Rapports étiologiques de la syphilis héréditaire avec les encéphalo. pathies chroniques de l'enfance. Thèse de Paris. No. 184.
25. Mott, F. W., Syphilitic Disease of the Brain. The Practitioner. Vol. LXXIII. No. 1. July. p. 55.
26. Neuburger, Sigmund, Abgelaufene Keratitis parenchymatosa beim Sohn, — Hirnsyphilis bei der Mutter. Centralbl. für die prakt. Augenheilk. May. p. 72.
27. Neuburger, Fall von cerebraler Lues. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 1699. (Sitzungsbericht).
28. Neumann, Beitrag zur Kenntnis der Hirnsyphilis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 621.
29. Nissl, Zur Lehre von der Hirnlues. Neurol. Cbl. p. 42. (Sitzungsbericht.)
30. Nobl, G., Ueber die diagnostische Bedeutung der Zerebrospinalflüssigkeit bei Syphilis und den parasyphilitischen Affektionen. Wiener klin. therap. Wochenschr. p. 37—39.
31. Ogilvie, George. Les maladies parasyphilitiques. Journ. des mal. cutanées. No. 2, p. 81.
32. Oppenheim, M., Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Die Therapie der Gegenwart. Juni. p. 272.
33. Pándy, K., Ersatztheorie und Syphilis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, p. 528.
34. Patrick, Hugh T., Remarks on Syphilis of the Nervous System. Medicine. March.
35. Peter, Luther C., Diagnosis and Treatment of Syphilis of the Central Nervous System. Med. News. Vol. 84, p. 494.
36. Preobraschensky, Ueber syphilitische Paraplegie mit dissociierten Empfindungsstörungen. Korsakoffsches Journal für Neuropath. u. Psych. Bd. 3.
37. Pritchard, Wm. Broadbent, A diagnostic Syndrome for Intracranial Syphilis, with Remarks upon Prognosis and Treatment. Medical Record. Vol. 65, p. 769.
38. *Ravaut, Paul, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Ann. de Dermatol. et de Syphiliographie. 1903. IV. No. 7, p. 537.
39. *Raymond, Un cas probable de syphilis héréditaire des centres nerveux forme meningée bulbo-spinale. Bulletin médical. p. 629.
40. *Reynolds, J. R., Syphilis of the Nervous System. Medical Herald. May.
41. Rose, M., Paralysie des nerfs craniens d'un côté et déformations osseuses multiples d'origine probablement hérédo-syphilitique tardive. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 277.
42. Schaffer, Carl, Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnconvexität und Basis. Neurol. Centralbl. No. 22, p. 1026.
43. Schaffer, Carl, Die Epikrise eines Falles von Hirnsyphilis, auf Grund pathohistologischer Präparate. Neurolog. Centralbl. p. 922. (Sitzungsbericht).
44. *Singer, H. Douglas, Syphilis of the Nervous System. Medical Herald. Sept.
45. *Sniker, P., Syphilitische Meningoencephalitis mit Jacksonscher Epilepsie und Verlust des stereognostischen Gefühls. Obosrenje Psichiatrii. No. 7.
46. Vigouroux, Ramollissement cérébral; gommes. Bull. Soc. anat. de Paris. V. p. 915.

Patrick (34) gibt einen kurzen Überblick über die Syphilis des Nervensystems, ohne den Anspruch auf Vollständigkeit oder Neuheit seiner Bemerkungen zu erheben. Von den „Allgemeinsymptomen“ der

Gehirnsyphilis betont er vor allem den Kopfschmerz, welcher in 75 % der Fälle vorhanden ist; sodann das häufige Erbrechen, besonders bei syphilitischen Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, die Neuritis optica, die neurasthenischen Beschwerden, das ziemlich seltene Fieber und die ebenso seltene Polyurie, Polydipsie und Polyphagie; nächst dem Kopfschmerz ist das wichtigste Allgemeinsymptom der Gehirnsyphilis eine eigentümliche psychische Schwäche oder Stupor. Diese Bezeichnung ist nicht ganz treffend, der Zustand dieser Kranken gleicht demjenigen eines stark schläfrigen oder stumpfsinnigen, betrunkenen Menschen; wenn er stark ausgesprochen vorhanden ist, so entsteht das Bild eines Pseudokomas. Hierfür gibt P. einige kasuistische Beispiele und betont dann weiterhin den klinischen Polymorphismus der Gehirnsyphilis, indem er auch dazu eine Reihe praktischer Fälle mitteilt.

Mott (25) bespricht in der Spezialnummer des „Practitioner" über Syphilis die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Es handelt sich um einen ungemein klaren akademischen Vortrag mit einigen Illustrationen und ausgiebiger Verwertung der eigenen Erfahrungen des Verfassers und dessen, was allgemein über dies Thema bekannt ist. Der Stoff ist eingeteilt in die Kapitel: Basale Meningitis, Meningitis der Konvexität, Meningitis cerebrospinalis, Arteriitis, syphilitische Neubildungen und Endarteriitis.

Pritchard (37) gibt das klinische Symptomenbild der intrakraniellen Syphilis. Das von ihm besonders in den Vordergrund gestellte diagnostische Syndrom faßt er folgendermaßen zusammen: „Angesichts eines Patienten im Alter zwischen 25 und 45 Jahren mit irgend welchen intrakraniellen Lähmungserscheinungen, denen Kopfschmerzen während der Nacht oder mit nächtlicher Exacerbation, Schwindel und Schlaflosigkeit (letztere besonders in der ersten Hälfte der Nacht) vorhergingen, und bei dem sich die Lähmungserscheinungen im Schlafe entwickelten, die Kopfschmerzen aber und die Schlaflosigkeit beim Eintritt der Lähmung verschwinden, muß die Diagnose auf Syphilis gestellt werden." Im übrigen enthält der Vortrag nichts wesentlich Neues, auch nicht hinsichtlich der Prognose und Therapie.

Burr (8) bespricht gleichfalls in einem kurzen Vortrag das klinische Bild der Syphilis des Nervensystems, ohne darin etwas Neues zu bringen. Bezüglich der Diagnose ist er etwas skeptischer, indem er betont, daß sämtliche Symptome der Nervensyphilis auch bei allen anderen Nervenkrankheiten vorkommen, und daß es unberechtigt sei, bei jemand, der einen Schanker gehabt hat, ohne weiteres die vorliegende Nervenkrankheit als eine syphilitische aufzufassen: Man vergißt oft, daß eine durchgemachte Syphilis nicht gegen andere Erkrankungen schützt.

Auch **Hirschl's** (14) Vortrag gibt, wie die anderen ähnlichen, hier referierten Vorträge eine Zusammenfassung unseres Wissens über die Syphilis des Gehirns. Erwähnenswert ist seine Zusammenstellung der diagnostischen Leitpunkte: Die syphilitische Natur der Erkrankung wird erkannt:

„I. Durch eine genaue Aufnahme der Anamnese nach bestimmten Prinzipien.

II. Durch die Residuen der Lues, die in der allgemeinen Diagnostik gelehrt werden. Es sind dies:

1. Sklerosenresiduen;
2. Skleradenitis universalis oder partialis;
3. charakteristische Narben nach Hautgummen;
4. Atrophia levis baseos linguae;

5. Narbendefekte nach ulcerösen Prozessen im harten und weichen Gaumen;

6. Mastdarmstriktur nach ulcerösen Prozessen;

7. Leukoderma nuchae;

8. Verdickung des Periosts oder Tophi am Knochensystem;

9. narbige Schrumpfungen der Testikel nach Sarcocele syphilitica;

10. Leukoplakia buccalis;

11. strahlige Narben an den Mundwinkeln und Hutchinsonsche Zähne bei hereditärer Syphilis;

12. das Nobelsche Symptom: atrophische Flecken der Skrotalhaut;

13. eine mehr oder weniger hochgradige Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis.

Die Mehrzahl der syphilitisch Infizierten trägt kein objektives Residuum der Lues.

III. Durch Bestehen einer syphilogenen Erkrankung, z. B. der Pupillenstarre, der syphilitischen Migräne.

Preobraschensky (36) kommt auf Grund seiner 9 Fälle mit einem Sektionsbefunde und der in der Literatur vorhandenen zu folgenden Schlüssen: Diese Erkrankung befällt vorzugsweise das jugendliche und mittlere Alter. Der Beginn ist apoplektiform oder langsam ohne Temperatursteigerung, ohne Prodromalerscheinungen. Störungen von seiten der Blase und des Darmes sind immer dabei. Die taktile Sensibilität ist meist gut erhalten bei aufgehobener oder hochgradig herabgesetzter Sensibilität für Schmerz und Temperatur. In akuten Fällen besteht schlaffe Paraplegie mit Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexe, in den chronischen Fällen besteht Rigidität und Steigerung der Reflexe. Die akuten Fälle gehen in chronische über. Völlige Heilungen werden fast gar nicht beobachtet. In pathologisch-anatomischer Beziehung handelt es sich um eine Thrombose der art. spinalis ant., die fast ausschließlich durch Lues bedingt ist. Pathognomonisch für Lues des Rückenmarks ist auch die Brown-Sequardsche Lähmung mit Aufhebung des Schmerzgefühls und des Temperatursinns auf der entgegengesetzten Seite. Der Prozeß befällt meist den unteren Dorsal- und Lendenteil des Rückenmarks. Eine syphilitische Erkrankung der art. centralis anterior kann eine Pseudopoliomyelitis acuta und chronica hervorrufen. P. macht auf die Bedeutung der Vaskularisation des Rückenmarks aufmerksam für das Verständnis der sich dort abspielenden Krankheitsprozesse. *(Kron.)*

Burr (9) teilt den Fall einer jungen Frau mit, welche plötzlich Kopfschmerzen, am Tage darauf mehrere Stunden anhaltende Krämpfe und einige Tage dauernde Bewußtlosigkeit mit Hemiplegie, linksseitiger Ptosis und Reflexsteigerung mit Babinski bekam. Alle Erscheinungen verschwanden sehr schnell, und zwei Wochen nach dem Beginn war die Patientin wieder völlig gesund. B. bespricht die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Lues cerebri und entscheidet sich für letztere. Er hält es aber für ausgeschlossen, daß in seinem Falle eine grobe, makroskopische, organische Erkrankung des Gehirns vorlag, vielmehr sucht er zu begründen, daß es sich nur um eine toxämische Lähmung syphilitischer Natur gehandelt haben kann ähnlich den urämischen Gehirnerkrankungen. Wie bei der Urämie, so kann es auch bei der Syphilis zu einer richtigen cerebralen Intoxikation kommen. Diese Diagnose muß durch Exklusion nach Meinung des Verf. auch in dem vorliegenden Falle gestellt werden.

Rose (41) beobachtete den Fall eines 33jähr. Mannes, bei dem eine Lähmung sämtlicher Gehirnnerven der rechten Seite mit Ausnahme der I., II., III., IV. und XI. Gehirnnerven eingetreten war; obwohl derselbe niemals

syphilitisch gewesen und von seinen Eltern nichts bekannt war, als daß seine Mutter mit 29 Jahren an einer Gehirnerkrankung gestorben ist, und obwohl er nicht die gewöhnlichen Zeichen der hereditären Syphilis darbot, kommt R. zu dem Schlusse, daß es sich um eine basilare Meningitis oder um Exosten spezifischer Art handelte, denn außer dieser, nach dem klinischen Bilde schon verdächtigen Pachymeningitis hatte der Kranke eine alte Perichondritis der Cartilago arytaenoidea und schwere Deformationen der Extremitätenknochen (Verbiegungen, Exostosen und rarefizierende Osteitis), von denen Röntgenbilder mitgeteilt werden, und welche fast zweifellos syphilitischer Natur sind. — Bemerkenswert ist in diesem Falle u. a., daß trotz der hereditären Syphilis die bekannten klinischen Zeichen derselben (Schädelanomalien, Hutchinsonsche Zähne usw.) nicht vorhanden waren, und die Cerebrospinalflüssigkeit keine Lymphocyten enthielt.

Mantoux (21) untersuchte in seiner These über latente Nervensyphilis und deren Stigmata 173 Fälle syphilitischer Erkrankungen, von denen 101 Fälle noch nicht 1 Jahr lang, 6 Fälle seit mehr als 10 Jahren erkrankt waren. Es ergab sich, daß die so häufige syphilitische Giftwirkung auf das Nervensystem nicht immer wohl charakterisierte Krankheitsbilder erzeugt, sondern in vielen Fällen nur latente Störungen hervorruft, welche mit methodischen Untersuchungen aufgedeckt werden müssen. Auf diesem Wege kommt man dann zum Nachweis von Störungen im Verhalten der Pupillen, der Sehnen- und Hautreflexe und der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Pupillenstörungen sind: Unregelmäßige Form und Reaktion. Die Patellar- und Achillessehnenflexe können gesteigert oder aufgehoben sein. Der Plantarreflex kann, ganz isoliert, die Babinskische Form zeigen. Die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit ist allen Stadien der Erkrankung eigen; bei der sekundären Syphilis ist sie sehr häufig (40 %) und stellt gewöhnlich ein ganz isoliertes Symptom von seiten des Nervensystems dar.

Alle diese Symptome kommen vereinzelt, aber auch in der verschiedensten Kombination vor und geben der Diagnose der Syphilis eine wesentliche Stütze. Eins von ihnen, nämlich das Argyll-Robertsonsche Phänomen, hat den Wert eines echten syphilitischen Stigmas, ebenso die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit im Sekundärstadium. Die diagnostische Bedeutung der Pupillenanomalien sowie die Aufhebung der Patellar- und Achillessehnenreflexe ist zwar geringer, aber doch wesentlich.

Meyer (24) kommt in seiner These zu dem Schlusse, daß die ätiologischen Beziehungen zwischen der hereditären Syphilis und den chronischen Encephalopathien der Kindheit nur sehr geringfügige sind. Während die Hydrocephalie nicht selten auf hereditäre Lues zurückzuführen ist, nimmt letztere sicherlich bei der chronischen Encephalitis des Kindesalters den letzten ätiologischen Rang ein.

Fordyce (12) beschreibt einen Fall von symmetrischer Hautatrophie mit gleichzeitiger syphilitischer Erkrankung der Haut und des Nervensystems. Der betreffende Patient war bereits 1897 in der Amerikanischen dermatologischen Gesellschaft und später bei anderen Gelegenheiten besprochen worden; die genaueren Details des Hautbefundes sind mehr von dermatologischem als von neurologischem Interesse. Die Affektion wurde zunächst für eine Trophoneurose gehalten, besonders auch wegen einer Volumdifferenz der beiden Radialpulse und einer Verschiedenheit der Hauttemperatur auf beiden Seiten; auch cerebro-vasculäre Störungen kamen hinzu, um diese Annahme zu stützen. Im weiteren Verlaufe jedoch entwickelten sich die Zeichen einer organischen syphilitischen Gehirnerkrankung (Hemiplegie, Hemianästhesie, Ophthalmoplegie usw.) und frische syphi-

litische Hautveränderungen, welche auf spezifische Behandlung größtenteils zurückgingen. Abgesehen von dieser Komplikation jedoch ergab auch die mikroskopische Untersuchung der atrophierten Haut, daß es sich um einen Fall von idiopathischer Hautatrophie handelte. Verf. ist jedoch geneigt, der Syphilis nicht bloß die Rolle einer zufälligen Komplikation, sondern eher diejenige eines ätiologischen Faktors für die Entstehung der Hautatrophie zuzusprechen, obwohl eine derartige Ätiologie für die idiopathische Hautatrophie bisher niemals angenommen wurde.

Buraczýnski (6) publiziert eine Reihe von Fällen als Beitrag zur Syphilis des Nervensystems, welcher ebenso wie die fleißige Berücksichtigung der einschlägigen Literatur nichts neues bringt.

Bennett (2) teilt einen Fall von syphilitischer Cerebralerkrankung bei einem 34jährigen Manne mit, der dadurch bemerkenswert ist, daß neun Jahre nach spezifischer Infektion, ohne vorangegangene Kopfschmerzen, plötzlich motorische Aphasie und Somnolenz eintrat, denen Konvulsionen folgten, welche in der rechten Körperhälfte begannen. Diesem Anfall, der sich nicht wiederholte, war in den letzten fünf Monaten eine unüberwindliche Schlafsucht vorausgegangen. *(Bendix.)*

Die Mitteilung von **Brosius** (5) ist im allgemeinen und besonders mit Rücksicht auf die Tabes-Syphilis-Frage sehr interessant und von hervorragender Bedeutung. B. beobachtete unter den Arbeitern einer Glashütte eine Reihe von Glasbläsern, welche vor 12 Jahren „endemisch“ an Syphilis erkrankt waren. Sie wurden im Jahre 1891 durch einen Glasbläser, welcher eben vom Militär entlassen, in ihre Arbeitssektion eingestellt und dabei syphilitisch war, auf dem bekannten indirekten Wege der Glaspfeife angesteckt, welche damals noch innerhalb einer Sektion von Mund zu Mund wanderte. 7 Arbeiter waren es im ganzen, welche auf diese Weise von diesem einen Syphilitischen angesteckt wurden. Sie befanden sich damals in einem Alter von 18—30 Jahren; sie wurden sämtlich mit Schmierkur und Jodkali behandelt und als geheilt entlassen. Darauf kam die Angelegenheit in Vergessenheit, bis jetzt 5 von diesen 7, damals syphilitisch angesteckten Arbeitern von dem Verf. untersucht wurden. Er konstatierte nun:

Bei dem ersten: vorgeschrittene Tabes dorsalis,
„ „ zweiten (Bruder des vorigen): vorgeschrittene Dementia paralytica,
„ „ dritten: progressive Paralyse (euphorisches Stadium),
„ „ vierten: Tabes dorsalis und starke Atheromatose,
„ „ fünften: normalen Befund.

Die 3 andern Fälle der damaligen Endemie entzogen sich der Untersuchung.

Von den 8 vor 12 Jahren durch Infektion mit demselben Virus gleichzeitig syphilitisch gewesenen und von 5 unter diesen untersuchten Glasarbeitern sind somit 4 an schwerer Hirn- bezw. Rückenmarkskrankheit unheilbar erkrankt, während nur 1 Fall bis jetzt gesund geblieben ist. Dieses Resultat spricht Bände für die Bedeutung der Lues in der Pathologie der Tabes und Paralyse, denn hier ist allein die gemeinschaftlich acquirierte Lues, welche unter gemeinsamen Gesichtspunkten spezifisch behandelt und damals „geheilt“ wurde, als ätiologischer Faktor heranzuziehen. Alle diese Leute haben inzwischen unter den gleichen Bedingungen wie ihre nicht erkrankten Mitarbeiter gelebt, andere Schädigungen kommen nicht in Betracht.

Nebenbei ist noch von Interesse, daß die Erkrankten s. Z. die Infektion bei der Berufsgenossenschaft als Betriebsunfall anmeldeten; ein Unfall wurde jedoch damals nicht anerkannt. Eine Wiederaufnahme des Verfahrens jetzt nach ausgebrochener Nervenkrankheit wurde auch vom Reichsversiche-

rungsamt abgelehnt, obwohl offenbar Neigung vorhanden war, die Infektion als Unfall anzuerkennen. Es fehlten aber nach der früheren rechtskräftigen Ablehnung die gesetzlichen Handhaben für eine Rentenentschädigung.

Bresler (4) hat in einer sehr verdienstvollen literarischen Studie, welche bereits in den Schmidtschen Jahrbüchern, nun aber als Monographie erschienen ist, alles das zusammengestellt, was über die hereditäre Syphilis des Nervensystems bisher bekannt geworden ist. Nach einem kurzen geschichtlichen Überblick wird das Material so angeordnet, daß die durch Erbsyphilis hervorgerufenen klinischen Krankheitsbilder als Richtschnur dienen. Diese Anordnung eignet sich tatsächlich für den praktischen Gebrauch des Büchleins am allerbesten. Bei jeder Krankheit aus dem Gebiet der funktionellen Neurosen, der Gehirn-, Rückenmarks- und peripheren Nervenerkrankungen wird kurz das zusammengestellt, was in der Literatur darüber bekannt ist. Durch ein ausführliches Literaturverzeichnis werden diese Angaben des Textes ergänzt.

Pandy (33) hatte sich gegen die Ersatztheorie gewendet und war deswegen von Bing angegriffen worden mit Hilfe des Argumentes der eklatanten Seltenheit der Tabes bei Dirnen. In dem vorliegenden kurzen Aufsatz über „Ersatztheorie und Syphilis" wendet er sich nun gegen diesen Angriff, indem er u. a. anführt, daß nach einer Untersuchung von Kron 14 % der in tabesfähigem Alter stehenden Dirnen Tabes gezeigt haben, während 65 % der mit der Nähmaschine ihr Brot verdienenden Frauen keine Tabes bekamen. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß es für ihn nicht bewiesen sei, daß bei Tabeskranken die Hinterstränge mehr in Anspruch genommen waren als die Vorderstränge, während andererseits die Hinterstränge infolge der verschiedensten Schädlichkeiten entarten.

Neumann (28) sichtete das Krankengeschichtenmaterial der Wiener Syphilisklinik in Bezug auf das Vorkommen tertiärsyphilitischer Erkrankungen aus dem Zeitraum 1890—1902 und war überrascht über die relativ geringe Frequenz von spät syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß viele der hierher gehörigen Fälle in der innern, in der Nerven- oder Augenklinik behandelt sein werden.

Unter 29 in 2 Jahrzehnten zur Sektion gelangten Fällen von Hirnsyphilis entfielen dem Alter nach

1	Fall	auf	die	Alterstufe	von	1—18 Jahren
3	Fälle	„	„	„	„	20—29 „
8	„	„	„	„	„	30—39 „
4	„	„	„	„	„	40—49 „
6	„	„	„	„	„	50—59 „
3	„	„	„	„	„	60—69 „
2	„	„	„	„	„	70—79 „

In 2 Fällen war das Alter nicht angegeben. Die Maximalfrequenz der Hirnsyphilis fiel also in das Alter von 30—39 Jahren, d. h. in die Periode der Maximalfrequenz der Spätsyphilis überhaupt. Dann kommt die Altersstufe von 50—59 Jahren, in welcher Cerebralerkrankungen infolge von andersartigen Gefäßveränderungen überhaupt am häufigsten sind.

Die Lokalisation der tertiärsyphilitischen Erkrankung fand sich

5 mal	in	den	Hirnhäuten
2 „	„	„	Schläfenlappen
2 „	„	„	Scheitellappen
5 „	„	„	Stirnlappen
2 „	„	„	Hinterhauptlappen
6 „	„	der	Brücke

2 mal im Corpus striatum
3 „ „ Linsenkern
2 „ „ rechten Hirnschenkel
3 „ „ Thalamus opticus.

In 4 Fällen fand sich keine Angabe der Lokalisation. Die hieraus bezüglich der Lokalisation zu ziehenden Allgemeinschlüsse sind von geringer Bedeutung.

Arteriitis der Arteriae foss. Sylv. fand sich		14 mal
Verschluß der rechten Carotis intern.	fand sich je	1 „
„ „ „ Art. foss Sylv.		
„ des Foramen Magendii		
Atrophia cerebri		2 „
Hydroc. int.		2 „
Encephalomalacie		11 „
Verdickung und Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach		1 „
Gleichzeitige Erkrankung des Schädeldachs		2 „
Gummöse Prozesse und zirkumskripte Gummen		8 „
Encephalitis und Leptomeningitis je		3 „
Periencephalitis		1 „

Betont wird das Vorkommen von Diabetes mellitus bei Hirnsyphilis und dessen ziemliche Häufigkeit bei Syphilitischen überhaupt, sowie der günstige Verlauf des Diabetes bei antisyphilitischer Behandlung.

Verf. zieht aus obigen Tatsachen allgemeine pathologische Schlüsse über die Erscheinungsweise der Syphilis des Gehirns, welche im wesentlichen nichts neues enthalten. Erwähnenswert ist noch, daß N. die systematischen Quecksilberinunktionen in Verbindung mit der inneren Verabreichung von Jodpräparaten nach wie vor für das beste therapeutische Mittel hält.

Intravenöse Quecksilberinjektionen hält er nicht für vorteilhaft und nicht für gefahrlos. Über Jodipin hat er keine ausreichende eigene Erfahrungen, mit Jodalbacid hat er Erfolge erzielt.

Kuf's (18) „Beitrag zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis und zur Differenzialdiagnose zwischen der Tuberkulose und Syphilis des Zentralnervensystems“ enthält die ausführliche klinische und anatomische Beschreibung eines Falles, der auf der Grenze zwischen Lues cerebri und Dementia paralytica steht; außerdem hatten sich Tumoren im Gehirn und an der Hypophysis gefunden, welche gleich zweifelhafter Natur waren und die Entscheidung, ob Gummata oder Tuberkel, sehr erschwerten. Es fanden sich in denselben zahlreiche Riesenzellen und miliare Knötchen, genau so wie bei tuberkulösen Produkten. Da aber bei der Sektion in diesem Falle an keiner Stelle des Körpers tuberkulöse Erkrankungsherde gefunden worden sind, dagegen eine hochgradige syphilitische Lebererkrankung nachgewiesen worden war, welche von einer Durchseuchung des Körpers mit syphilitischem Virus in handgreiflichster Weise Kenntnis gab, so wurden hierdurch alle differentiell-diagnostischen Bedenken hinsichtlich der Aetiologie der Granulationsgeschwülste des Zentralnervensystems zugunsten der syphilitischen Natur derselben beseitigt.

Dieser eigentümliche histologische Aufbau luetischer Herderkrankungen ist allerdings ebenso ungewöhnlich wie selten. Was die syphilitische Erkrankung der Hypophysis anbelangt, so hat sie höchstwahrscheinlich ihren Ausgangspunkt von der Schädelbasis genommen.

Hinsichtlich der Frage, ob es sich im übrigen, mit Rücksicht auf das klinische Bild, um eine Lues cerebri oder um eine Dementia paralytica handelte, hebt Verf. hervor, daß der anatomische Befund, speziell auch die

Histo-Pathologie der Hirnrinde mehr für eine Lues cerebri spricht, daß es sich also um eine syphilitische Pseudoparalyse im Fournierschen Sinne, d. h. also um eine reine Hirnsyphilis handelte, welche aber klinisch das Bild progressiver Paralyse gezeigt hatte.

Knoch's (17) Dissertation liefert einen Beitrag zur Kenntnis der *cerebrospinalen Lues*, an der Hand eines im allgemeinen typischen Falles von Meningomyelitis cerebrospinalis syphilitica.

P. Bernhardt (3) teilt eine merkwürdige Beobachtung über Gehirnsyphilis mit: Es handelt sich um einen Fall von meningitisch-psychopathischen Allgemeinerscheinungen bald nach der Infektion (rasender Kopfschmerz, zornige Erregung, leichtes Fieber), zu denen sich von seiten der Hirnnerven nur noch eine Neuritis optica gesellte. Keine Lähmungserscheinungen. Rückbildung der ganzen Symptome binnen kürzester Frist.

Während dieses kurzen Verlaufs trat ein sehr ungewöhnliches Symptom zu Tage: Der 24jährige Patient zeigte in der rechten Scheitelbeingegend eine teigige ödematöse und schmerzhafte Schwellung, welche in den nächsten Tagen unter geringen Temperatursteigerungen rapide zunahm und fast die ganze Kopfhaut umfaßte. Unter Quecksilber- und Jodkalibehandlung verschwanden diese Erscheinungen, und Patient wurde geheilt entlassen.

B. will es nicht sicher entscheiden, ob hier eine vorübergehende, nicht vollständige Sinusthrombose vorgelegen hat, wofür die größte Wahrscheinlichkeit spricht: als Ursache derselben wäre eine syphilitische Entzündung der Sinuswandung anzunehmen.

Die **Burgdorf**sche (7) Dissertation ist ein kasuistischer Beitrag zur *Lues spinalis*. Es handelt sich um einen Fall mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplex, der nach spezifischer Behandlung sich wesentlich gebessert hat.

Neuburger (26) beobachtete einen Fall von abgelaufener *Keratitis parenchymatosa* bei einem Lehrling, dessen Mutter später an Hirn- und Lebersyphilis erkrankte, obwohl sie sowohl wie der Vater des Jungen jede Infektion völlig in Abrede gestellt hatten und die Mutter auch jetzt bei ihrer manifesten Lues cerebri et hepatis die Infektion leugnete. Die Erkrankung des Sohnes bestätigte die syphilitische Natur der mütterlichen Erkrankung und umgekehrt. — Diese nachträglich beobachtete Erkrankung der Mutter gibt also der Anschauung recht, daß man in Fällen von Keratitis parenchymatosa als Ursache eine hereditäre Lues anzunehmen hat, selbst wenn keine strikten Beweise vorliegen.

Einen bemerkenswerten Fall von Meningitis syphilitica der Hirnkonvexität und Basis teilt **Schaffer** (42) eingehend mit. Die 44jährige syphilitische Prostituierte litt seit $1^{1}/_{4}$ Jahren an Krampfanfällen und Schwindelanfällen, anfangs ohne Lähmungen. Später entwickelte sich eine Lähmung der linken Hand und des Armes, darauf auch des linken Beines. — Links Blickparese, rechte Pupille total starr, Hemianopsia bilat. sinistra. Beide Pupillen weißlich, rechte stark prominent. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Parese der linken Körperhälfte. Hypästhesie der linken Seite. Links Fußklonus und Ataxie. Beim Herannahen des Anfalles schreit die Patientin fortwährend, verliert aber nicht das Bewußtsein. Mikroskopisch wurde am Gehirn Atrophie und Erweichung des rechten Frontallappens gefunden; sie erstreckte sich bis zur vorderen Zentralwindung. Von den basalen Frontalwindungen war nur der Gyrus rectus und zwar nur in seinem hinteren $^{2}/_{3}$ zu sehen, sonst bildete der Frontallappen eine zerfressen aussehende, mit mit ihrer Spitze nach vorn blickende Pyramide, welche rückwärts in den ebenfalls erweichten Lob. temporal übergeht. Der rechte Bulbus olfactorius

fehlte; der Tractus olfactorius zeigte sich als ein unscheinbares weißes Fädchen. Mikroskopisch waren Rundzellinfiltrationen der aus der verdickten Dura austretenden Gefäße und im Nervengewebe selbst, teils diffus, teils herdartig vorhanden. Die sekundär-degenerativen Veränderungen betrafen den vorderen Schenkel der inneren Kapsel, der hochgradig degeneriert und sklerotisch war. Ferner lag eine Degeneration des Fasciculus longitudinalis inferior vor. Endlich war die vordere Kommissur vollkommen marklos. Ursprünglich hatte anscheinend eine ausgebreitete und hochgradige Entzündung der Hirnhaut vorgelegen mit Übergreifen auf die Substanz des Stirnhirns und schließlicher Erweichung derselben. Das impulsive Lachen, welches die Patientin besonders nach den Anfällen zeigte, scheint durch den Ausfall des einen Stirnlappens zustande gekommen zu sein. *(Bendix.)*

Nobl (30) gibt in seiner Arbeit „über die diagnostische Bedeutung der Cerebrospinalfüssigkeit bei Syphilis und den parasyphilitischen Affektionen“ ein Sammelreferat über die in letzter Zeit auf diesem Gebiete erschienenen Arbeiten. Es wird der Stand unserer diesbezüglichen Kenntnisse präzisiert, Eigenes und Neues jedoch nicht beigebracht.

Ingelrans (16) gibt eine Übersicht über die Erbsyphilis des Nervensystems. Er bespricht zunächst die Erkrankungen des Gehirns, speziell den Hydrocephalus, die Rindenaffektionen, die Meningitiden, und die Veränderungen, welche die Erbsyphilis an den Gefäßen und Nerven des Gehirns hervorzurufen pflegt. Ferner die auf Erbsyphilis zu beziehenden Rückenmarks- und peripheren Nervenerkrankungen. Als parasyphilitische ererbte Nervenkrankheiten führt er die Littlesche Krankheit, die hereditäre Ataxie, bestimmte Formen von Epilepsie und die juvenile progressive Paralyse an. *(Bendix.)*

Peter (35) teilt als Beispiele syphilitischer Erkrankungen des Zentralnervensystems drei Fälle mit, bei denen sich die ersten Störungen (Augenmuskellähmungen, Parästhesien, Reflexstörungen) schon wenige Monate nach der spezifischen Infektion eingestellt hatten. Bei einem vierten Falle (Tabes?) traten die Initialsymptome einige Jahre nach der Lues auf. *(Bendix.)*

In seiner Abhandlung über latente Syphilis macht **de Dominicis** (11) auch kurz auf gewisse Fälle von Trigeminusneuralgie, Ischias und Konvulsionen aufmerksam, deren syphilitische Natur leicht übersehen wird. Drüsenanschwellungen können häufig die wahre Natur dieser Neuralgien und Krämpfe offenbaren. *(Bendix.)*

Meningitis cerebro-spinalis epidemica.

Referent: Privatdozent Dr. Jamin-Erlangen.

1. *Auché, B., Contribution á l'étude de la méningite cérébro-diplo-pneumococcique de l'enfance. Rev. mens. des maladies de l'enfance. XXII.
2. Berg, Henry W., Clinical and Other Features of the Recent Epidemic of Cerebro-spinal-Meningitis. Medical Record. Vol. 66, p. 404.
3. *Bertrand, La méningite cérébro-spinale à rechutes. Thèse de Paris. Jules Rousset.
4. Bettencourt, Annibal and França, Carlos, Über die Meningitis cerebro-spinalis epidemica und ihren specifischen Erreger. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 46, p. 463.
5. *Bonhoff, H., Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Albrecht und Ghon zu meiner Notiz: „Zum Streit um den Meningococcus“. Cbl. f. Bacteriologie. Originale. XXXV, p. 440.

6. Browning, William, Cerebro-Spinal Meningitis in Brooklyn. Brooklyn Med. Journal No. 5, p. 161.
7. Chapin, Henry D., Sequelae of Cerebro-Spinal Meningitis. Medical Record. Vol. 66, p. 793. (Sitzungsbericht.)
8. Derselbe, Notes on the Epidemic of Cerebrospinal Meningitis. Medical News. Vol. 84, p. 1063.
9. *Ely, Thomas C. and Snyder, J. J., A Contribution to the Study of the Cerebrospinal Meningitis. Pennsylv. Med. Journal. 1903. Dec.
10. Ferrer, José M., Hospital Notes on Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Oct. p. 569.
11. Fischer, Louis, Cerebrospinal Meningitis, with Remarks on its Diagnosis, Prognosis, and Treatment. Med. Record. Vol. 66, p. 245.
12. *Gordon, Alfred, Note on Cerebrospinal Symptoms in Infectious Diseases, Apropos of a Case of Typhoid Fever. Proceed. of the Philad. County Med. Soc. Febr.
13. *Kissel, A., Ein Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit nachfolgendem Hydrocephalus internus. Djetskaja Medizina. No. 3.
14. Koplik, Henry, The Clinical Features of Cerebrospinal Meningitis, or Cerebrospinal Fever of the Epidemic Type. Med. News. Vol. 84, p. 1065.
15. Lépine, R., Méningite cérébro-spinale chez une femme diabétique. Lyon médical. T. CIII, p. 1074. (Sitzungsbericht.)
16. Meinhold, Ein Fall von Gehirnhautentzündung durch Meningokokken mit interessanten Symptomen und Ausgang in Heilung. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 3, p. 180.
17. *Morosow, A. K., Eitrige Zerebrospinalmeningitis, verursacht durch den Pfeifferschen Influenzabazillus. Djetskaja Medizina. No. 2.
18. Northrup Wm. P., Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 66., p. 511. (Sitzungsbericht.)
19. Pater, Méningite aiguë cérébrospinale. Bull. Soc. anatom. de Paris. V, p. 894.
20. *Renaud, Jules, Complications des méningites cérébrospinales aiguës non tuberculeuses. Thèse de Paris. Jules Rousset.
21. *Reuling, Robert. Sporadic Case of Cerebrospinal Meningitis with a Description of the Pathologic and Bacteriologic Findings. Vermont Med. Monthly. April.
22. Rist, E. et Paris, A., Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la Méningite cérébro-spinale à Diplococcus de Weichselbaum. Arch. gén. de Méd. I, No. 8, p. 449.
23. *Sweeting, R. Dassne, The Diagnosis of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. The Dublin Journal of Medical Science. August. p. 101.
24. Traon, Méningite cérébro-spinale à pneumocoques, par fracture du crâne et ouverture des sinus frontaux. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. T. V, p. 807.

Bettencourt und **França** (4) berichten über die in den Jahren 1901—1903 in Portugal, besonders in Lissabon aufgetretene Epidemie von Zerebrospinalmeningitis, die im ganzen etwa 3000 Personen befallen haben mochte. Die Mortalität erreichte unter 112 Fällen in einem Krankenhause 49,1 %. Der Krankheitsverlauf und der anatomische Befund wird mit vielen statistischen Angaben geschildert. Besonderes Interesse verdienen die verhältnismäßig zahlreichen Fälle von akut oft erst in der Rekonvaleszenz auftretendem Hydrocephalus internus mit gleichzeitiger Trockenheit des Rückenmarkkanals, Wasserverarmung des ganzen Körpers und rapider Abmagerung. Dieses Syndrom der Distensio ventriculorum cum anhydromyelia führte stets rasch zum Tode.

Die bakteriologische Untersuchung wurde in 271 Fällen ausgeführt. Stets konnte der Mikrococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum isoliert werden. Meist wurde er schon in dem mehr oder weniger eitrigen Liquor cerebrospinalis im Ausstrich gefunden oder durch Kultur gezüchtet; die bakteriologische Untersuchung der Leichenorgane ergab gleichfalls positives Resultat. In einem Falle konnten die Weichselbaumschen Kokken aus einer eitrigen Pleuritis gezüchtet werden, in zwei Fällen aus perikarditischem Exsudat und dreimal aus dem Herzblut der Leiche. Dagegen waren die Versuche, die Kokken aus dem Venenblut des Lebenden zu gewinnen, ohne

Erfolg. Die Kokken färbten sich nicht nach Gram, zeigten sich für Tiere wenig pathogen und waren gegen Austrocknung, Licht, Hitze und Desinfektionsmittel sehr wenig widerstandsfähig. Somit unterschieden sie sich wesentlich von den anders gearteten Jägerschen Meningokokken. Während die Agglutinationsversuche mit Tierblut zu keinem klaren Resultat führten, konnte mit dem Serum der Meningitiskranken deutliche Agglutination der Kokken in Verdünnungen bis zu 1 : 100 erzielt werden. Anscheinend überdauert das Agglutinationsvermögen die Krankheitsdauer noch um viele Monate. Das Blut Normaler oder anderweitig Erkrankter agglutiniert die Meningokokken nicht mehr in Verdünnungen über 1 : 5. Die Verfasser glauben, daß diese spezifische Reaktion zur Diagnose der Meningitis cerebrospinalis dienen könne in jenen Fällen, in denen die für die Diagnose wie für die Behandlung unentbehrliche Lumbalpunktion aus irgend welchen Gründen nicht ausgeführt werden kann.

Ueber sporadische Fälle von Cerebrospinalmeningitis in Brooklyn berichtet **Browning** (6) nach seinen eigenen Beobachtungen und mit vielen statistischen Daten aus der Literatur von 1866 bis 1903. Dabei wird betont, daß Brooklyn als Hafenplatz der Einschleppung der Infektion besonders ausgesetzt ist, da gerade das enge Zusammenleben vieler Menschen auf Schiffen der Ausbreitung der Krankheit und dann auch deren Ausstreuung über das Inland Vorschub leistet. Einige Fälle werden ausführlicher mitgeteilt. Einmal trat die Krankheit bei zwei Gliedern einer Familie auf. In fünf Fällen konnte mittels der Spinalpunktion der Nachweis einer Infektion mit Diplokokkus intracellularis meningitidis erbracht werden. Die einmal am Hinterhaupt ausgeführte Trepanation mit nachfolgender Drainage hatte keinen Nutzeffekt. Von den günstigen Ausgängen der Erkrankung erwähnt der Verfasser besonders zwei Formen: einmal ist der Heilverlauf ein außerordentlich protrahierter; unter anderen Umständen fühlen sich die Kranken wieder vollkommen wohl, so lange sie sich in Ruhe und guter Pflege befinden, bekommen aber sofort eine Reihe von Beschwerden neurasthenischer Natur, sobald sie wieder in Tätigkeit treten, so daß sie oft lange Zeit ihre Beschäftigung nicht wieder aufnehmen können. Beide Störungen der Heilung führt der Verfasser auf den Abschluß der Spinalflüssigkeit durch die Entzündung und ihre Folgezustände an den Meningen zurück.

Fischer (11) bespricht an der Hand mehrerer Eigenbeobachtungen während der im Winter 1903/04 begonnenen Epidemie in New York die Diagnose, Prognose und Therapie der Zerebrospinalmeningitis, ohne wesentlich Neues beizubringen. Er empfiehlt für die Behandlung innerlich große Dosen von Jod und äußerlich auf Schädelhaut und Nacken Einreibungen von Silber- oder Quecksilbersalbe. Von der chirurgischen Behandlung (Dauerdrainage) verspricht er sich nicht viel, „unsere einzige Hoffnung liegt in der Entdeckung eines Anti-Meningokokken-Serums“.

Berg (2) betont bei der Verwertung seiner während der Meningitisepidemie in New York gewonnenen Erfahrungen das auffällige Zusammentreffen dieser Epidemie mit einer bedeutenden Vermehrung der Todesfälle an Pneumonie. In einem der ersten Fälle konnte er bei einem 18jährigen Mädchen beobachten, wie sich an eine typische lobäre Pneumonie im rechten Oberlappen am dritten Krankheitstage Opisthotonus, Pupillenerweiterung, Delirien und Krämpfe anschlossen. Die Lungenentzündung ging am 6. Tage in Lösung über, die zerebrospinalen Symptome blieben bestehen. Die Lumbalpunktion förderte eine getrübte Flüssigkeit, die intrazelluläre Diplokokken vom Charakter der Weichselbaumschen Meningokokken enthielt. In einer Familie

waren drei Glieder von der Krankheit ergriffen, und ähnliche Fälle von Uebertragung wurden mehrfach beobachtet. Wahrscheinlich wird die Uebertragung durch den kokkenhaltigen Nasenschleim vermittelt, teils direkt durch gemeinsame Benützung von Wäsche u. dgl., teils wohl auch durch Eintrocknen und Zerstäuben (? Ref.) der Sekrete. Auf den Nachweis der Meningokokken im Liquor zerebrospinalis, der fast immer gelingt, ist für die Diagnose großes Gewicht zu legen. Auch die Blutuntersuchung (Leukozytenvermehrung 18000 bis 30000) ist bedeutungsvoll für die Unterscheidung dieser Fälle von tuberkulöser Meningitis und Typhus. Das Kernigsche Zeichen wird sehr regelmäßig gefunden und hat auch eine gewisse prognostische Bedeutung, da mit dem Schwächerwerden der spastischen Kontrakturen auch die Prognose eine günstigere wird. Dagegen kann der Babinskische Reflex, zumal es sich meist um Kinder handelt, für die Diagnose kaum verwertet werden.

Nach dem Verlauf unterscheidet Berg drei Formen, die chronischen, die oft noch nach Wochen ja Monaten zu Rückfällen neigen, die akuten mit einer Dauer von 1—4 Wochen, die entweder mit dem Tode oder mit vollständiger Heilung abschließen und endlich die fulminanten Fälle, die unter stürmischen Erscheinungen binnen wenigen Stunden bis zu vier Tagen dem tötlichen Ausgang zueilen.

Zur Behandlung werden Lumbalpunktionen angeraten, die so oft wiederholt werden sollen, als die Temperaturen neuen Anstieg und die Symptome vermehrte Hirndrucksteigerung zeigen. Dabei sollen 15—30 ccm Liquor entnommen werden. Außerdem werden energische Kuren mit Jod und Quecksilber empfohlen. Der Verfasser konnte mit diesen Methoden 40% Heilungen erzielen. Dem Sonnenlicht wird eine besonders gute Heilwirkung zugeschrieben. Man soll daher, wenn Augenerkrankungen im Laufe der Meningitis eintreten, nur die Augen schützen, nicht aber den Krankenraum verdunkeln.

Ferrer (10) macht aus der gleichen Epidemie einige statistische Angaben und teilt mehrere charakteristische Krankheitsfälle mit. Er hat in elf Fällen die Lumbalpunktion gemacht und konnte nur in vier derselben die Meningokokken durch Kultur nachweisen. Unter den zwanzig Kranken starben zehn. Von den geheilten behielt einer eine Lähmung der Beine, einer Sehnervenatrophie und Erblindnng auf einem Auge, einer wurde taubstumm und idiotisch, und sechs hatten das Hörvermögen verloren.

Meinhold (16) konnte in einem Falle akuter Erkrankung mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Nystagmus und Pulsverlangsamung durch den Nachweis von Meningokokken in der Zerebrospinalflüssigkeit die Diagnose auf Meningitis stellen, obwohl keine Trübung des Sensoriums, keine Nacken- oder Gliederstarre, keine Empfindungsstörungen vorhanden waren und auch kein Fieber zu beobachten war. Dieselben Kokken wie in der Lumbalflüssigkeit waren auch im Nasensekret vorhanden. Allmählich gingen die Erscheinungen zurück, schon nach einem Monat konnte der Kranke wieder Militärdienst leisten.

Rist und **Paris** (22) teilen drei Fälle von Zerebrospinalmeningitis mit, die geeignet sind, die mannigfaltigen Erscheinungsformen dieser Krankheit zu demonstrieren. In allen Fällen konnte der Meningokokkus Weichselbaum aus der Lumbalflüssigkeit gezüchtet werden. Im ersten Fall setzte die Erkrankung mit einer Purpura haemorrhagica bei einem 11jährigen Knaben ein. Diese ging mit Erbrechen und blutigen Durchfällen einher, dann erholte sich das Kind sichtlich wieder. Nach einer Rekonvaleszenz von zwei Wochen brach beim ersten Aufstehen eine Nierenblutung aus.

26 Tage lang kehrten diese Blutungen immer wieder, dann folgte eine zweiwöchige Periode von Oligurie mit Albuminurie. Unterdessen hatte sich schon vorübergehend Mydriasis, Erbrechen und Unregelmäßigkeit des Pulses gezeigt, ohne daß diesen passageren Störungen ein Gewicht beigelegt worden wäre. Endlich, nur 2 Tage vor dem am 84. Krankheitstage erfolgten Tode, wurde das Krankheitsbild einer Meningitis mit Nackenstarre, Kernigschem Zeichen, Hyperästhesie usw. offenkundig. Bei der Autopsie wurden eiterige zerebrospinale Meningitis und große weiße Nieren gefunden. — Der zweite Fall betraf ein 3jähriges Mädchen, das zunächst an typischer akuter Meningitis erkrankte und schon in den ersten Krankheitstagen punktiert wurde. Der Liquor enthielt reichlich und fast ausschließlich polymorphkernige Leukozyten; die Mikrokokken konnten erst durch die Kultur nachgewiesen werden. Nach einem Monat waren die Krankheitserscheinungen zurückgegangen, und das Kind wurde nach ungestörter Rekonvaleszenz entlassen. 3 Wochen später erkrankte es von neuem an Meningitis, der es nach 14 Tagen diesmal erlag. Bei der nun wiederholten Punktion war der Liquor klar und steril und enthielt 90% Lymphozyten, 2% große mononukleäre und 8% polymorphkernige Leukozyten. — Der dritte Fall ist ausgezeichnet durch rapiden Verlauf. Das 2jährige Kind, plötzlich mit allen Zeichen einer Meningitis erkrankt, hatte gleich bei der Aufnahme eiterige Spinalflüssigkeit mit 90% polynukleären Leukozyten und vielen Weichselbaumschen Kokken und starb nach $2^1/_2$ tägiger Krankheitsdauer. Die Autopsie ergab außer der eiterigen Hirn- und Rückenmarkshautentzündung keine bemerkenswerten Veränderungen.

An die klinische Beobachtung dieser Fälle haben die Verfasser sorgfältige bakteriologische Untersuchungen angeschlossen. Sie fanden, daß man die Meningokokken nur dann mit Sicherheit kultivieren kann, wenn man wenigstens anfangs einen mit menschlichem Serum versetzten Nährboden verwendet. Hierzu empfehlen sie Aszitesagar und Blutagar; und zwar müssen beide versucht werden, da es vorkommen kann, daß die Kokken auf dem einen nicht, wohl aber auf dem anderen aufgehen. Im übrigen werden die kulturellen und morphologischen Eigenschaften der Meningokokken näher beschrieben. Der intrazellulären Lagerung kommt keine besondere Bedeutung zu, sie ist nur die Folge eines phagozytischen Vorgangs. Die innerhalb der Zellen gelegenen Kokken zeigen degenerierte Formen und schlechte Färbbarkeit. Mehrfache Versuche, die Keime auf Tiere zu übertragen, führten zu dem Ergebnis, daß die Weichselbaumschen Diplokokken in den Versuchstieren (Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen) keine infektiöse Wirkung entfalten, daß vielmehr die Einwirkung der Impfungen nur der toxischen Wirkung des in großen Mengen eingeführten kokkenhaltigen Materials zuzuschreiben ist. Diese Toxine gehen im Nährboden nicht in Lösung; das Filtrat der Kultur ist nicht schädlich, während die abgetöteten Kokken selbst die Tiere töten. Die toxische Substanz bleibt also an den Kokkenleibern haften und tritt anscheinend nur sehr langsam in den Organismus des geimpften Tieres über. In diesem Verhalten wird auch eine Erklärung für die mannigfachen klinischen Folgezustände der Meningokokkeninfektion gesucht. Wenn sich die gifttragenden Kokken, die sich außerhalb der Meningen nur schwer entwickeln können, in denselben sehr rasch vermehren, so kommt es so schnell zu einer schweren lokalen toxischen Schädigung der nervösen Zentralorgane, daß eine Schädigung weiterer Organe durch Verschleppung der Gifte nicht mehr zustande kommen kann, wie in dem letzten der hier mitgeteilten Fälle. Ist dagegen die Entwicklung der Keime eine weniger lebhafte, wie in denjenigen Fällen, wo

sie auch im Liquor nur spärlich gefunden werden, so können die nervösen Zentren die Intoxikation besser überstehen oder aushalten, und das meningitische Bild wird verzögert, dafür hat aber ein Teil des Giftes Zeit, verschleppt mit dem Kreislauf, auf andere Körperorgane einzuwirken. Je nach den individuellen Verschiedenheiten bieten anscheinend die Meningen den eindringenden Keimen einen verschieden günstigen Nährboden. Da die Toxine nur langsam von den Kokkenleibern abgegeben werden, ist es auch verständlich, daß noch toxische Wirkungen eintreten, sogar zum Tode führen können, wenn auch keine lebenden Kokken mehr in der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden, wie es bei dem Rückfall im zweiten Falle verzeichnet wurde.

Chapin (8) teilt seine Erfahrungen während einer Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in New York mit. Die Lumbalpunktion ergab den Nachweis der Diplococcus intracellularis. Die Sterblichkeit war eine ziemlich hohe. Die Epidemien scheinen mit Vorliebe im Winter aufzutreten und mit dem Eintreten warmer Witterung zu verschwinden. *(Bendix.)*

Auch **Koplick** (14) hat etwa 37 Fälle von Meningitis cerebrospinalis in New York beobachtet. Von der Lumbalpunktion konnte K. keinen großen Heilwert feststellen. Dagegen konnte er bezüglich der Prognose finden, daß der Verlauf der Erkrankung ein schwerer ist, wenn die Punktionsflüssigkeit dick und eitrig ist und langsam aus der Kanüle herausfließt.

(Bendix.)

Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. *Abderhalden, E., Bibliographie der gesamten wissenschaftlichen Literatur über den Alkohol und den Alkoholismus. Berlin. Urban & Schwarzenberg.
2. Adams, Alex. Maxwell, Trypanosomiasis and Morbus dormitiva. Brit. Med. Journ. I, p. 889.
3. *Antonini, G. ed Ferrati, E., Sulla tossicità del mais invaso da „penicillum glaucum“. Contributo alla eziologia della pellagra. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIV, p. 581.
4. *Ashley-Emile, L. E., Beriberi in South-Africa. The Journ. of Trop. Med. IX.
4a. Babonneix, Über das Diphterietoxin. Compt. rend. Soc. de Biol.
5. *Bailey, Pearce, The Sequelae of Typhoid Fever in the Nervous System. New-York Med. Journ. July.
6. Balfour, Andrew, Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Soudan. Brit. Med. Journ. II, p. 1455.
7. Bamberger, J., Zur Hygiene des Rauchens. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1346.
8. Barabás, Josef, Paresis pellagratica. Orvosok Lapja. No. 28.
9. *Derselbe, Pellagra-Fälle im Székler-Lande. Budapesti Orvosi Ujság. 1903. No. 33.
10. *Barber, Annetta E., Strychnin Poisoning with Report of two Cases. New York State Journ. of Medicine. June.
11. *Barsi, Desiderius, Vergiftung mit Papaver Rhoeas. Budapesti Orvosi Ujság. 1903. No. 35 (ungarisch).
12. Bäumler, Über die Schlafkrankheit der Neger. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 416. (**Sitzungsbericht.**)
13. Bell, Samuel, Some Toxemias in Relation to the Production of Nervous and Mental Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 507.
14. Berger, E., Sehstörung in Folge von Anwendung anilinhaltiger Haarfärbemittel. Archiv f. Augenheilk. Bd. 50, p. 299.

14a. Bertarelli, E. und Volpino, G., Nachforschungen und experimentelle Beobachtungen über die Wutkrankheit. Centralbl für Bacteriol. Band 25 p. 729.
15. *Bettencourt, A., La maladie du sommeil. Lissabon.
16. Billard, G. et Dieulafé, L., La toxicité des alcools, fonction de leur tension superficielle. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 452. (cf. Kapitel: Stoffwechsel des Nervensystems.)
17. Dieselben, Rapport entre la tension superficielle, la viscosité et la toxicité des alcools et de quelques boissons alcooliques. ibidem. LVI, p. 493. (cf. Kapitel: Stoffwechsel des Nervensystems.)
18. *Billet, A., Sur le Trypanosoma inopinatum de la grenouille verte d'Algérie et sa relation possible avec les Drepanidium. ibidem. LVII, p. 161.
19. *Derselbe, présentée par M. A. Laveran, Culture d'un Trypanosome de la Grenouille chez une Hirudinée relation ontogénique possible de ce Trypanosome avec une Hémogrégarine. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 139, p. 574.
20. *Bisbee, A. B., The Bearing of Alcoholic Stimulants in Medical Selection for Life Insurance. Quart. Journ. of Inebriety. Jan.
21. *Black, Herbert A., Nervous Complications of Typhoid Fever. Amer. Medicine. April.
22. Blanchard, R. rapporteur, Sur un travail de M. le Dr. Brumpt intitulé: Quelques faits relatifs de la transmission de la maladie du sommeil par les Mouches tsétsé. Bull. Soc. de Méd. LI, p. 485.
23. Blau, Albert, Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgan nach Vergiftung mit salicylsaurem Natrium. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 61, p. 220.
24. Bleuler, E., Die Unmöglichkeit der Abstinenz. Intern. Monatschrift. No. 4.
25. *Blickensderfer, Charles, Medicolegal Evidence in Poisoning by Nux vomica and its Alkaloids. Oklahama Med. News-Journal. Nov.
26. Blum, F., Über das Schicksal des Bleis im Organismus, nebst Bemerkungen über die Therapie des Saturnismus und über die Vermeidung der Bleigefahr. Wiener Med. Wochenschr. No. 13, p. 537.
27. Bottstein, Drei Fälle von Pruritus nach Tabakgenuss. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. 39, p. 577.
28. *Bouays de Couesbouc, La tuberculose et les grandes paralysies infantiles. Thèse de Paris.
29. Brauer, L., Eine Graviditätstoxonose des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26. (cf. Kapitel: Stoffwechsel des Nervensystems.)
30. *Broden, A., Les infections à Trypanosomes au Congo chez l'homme et chez les animaux. Bruxelles. Impr. nouvelle. Febr.
30a Broden, A, Un nouveau cas de Trypanosomiasis chez l'Européen. Société d'études coloniales de Belgique. Brüssel. Impr. nouvelle.
31. *Brodersen, Christian Peter, Zur Kenntnis der chronischen Tabakvergiftung und der Lävulosurie. Inaug.-Dissert. Kiel. 1903.
32. Bruce, David, Christy, Cuthbert and Nabarro, David Nunes, Discussion on Trypanosomiasis. The Brit. Med. Journal. II, p. 367.
33. *Brumpt, E., Contribution à l'étude de l'évolution des Hémogrégarines et des Trypanosomes. Note préliminaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. LVII, p. 165.
34. Derselbe et Wurtz, Maladie du sommeil expérimentale chez les souris, rats, cobayes, lapins, marmottes et hérissons. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVI, p. 567.
35. Dieselben, Maladie du sommeil expérimental chez les singes d'Asie et d'Afrique. ibidem. LVI, p. 569.
36. Derselbe, Maladie du sommeil expérimentale chez les singes d'Amérique, les Makis de Madagascar, le chien et le porc. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 571.
37. Bruno, Agostino, Sulle paralisi alcooliche. Il Morgani. Parte I. No. 5, p. 325.
38. Buller, Frank and Wood, Casey A., Poisoning by Wood Alcohol. Cases of Death and Blindness from Columbian Spirits and other Methylated Preparations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1058.
39. *Burg, C. L. van der, Prophylaxie du béri-béri. Janus. Mai. p. 230—237.
40. Busing, Otto, Ergebnisse der Blutuntersuchungen bei Bleiarbeitern und ihre Verwertung für die Prophylaxe der chronischen Bleiintoxikationen. Inaug.-Diss. Rostock.
41. Cabot, Richard C., The Relation of Alcohol to Arteriosclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIII, p. 774.
42. *Cannac, Un cas de maladie du sommeil observé à la Côte d'Ivoire. Arch. de méd. navale. Bd. 81, p. 97—104.
43. Carini, A., Die pathogenen Trypasonomen des Menschen und der Tiere. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 12, p. 392.
44. Castaigne, J. et Ferrand, J., Paralysies urémiques et lacunes de désintégration cérébrale. La Semaine médicale. No. 26, p. 201.

45. Castellani, La malattia del sonno. Congr. d. Soc. ital. Firenze 1903. Il Morgagni. No. 4.
46. Ceni, Carlo, Le Proprietà Tossiche dell'Aspergillus fumigatus. In rapporto colle stagioni dell'anno. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 85.
47. Derselbe, Nuove Ricerche sulla Pellagra nei Polli. ibidem. Vol. XXX, p. 1.
47a. Derselbe, Influenza dell'alcoolismo sul potere di procreare e sui discendenti. ibidem. Vol. XXX, p. 339.
48. *Chatterjee, G. C. Note on a Few Cases of Trypanosomiasis in Man. The Lancet. II, p. 1564.
48a. *Chaumier, De la paralysie produite par le phosphore. Gazette méd. du Centre. Aug.-Sept.
49. *Christenson, C. R., The Abuse of Drugs. St. Paul Med. Journal. Sept.
50. Christy, Cuthbert, Sleeping Sickness (Trypanosomiasis). The Prevention of its Spread, and the Prophylaxis. Brit. Med. Journal. II, p. 1456.
51. Clarke, Fernandez M., A Case of Veronal Poisoning. The Lancet. I, p. 223.
52. *Clemm, Friedrich, Ein Beitrag zur Lehre von den Antimonvergiftungen. Inaug.-Diss. Berlin.
53. Collins, Joseph, Post-Diphteritic Hemiplegia, probably of Neural Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 327. (Sitzungsbericht.)
54. *Conboy, Daniel, Amblyopia from Methyl Alcohol Used Cosmetically. Journ. of the Michigan State Med. Society. Dec.
55. *Corbus, Burton R., Some Factors in the Causation of Drug Habit. Medical Standard Jan.
56 Crothers, T. D., The Danger of the Use of Opium in Infancy. Med. News. Vol. 84, p. 1173 u. Mercks Archives. July. p. 214.
57. *Danilow, G. J., Übersicht der neuesten Arbeiten über die Schlafkrankheit. Praktitscheski Wratsch. No. 7.
58. *Darmanescu, Theodor, Die Aetiologie der Pellagra. Inaug.-Dissert. Bukarest. 1903.
59. *Delie, Tabac et audition. La Presse oto-laryngol. No. 11, p. 449.
60. *Dellamay, Alcooliques et nevrosés. Journ. de Méd. de Paris. 1903. Sept.
61. *Diller, Theodore, Two Fatal Cases of „Landrys Paralysis" with Autopsy Findings in one of them. Amer. Medicine. May.
62. *Dobrochotow, W., Zur Frage über die Malaria-Erkrankung des Nervensystems. Medicinskoje Obosrenje. 1903. No. 21.
63. *Döhrmann, Über Bleivergiftung bei Kühen. Berl. thierärztl. Wochenschr. No. 5.
64. *Dombrowski, N. F., Zur Kasuistik der postdiphteritischen Lähmungen. Praktitscheski Wratsch. No. 9.
65. Dupont, H., Contribution à l'étude de la maladie du sommeil. Le Caducée. No. 8, p. 103.
66. Durham, Herbert E., Some Notes on the Urine in Beri-Beri. Brit. Med. Journ. I, p. 480.
67. Duse, E., Il riflesso di Babinski nei pellagrosi. Archivio di Psichiatria. Vol. XXV, p. 50.
68. Dutton, J. Everett, Todd, John L., Christy, Cuthbert, Trypanosomiasis (Sleeping Sickness). London. Williams and Norgate.
69. Dutton, E. Everett and Todd, J. L., Human Trypanosomiasis on the Congo. Brit. med. Journ. 23. Jan.
70. *Dykes, Campbell, The Outbreak of True Beri-Beri in an Assam Jail. Indian Med. Gazette. June.
71. *Ebergardt, Ein Fall trophoneurotischer Lepra. Woenno Medicinskij Shurnal. 1903.
72. *Enlind, Kanute Arvid, Alcoholism and Drug Habits; their Pathology and Treatment. Medical Record. Aug. p. 296.
73. Enslin, Linksseitige homonyme Hemianopsie nach Kohlenoxydvergiftung. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jan. p. 39.
74. Esmarch, v., Präparate von Trypanosoma. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1786. (Sitzungsbericht.)
75. *Estrada, H. Duque, Hematologia do beriberi. Brazil Medico. No. 16—17.
76. *Fajardo, Francisco. Ein Beitrag zum Studium der Aetiologie der Beriberi. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. No. 10, p. 455.
77. Fejér, Julius, Über Belladonna-Vergiftungen in der augenärztlichen Praxis. Berl. klin. Wochenschr. No. 32, p. 855.
78. *Felletár, Emil, Acute Mutterkornvergiftung oder Sepsis nach Abortus. Gyógyászat. 1903. No. 31.
79. *Derselbe, Ein seltener Fall von Aconitum-Vergiftung. ibidem. No. 1.

80. *Derselbe, Ein Fall von Migränin-Vergiftung. ibidem. No. 18.
81. *Derselbe, Fälle von tötlicher Vergiftung durch Chloralhydrat erzeugt. ibidem. No. 34.
82. *Derselbe, Fälle von Beraubung durch giftige Pflanzen betäubter Personen. ibidem. No. 23—25.
83. *Fernet, Ch., Alcoolisme, tuberculose, syphilis. Proposition de réforme des statistiques mortuaires officielles. Bull. de l'Acad. de Médecine. No. 43, p. 614.
84. *Franklin, Milton, Methyl Alcohol; its Properties, Uses and Abuses. New York Med. Journal. Nov.
85. Frey, Hugo. Die toxischen Erkrankungen des Gehörorganes. Internat. Centralbl. für Ohrenheilk. II. No. 6. (**Sammelreferat.**)
86. Fujikawa, Y., Beitrag zur Geschichte des Kakke (Beri-Beri) in Japan. Neurologia. Bd. III. Heft 7. (japanisch.)
87. Gadd, H. Wippel and Gadd, Sidney C., The Distribution of Fat and Strychnine in Nux Vomica Seeds. The Lancet. II, p. 945.
88. Galatz, Pétrini de, Etat actuel de nos connaissances sur la lèpre anesthésique et son diagnostic. X. Congr. de Dermatol. Berlin. Sept.
89. Gaullier L'Hardy, A., Über die Furcht als Ursache des Todes in der Chloroformnarkose. Wiener Medic. Blätter. No. 34.
90. *Giaxa, V. de, Contributo alle cognizioni sull'etiologia della pellagra. Ann. d'Igiene sperimentale. **1903.** fasc. III.
91. *Giere, Über die Vergiftung mit Blei- und Kupferverbindungen vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Deutsche Mediz. Zeitung. No. 41, p. 449.
92. Given, J. C. M., A Case of Poisoning with Hyoscine Hydrobromate. The Lancet. I, p. 24.
93. Gordinier, Hermon C., Acute Ascending Paralysis of the Type of Landry. With the Report of Two Cases, one **with** Autopsy, another with Complete Recovery. Albany Med. Annals. Jan.
94. *Gorkom, W. J. van, The Spread of Sleeping Sickness. Janus. Nov. p. 665—666.
95. Greig, E. D. W. and Gray, A. C. H., Note on the Lymphatic Glands in Sleeping Sickness. The Brit. Med. Journ. I, p. 1252 und The Lancet. I, p. 1570.
96. *Günther und Weber, Ein Fall von Trypanosomen-Krankheit beim Menschen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 1044.
97. Hadelich, Wilhelm, Alkohol und Schule. Aerztliche Rundschau. No. 49, p. 581.
98. Haike, Über die Wirkung der Salicylsäure auf das Gehörorgan. Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Dr. Blau in No. 14 dieser Wochenschrift. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 815.
99. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Wirkung des Natrium salicylicum und des Aspirins auf das Gehörorgan. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LXIII, p. 78.
100. Hald, P. T. Ein Fall von Veronalvergiftung. Centralbl. für Nervenheilk. N. F. XV. Juni. p. 369.
101. *Hartmann und Weygandt, Die höhere Schule und die Alkoholfrage. Mässigkeits-Verlag des Deutsch. Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke. 1905. Berlin.
102. Harvey, P. G., A Case of Aniline Poisoning. The Lancet. II, p. 948.
103. Heiderich, Über Beri-Beri. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1406. (**Sitzungsbericht.**)
103a. Heydenreich, L, Wirkliche Wutkrankheit oder angeimpfte modificirte Wut? Berl. klin. Wochenschr. No. 38. p. 1002.
104. Hempel, Carl, Über einen Selbstmordversuch mit Kokain. (Ein Beitrag zur Kenntnis des Kokainismus). Inaug.-Diss. Leipzig.
105. *Hersman, C. C., Influence of Thyphoid Fever on the Nervous System. New York Med. Journal. March.
106. Hey, Jul. Zur Landryschen Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2289.
107. Heym, A., Einfluss des Alkohols auf das Nervensystem. New Yorker Mediz. Monatsschrift. Juli. p. 307. (**Sitzungsbericht.**)
108. Hind, Alfred E., A Case of Sulphonal Poisoning. The Lancet. I, p. 219.
109. Hintze, K., Die Schlafkrankheit in Togo. Neurologia. Bd. III. (japanisch.) Aus: Deutsche Med. Wochenschr. No. 21—22. 30. Jahrg. (Referat.)
110. Hirt, Eduard, Der Einfluss des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben. Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XXV. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
111. *Hodges, Aubrey D. P., Sleeping Sickness. A Resumé. The Lancet. II, p. 290.
112. Holitscher, A., Die Stellung des Arztes zur Alkoholfrage. Prager Med. Wochenschrift. Sept. No. 38, p. 492.
113. *Holst, Axel. Om beri-beri. I. Sygdommens symptomer. De foreliggende erfaringer om dems aetiologi. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 10.

114. Holz, Benno, Ueber Atropin-Vergiftung. Berl. klin. Wochenschr. No. 46, p. 1196.
115. *Hoppe, H., Die Tatsachen über den Alkohol. 3. Aufl. Berlin. S. Calvary & Co.
116. *Houtum, G. van, Lepra maculo-anaesthetica, gecompliceerd met diabetes mellitus. Geneeskundig Tudschrift. voor Nederl.-Indie. Deel XLIV. Afl. 5. p. 413.
117. Hubrich, Fall von Trypanosomen-Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1579. (Sitzungsbericht.)
118. Hudovernig, Carl, Fall von jugendlicher Hemiplegie als Folge von Leuchtgasvergiftung. Neurol. Cbl. p. 682. (Sitzungsbericht.)
119. Jarvis, C., La Maladie du sommeil d'après les récentes recherches. Presse médicale. 1903. No. 101, p. 869.
120. Jeanselme, E., La Lèpre en France et dans ses colonies. ibidem. No. 76, p. 601.
121. Derselbe, Les altérations médullaires dans la lèpre anesthésique. X. Congr. internat. de Dermatol. Berlin. 12.—17. Sept.
122. Jones, Robert, The Trypanosome of Sleeping Sickness. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 262.
123. *Kádoss, Eugen, Acute Atropinvergiftung aus Irrtum. Gyógyászat. No. 10.
123a. *Kaschkadanow, W., Ueber Beriberi (Kakke). Wratschebnaja Gazeta. No. 25.
124. *Kermorgant, Répartition de la maladie du sommeil dans le gouvernement général de l'Afrique occidentale française. Bull. de l'Acad. de Med. de Paris. Vol. L. No. 43, p. 655.
125. *Kiesel, K., Alkoholismus in Württemberg. Medic. Corresp. Bl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. p. 881.
126. Klieneberger, Carl. Intoxicatio saturnina und Néphritis saturnina. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8, p. 340.
127. Knecht, E., Zur Kenntnis der Erkrankungen des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1242.
128. *Knox, Robert, A Clinical Study of Actinomycosis. The Lancet. II, p. 1204.
129. *Kobert, R., Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. II. Bd. 1. Hälfte. Stuttgart. Ferd. Encke.
130. Koch, Robert, Remarks on Trypanosome Diseases. (Translation.) The Brit. Med. Journal. II, p. 1445.
131. Derselbe, Ueber die Trypanosomenkrankheiten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 1705.
132. Derselbe, Über Trypanosomen-Krankheiten. Berl. Thierärztl. Wochenschr. No. 45, p. 736.
132a. Koelichen. Ein Fall von organischen Erkrankungen des Nervensystems gonorrhoischen Ursprungs. Pamietnik towarcystwa lekarskiego. (Polnisch.)
133. Köhl, Oscar, Ein Fall von Vergiftung mit „Schlafthee" mit tötlichem Ausgange. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 310, p. 1346.
134. *Kolbe, Ernst, Über Senfvergiftung. Deutsche Med. Wochenschr. No. 7, p. 237.
134a. Kolpakow, Ueber den Alkoholismus im Allgemeinen und die Trunksucht im Heere im speciellen. West. Medic. J. Jan. p. 362—382.
135. *Kopke, Ayres, Bacteriologia e parasitologia tropical. A. medicina contemporanea. 15, V.
136. Kornalewski, Zwei Fälle von Vergiftung mit Akonit. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 15, p. 469.
137. Derselbe, Vergiftung mit Kolchizin bei Gebrauch des Dr. Myliusschen Gichtmittels — Liquor Colchici compositus. XV. Hauptvers. d. Preuss. Medizinalbeamten-Vereins.
138. Köster, Georg, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 1. (cf: Jahresbericht 1903.)
139. *Kozowski, A., Zur Frage über die anatomischen Veränderungen bei Pellagra. Obosrenje Psichiatrii. No. 7.
140. *Kratter, J., Beiträge zur Lehre von den Vergiftungen. Leipzig. J. B. Hirschfeld.
141. *Krueger, Bericht über die Schlafkrankheit in Togo. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. No. 11, p. 479.
142. *Kühn, Wilhelm, Der Einfluss des Alkohols auf Muskeln und Nerven bei gleichzeitiger Tuberkulose. Inaug.-Diss. Halle.
143. Lamb, George and Hunter, Walter K., On the Action of Venoms of Different Species of Poisonous Snakes on the Nervous System. The Lancet. I, p. 20.
144. Dieselben. On the Action of Venoms of Different Species of Poisonous Snakes on the Nervous System. ibidem. II, p. 1146.
145. *Landányi, M., Acute Atropin-Vergiftung aus Irrtum. Gyógyászat. No. 14.
146. *Laoh, Ph., Lets over de aetiologie, prophylaxis en therapie du Beri-beri. Bijdrage tot de Kennis du infektieziekten. Batavia 1903.

147. Laudenheimer, Rudolf, Notiz über gewohnheitsmässigen Missbrauch des Veronals (Veronalismus). Therapie der Gegenwart. Januar.
148. *Laveran, A., Immunité naturelle des Cynocéphales pour les Trypanosomiases, activité de leur sérum sur les Trypanosomes. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 139, p. 177.
149. Derselbe, Sur un nouveau Trypanosome d'une grenouille. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 158.
150. *Derselbe, Les Trypanosomiases dans l'Ouest africain français. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 139, p. 658.
151. *Derselbe et Mesnil, F., Trypanosomes et Trypanosomiases. ibidem. T. 139, p. 28.
152. Lederer, Oskar, Ein Fall von Hedonalintoxikation. Berl. klin.-therap. Wochenschrift. No. 16, p. 447.
153. *Lemaire, Du cocainisme aigu et chronique par la muqueuse nasale. Thèse de Bordeaux.
154. Leonpacher, Verbrannte Leiche. Tod durch Einatmen von Kohlenoxydgas bei gleichzeitigem Blutergussbefunde auf der harten Hirnhaut. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Jan./Febr. p. 66.
155. Lépine, J., Paraplégie typhique. Soc. nat. de Méd. de Lyon. 2. Nov.
156. Lewin, L., Beiträge zur Kenntnis der Vergiftungen in Betrieben; insbesondere der Bleivergiftungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 41—42.
157. Derselbe, Des moyens d'améliorer la condition des ouvriers dans les industries toxiques. Ann. d'Hyg. publ. et de Méd. légale. Août. Paris. T. B. Baillière.
158. Lie, V., Lèpre maculo-anésthésique et Lèpre anesthésique. Xe Congr. de Dermatol. Berlin. Sept.
159. *Lingard, A., A Short Account of the Various Trypanosomata. Indian Med. Gazette. Dez.
160. Lombroso, C., Sale e pellagra. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 136.
161. Lôte, Joseph v., Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Lyssa der Vögel. Centralbl. f. Bacteriologie. Originale. XXXV, p. 741.
162. Derselbe, Über die Lyssa der Vögel. Orvosi Hetilap. No. 1.
163. *Lott, Bericht über die Schlafkrankheit am Victoria-Nyanza. Deutsches Kolonialblatt. 1./3. 04.
164. Low, George C. and Mott, F. Walker, The Examination of the Tissues of the Case of Sleeping Sickness in a European. The Brit. Med. Journal. I, p. 1000.
165. *Main, H., Toxicity of Metyl Alcohol in Extracts and Medicines. Quart. Journ. of Inebriety. April.
165a. *Mandonnet, Paralysie de l'accomodation et du voile du palais, consécutive aux oreillons. Annales d'oculistique. Janvier. **1903.**
166. Marchand, Tse-Tse-Trypanosomen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1042. **(Sitzungsbericht.)**
167. Marie, A., Note sur la rage chez les oiseaux. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 573.
168. *Massolongo, R., La sindrome spasmodica nelle infezioni e nelle intossicazioni. Il Morgagni. Parte II, p. 722.
169. Mathieu, Xavier, Influence de la respiration d'oxygène sur l'empoisonnement par la strychnine, chez la grenouille. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 52.
170. Maxwell, J. L., A Case of Landrys Paralysis. Saint Bartholomews Hospital Report. Vol. XL, p. 49.
171. Mayer, Josef, Eine Vergiftung mit Sabadilla (Selbstmordversuch). Prager Mediz. Wochenschr. p. 327.
172. *Mc Neal, Ward J., The Life-History of Trypanosoma Lewisi and Trypanosoma Brucei. Journ. of Infectious Diseases. Nov.
173. *Derselbe and Novy, Frederick G., On the Cultivation of Trypanosoma Lewisi Contrib. to Med. Research. Dedict. to Victor Clarence Vaughan. June. 1903.
174. Merkel, Siegmund, Ueber die Gefahr der Bleivergiftung in Flaschenkapselfabriken. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1912. **(Sitzungsbericht.)**
175. Merklen, Sur la résorption des oedèmes et les accidents cérébraux consécutifs. Gaz. des hôpit. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
176. *Derselbe et Guiard, Le péril alcoolique et l'insuffisance de la législation actuelle. Presse médicale. **1903.**
177. Merklen et Heitz, Accidents cérébraux survenus au cours de la résorption de certaines oedèmes. Gaz. des hôpit. p. 63. **(Sitzungsbericht.)**
178. Mettler, L. Harrison, Acute Ascending Paralysis and Landrys Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1267.
179. Meyer, George, Alkohol und Rettungswesen. Der Alkoholismus. Zeitschr. f. wissensch. Erörterung der Alkoholfrage.

180. *Miller, D. J. Milton, Lead Poisoning from the Therapeutic Use of Lead Acetate in Capsule, with a Report of Two Cases. The Therapeutic Gazette. XXVIII, p. 513.
181. *Mix, Charles L., Nervous Complications of Influenza. Medicine.
182. *Mohr, R., Das Heufieber. Helgoland.
183. Mönkemöller, Über die Stellung der deutschen Medizin zur Alkoholfrage vor hundert Jahren. Der Alkoholismus. p. 240.
184. *Moore, E. J., Some Observations Pointing to an Intracorpuscular Stage of Development in the Trypanosome. The Lancet. II, p. 950.
185. Morelli, Gustav, Dreifacher Fall von Wurstvergiftung (Botulismus). Wiener Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 2163.
186. *Moriyasu, R., Ein Beitrag zu den Bromexanthemen. Japanische Zeitschr. für Dermatol. u. Urologie. Bd. II, p. 29.
187. Mosny et Malloisel, Saturnisme et lymphocytose rachidienne. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 211.
187a. Moussous et Cruchet, Sur une forme clinique des paralysies de la coqueluche. VIIe Congr. franç. de Médecine interne. Paris. 24.—27. Oct.
188. *Myers, Lotta Wright, A Rare Bromide Eruption. The Journ. of Cutan. Diseases. Vol. XXII. May. p. 231.
189. *Netterville, Gerrard Percy, Beri-Beri, its Symptoms and Symptomatic Treatment. London. J. & A. Churchill.
190. Neurath, Rudolf, Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Klinische und anatomische Studien. Arbeiten aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XI, p. 258.
191. Newbecker, Minerva M., Strychnin Poisoning by Inhalation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, p. 310.
192. Nocht, B., Ueber Segelschiff-Beriberi. Centralbl. f. Bacteriologie. Referate. Bd. XXXV, No. 7/9, p. 258.
193. *Noel, L. A., La Lèpre. Douze années de pratique à l'hospice des Lépreux de la Désirade (Guadeloupe). Thèse de Paris. **1903.** Jouve.
194. Nonne, M., Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Lepra anaesthetica, mi besonderer Berücksichtigung der nervösen Erscheinungen derselben und ihrer Stellung zur Syringomyelie. Lepra. Bibliotheca internationalis. Vol. 5, fasc. 1.
195. Derselbe, Diagnostic des manifestations nerveuses de la lèpre anesthésique. X. **Congr.** de Dermat. Berlin. Sept.
196. *Norstrom, Gustaf, Notes on Some Unusual Forms of Infectious Diseases of the Central Nervous System. New York Med. Journal. Oct.
197. *Novy, Frederick G. and Mc Neal, Ward J., The Cultivation of Trypanosoma brucei. (Prelim. comm.) Journ of the Amer. Med. Assoc. 21. Nov. 1903 und The J. of Infectious Diseases. I, 1.
198. Odier, Robert, Lésions produites par la toxine tétanique dans les nerfs et dans les terminaisons nerveuses. Arch. de Méd. expérim. Juillet. p. 451.
199. Ogg, Theodore A. W., Some Observations Regarding the Special Circumstances of Cases of Lead Poisoning Occuring Amongst Workers in White-Lead. The Lancet. I, p. 23.
200. Olivet, Wilhelm, Betrachtungen über „einen interessanten Fall von Bleivergiftung" in No. 23, 1903 dieser Zeitschrift. Zeitschr. für Medizinalbeamte. No. 2, p. 31.
200a. *Parhon, C. et Papinian, J., Note relative à l'action du corps thyroïde et de l'ovaire dans l'assimilation et la désassimilation du Calcium. Romania medicala. No. 11—12.
200b. *Parhon et Ranitesco, Note sur la tension sanguine dans la Pellagre. Bulletin médical. p. 828.
201. Paschkis, Heinrich, Zur Hygiene des Tabakrauchens. Wiener Mediz. Presse No. 4.
202. Pelletier, Madeleine, Die psychologischen und sozialen Ursachen des Alkoholismus. Wiener Med. Blätter. No. 71, p. 379.
203. Pelzl, Otto, Über Botulismus. (Drei geheilte Fälle von Wurstvergiftung.) Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 864.
204. *Penning, C. A., Les Trypanosomes aux Indes néderlandaises. Janus. Oct. Nov.
205. Perkins, Roger G., Trypanosomiasis. The Cleveland Med. Journ. III. July. No. 7, p. 304.
206. *Perret, Des paralysies toxiques consécutives aux applications extermes des préparations arsénicales. Thèse de Bordeaux.
207. Pfaff, Die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt. Correspond.-Bl. f. Württemberg. No. 6, p. 106.
208. *Pfanz, Wilhelm, Gerichtsärztliche Beurteilung der Strychnin-Vergiftung. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 107.

209. Pick, Friedel, Hemianopsie bei Urämie. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. No. 3, p. 117. (Sitzungsbericht.)
210. Pitres, A., Sur un cas de paralysie asthénique diffuse post-grippale. Journ. de Méd. de Bordeaux. 1903. No. 41, p. 653.
211. Plateau, G. J., Recherches historiques et topographiques sur la lèpre en Bretagne et sur ses rapports avec le Syndrome de Morvan. Thèse de Paris. No. 337.
212. *Pontag, Untersuchung des russischen Rauchtabaks und des Cigarettenrauches. Dissert. Dorpat. 1903.
213. Postoew, J. J., Beitrag zur Frage des Einflusses der acuten und chronischen Aethylalkohol-Vergiftung auf den tierischen Organismus. Allg. Mediz. Central-Zeitung. No. 8, p. 139.
214. Postowski, N., Nervöse und psychische Erkrankungen bei der Influenza. Klinik — allgemeine Pathologie — Therapie. Dissert. Moskau.
215. Price, J. Woods and Engle, Edward M. L., A Fatal Case of Poisoning with Oil of Gaultheria. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 265.
216. Prissmann, Fall von Lepra maculosa anaesthetica. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 424. (Sitzungsbericht.)
217. *Rachmaninow, J. W., Ein Fall von akuter Alkoholvergiftung eines Kindes. Djetskaja Medizina. No. 1.
218. Raymond, F., Deux cas de lèpre nerveuse. Archives de Neurologie. T. XVIII. No. 104, p. 97.
219. Raynaud, L., La Lèpre en Algérie. X. Congr. de Dermatol. Berlin. Sept.
220. Rehns, Jules, Tétanotoxine, Carmin, Bétaine (faits et commentaires). Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 693.
220a. *Renner, W., Trypanosomiasis or Sleeping Sickness in Sierra Leone. Journ. of Trop. Med. 15. III.
220b. *Derselbe, Sleeping Sickness and Beri-Beri. ibidem.
221. *Roberts, Leslie. A Case of Antimonial and Lead Poisoning Resulting from the Use of Linotype. The Brit. Journ. of Dermatol. XVI, p. 259.
222. *Robinson, W. S., Drug Habit. Memphis Med. Monthly. April.
223. *Rodman, Hugh D., Belladonna Poisoning by a Plaster; with Report of a Case. Bull. of the Kentucky State Med. Assoc. April.
224. Rogers, Leonard, Note on the Rôle of the Horse Fly in the Transmission of Trypanosoma Infection. The Brit. Med. Journ. II, p. 1454.
225. *Roque, Bernardino, Doença do somno e beriberi. A. med. contemp. 4. IX.
226. Roth, Ein Fall von tötlicher Bromoformvergiftung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 8, p. 233.
227. Roujas, La maladie du sommeil. Thèse de Paris.
228. *Ruata, G. R., Trypanosomiasis in Man. Journ. of Tropical Medicine. June.
229. Rudinger, K., Quecksilbertremor. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1042. (Sitzungsbericht.)
230. *Sambon, Louis W., Sleeping Sickness in the Light of Recent Knowledge. London. 1903. John Bale, Sons & Danielsson.
231. *Sambuc, Sur les conditions de l'empoisonnement par l'oxyde de Carbone. Arch. d'Anthropol. crim. T. XIX. No. 124, p. 241.
232. Sanders, William E., A Case of Poisoning from Belladonna Plaster. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1145.
233. *Sara, A. P., Algo sobre Pellagra en Espana. Siglo Medico. No. 2556—2560.
234. *Schmidt, Adolf, Welche Gefahren bergen die Versuche von Brauer: über eine Methode zur Aufzucht surrafester Tiere in tropischen Ländern bei einer allgemeinen Anwendung für die Verbreitung der Tsetsekrankheit in sich? Berl. tierärztl. Wochenschrift. No. 47.
235. *Schmidt, Franz, Über den Nikotingehalt des Tabaks und des Tabakrauches. Inaug.-Diss. Würzburg.
236. Schtscherback, A. E., Über die Bedeutung des Trichocephalus dispar in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 975. (Sitzungsbericht.)
237. Schwabach, Zur Kenntnis der Nebenwirkungen einiger Arzneimittel auf das Ohr. Deutsche Mediz. Wochenschr. Vereinsbeil. p. 185. (Sitzungsbericht.)
238. Seiffer, W., Fall von Manganvergiftung. Neurol. Cbl. p. 39. (Sitzungsbericht.)
239. *Seiffert, O., Ueber die Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel. II. Folge. Würzburger Abhandl. Bd. V. Heft 1. Würzburg. A. Stuber.
240. Sergent, Edmond et Sergent, Etienne, Seconde Note sur une Trypanosomiase des Dromadaires d'Algérie. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 914.
241. Sers, Edmund, Zur Kasuistik der akuten Bromoformvergiftung. Inaug.-Diss. Erlangen.

242. *Shoemaker, John V., The Abuse of Drugs. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, p. 1405.
243. *Silva Garcia, da, Contribuiçao para e tratamento da doenço do somno. Arte med. contemp. 21. VIII.
244. *Sohr, Hans, Die in der medizinischen Klinik zu Breslau seit 1892 beobachteten Fälle von chronischer Bleiintoxikation. Inaug.-Diss. Breslau. **1903.**
245. Spiegler, Fall von Lepra tuberosa-anesthetica. Wiener klin. Wochenschr. p. 59. (**Sitzungsbericht.**)
246. *Stalberg, Samuel, A Case of Accidental Poisoning by an Unknown Quantity of Atropine Sulphate. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 517.
247. Steinhardt, Fall von Bromoformvergiftung. Münch. Med. Wochenschr. p. 685. (**Sitzungsbericht.**)
248. *Stockard, C. C., Acute Alcoholism. Atlanta Journal-Record of Medicine. Dec.
249. Stoll, Hans, Alkohol und Kaffee und ihre Wirkung auf Herzleiden und nervöse Störungen. Berlin. Hans Friedrich.
250. Storch, E., Zur Symptomatologie zentraler und periferer Beinlähmung. Wiener klin. Rundschau. No. 4. (cf. Kapitel: Bernhardt.)
251. *Sugár, K. Martin, Ein Fall von akuter Anilin-Vergiftung nach Anwendung eines Local-Anaestheticums im Ohre. Orvosok Lapja. No. 1.
252. *Thiroux, présentée, par M. Laveran, Sur un nouveau Trypanosome des oiseaux. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 139, p. 145.
253. *Thomas, Henry M., A Case of Generalized Lead Paralysis, with a Review of the Cases of Lead Palsy Seen in the Hospital. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. XV, p. 209.
254. Thomas, J. J., Report of a Case of Belladonna Poisoning. The Cleveland Med. Journ. III, p. 164.
255. Thomas, H. Wolferstan and Linton, Stanley F., A Comparison of the Animal Reactions of the Trypanosomes of Uganda and Congo free State Sleeping Sickness with those of Trypanosoma Gambiense. A Preliminary Report. The Lancet. I, p. 1357.
256. Thoms, H., Versuche zur Entgiftung des Tabakrauches. Apotheker-Zeitung. No. 2. Ref. aus Chem.-Zeitung. No. 1, p. 1.
257. *Travers, E. A. O., Some Observations on Beriberi. The Journ. of Trop. Med. 15. IX.
258. Treutlein, Präparate von Trypanosoma. Münch. Med. Wochenschr. p. 1325. (**Sitzungsbericht.**)
259. Trillat, A., Contribution à l'étude sur la fumée du tabac. Compt. rend. Soc. de Biologie. LVII, p. 469.
260. *Tuley, Henry E., Acute Ascending or Landrys Paralysis; Report of a Case in a Child of Two Years. Kentucky Med. Journal. Sept.
261. Uchermann, V., Ist Beri-Beri ein einheitliches Krankheitsbild? Centralbl. für innere Medizin. No. 24.
262. Vahlen, Über Mutterkorn. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1223. (**Sitzungsbericht.**)
263. *Vaquer, H., La tension-artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. La Semaine médicale. No. 48, p. 385.
264. Vogt, Über die Wirkung des Alkohols auf die Pupillenreaktion. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 904. (**Sitzungsbericht.**)
265. Wakii, E., Ein Fall von Kakke mit Schwerhörigkeit. Neurologia. III. Heft 1. (japanisch.)
266. Waldo, Henry, Abstract of a Clinical Lecture on a Case of Peripheral Nerve Intoxication. The Lancet. II, p. 1627.
267. *Wall, Joseph S., Case of Beri-Beri. Washington Med. Annals. Nov.
268. Weber, L. W., Fall von Trypanosomenkrankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1272. (**Sitzungsbericht.**)
269. *Webster, John C., The Abuses of Morphin. Clinical Review. Aug.
270. *Wieder, Henry S., Attempted Suicide by Morphine Defeats, Suicide by Potassium Cyanide. The Therapeutic Gazette. Vol. XXVIII. Dez. p. 803.
271. Wohlgemuth, Fall von Cokainvergiftung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 370. (**Sitzungsbericht.**)
272. *Wolff, Kurt, Un cas particulièrement remarquable d'intoxication par l'oxyde de Carbone. Arch. d'Anthrop. crim. XIX, p. 41.
273. *Wood, Casey A., Poisoning by Wood Alcohol. Cases of Death and Blindness from Columbian Spirits and other Methylated Preparations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 972.
274. *Woodruff, Chas. E., Alcohol in the Tropics. Medical Record. Vol. 66, p. 961.

275. Wright, H., On the Classification and Pathology of Beri-Beri. Vol. II. No. 2. London. John Bale, sons and Danielsson. 1903.
275a. Zamfiresco, C., Eruption papuleuse produite par le Pyramidon. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 1.
276. Zangger, Die Trypanosomen der Schlafkrankheit. Correspond.-Bl. für Schweizer Aerzte. p. 600. (Sitzungsbericht.)
277. *Ziehen, Th., Ueber den Einfluss des Alkohols auf das Nervensystem. 2. Aufl. Berlin.

I. Infektionen und Intoxikationen durch Bakteriengifte.

Lepra.

Jeanselme (120) besteitet nicht, daß bei der Lepra vorzüglich eine Neuritis vorhanden ist. Gewiße Symptome seien aber auf eine Erkrankung des Wurzelgebietes zurückzuführen, andere sind unzweifelhaft zentralen Ursprungs.

Nach **Jeanselme** (121) hat sich bis jetzt die französische Regierung im Kampf gegen die Lepra in den Kolonien darauf beschränkt, die Lepra unter die anzeigepflichtigen Krankheiten aufzunehmen. Der Verf. fordert für alle Kolonien 1., daß allen leprösen Einwanderern der Aufenthalt in den Kolonien verboten wird. 2. Diejenigen Leprösen, welche eine Ansteckungsgefahr repräsentieren, müssen isoliert werden. 3. Leprösen, welche frei leben dürfen, muß die Ausübung gewisser Berufe untersagt werden.

Im Beginn der makulo-anästhetischen Form der Lepra findet man, wie **Lie** (158) betont, in den Flecken, wenn auch in geringer Menge, Leprabazillen, die eine intensive Reaktion in den Geweben hervorrufen. Im Gegensatz zu der nodulären Form verschwinden die Bazillen schnell aus den Flecken; sie bleiben aber im Nervensystem erhalten. Die Leprabazillen wirken direkt oder indirekt auf das Nervensystem. Die direkte Wirkung beobachtet man an den peripheren Endigungen der Nerven und an den Ganglienzellen; die indirekten machen sich geltend in den zentralen Partien des peripheren Systems. Sie rufen dort eine Atrophie und eine Degeneration hervor, welche sich auf dem Wege der motorischen und sensiblen Wurzeln bis zum Rückenmark ausbreiten. Die spinalen sekundären Veränderungen betreffen wesentlich die Hinterstränge. In einem vorgerückten Stadium der Krankheit stellen sie eine typische Form der Degeneration dar. Ebenso wie die Wurzelveränderungen hängen sie von der peripheren Lepraneuritis ab.

Nonne (194) ist der Ansicht, daß die reine Form der Syringomyelie von der reinen Form der Lepra nervorum klinisch auseinander zu halten ist auch ohne das Hinzutreten von tuberöser Lepra. Dagegen kann in einer Reihe von „formes frustes" die Diagnose nur durch den Nachweis von echt leprösen Symptomen gestellt werden. Es können bei der Lepra nervorum klinisch der Syringomyelie entsprechende Symptome vorkommen, welche die Mitbeteiligung des Rückenmarkes voraussetzen, und ferner sind bei Lepra anaesthetica im Rückenmark, abgesehen von den häufigeren sekundär von der Peripherie zugeleiteten Veränderungen, auch Degenerationen schon gefunden, welche die Zumischung zentral-spinaler Symptome zu den peripherneuritisch bedingten erklären. Der Verf. ist der Ansicht, daß man in Hinsicht auf die Tatsache, daß sich auch bei Rückenmarkskrankheiten Klinik und mikroskopischer Befund durchaus nicht immer decken, nicht zu viel verlangen darf von der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks. Schließlich konnte man bis vor einem Jahr mit Sicherheit behaupten, daß die Lepra nicht zu anatomischen Veränderungen führt, wie sie bei der Syringomyelie bekannt sind. Daß seither ein einwandsfreier

Befunde keineswegs etwas an der Anschauung ändern, daß die Lepra nervorum nicht der Ausdruck einer Syringomyelie sei. Diese Beobachtung muß aber die Aufmerksamkeit und das Interesse wach halten, um die Frage an der Hand eines größeren zuverlässigen Materials zur definitiven Entscheidung zu bringen.

Die Lepra war nach **Plateau** (211) bis zum Ende des 17. Jahrhunderts endemisch in der Bretagne. Der Verf. beschäftigt sich zuerst mit der Art der Isolation der Leprösen, ihrer Lebensweise, dem Verschwinden der Lepra in der Bretagne. Auf Grund einiger Beobachtungen muß man annehmen, daß noch Lepra dort in einer Form fruste vom Typus Morvan existiert. Was diesen Typus betrifft, so kann dieser Symptomenkomplex sowohl durch die Lepra als auch durch die Syringomyelie bedingt sein, aber auch durch jede andere Affektion, welche medulläre oder periphere Veränderungen setzt.

Raymond (218) beschreibt 2 typische Fälle von nervöser Lepra in ausführlicher Weise.

Algier befindet sich nach **Raynaud** (219) in Bezug auf die Lepra unter ganz besonderen Verhältnissen. Während in den anderen Kolonien die Europäer befürchten müssen, sich von den Eingeborenen mit Lepra zu infizieren, so bringen gerade umgekehrt die Europäer die Krankheit nach Algier und bedrohen die Eingeborenen mit der Ansteckung. Die Spanier aus der Gegend von Alikante und Valenzia importieren die Lepra nach Algier. Die Zahl der an Lepra erkrankten Araber und Kabylen ist sehr gering im Verhältnis zur Bevölkerung.

Pellagra.

Von den mit verdorbenen Mais genährten Hühnern zeigen nach **Ceni** (47) die einen die Zeichen der akuten Pellagra, andere die der chronischen. Die ersten sterben an einer akuten Entzündung der Eingeweide, am häufigsten der Lunge und des Perikards. Diese werden hervorgerufen durch Aspergillus und zwar vom Darm aus. Die anderen gehen an Marasmus zu Grunde, manchmal erst nach Verlauf einiger Jahre. Bei der Sektion findet man die Zeichen einer abgelaufenen akuten Entzündung der Eingeweide. Die von pellagrösen Eltern abstammenden Hühner widerstehen ebensowenig dieser Nahrung, sie verhalten sich wie die Eltern. Diejenigen, welche die Zeichen der chronischen Pellagra aufweisen, widerstehen weniger den Aspergillussporen als gesunde Hühner. In das Perikard eingespritzte Aspergillussporen rufen den Tod unter ganz akuten Erscheinungen der Pellagra hervor. Sie bleiben im Zustand der Sporen, bedingen eine schwere lokale Reaktion und werden nur extracellulär zerstört.

Nach **Duse** (67) beobachtet man häufiger bei veralteten Fällen von Pellagra das Babinskische Phänomen. Dies deutet darauf hin, daß die Veränderungen der Pyramidenstränge in gewissem Sinne proportional der Dauer der Krankheit sind.

Lombroso (160) zeigt in dieser Studie, daß die Sterblichkeit an Pellagra zunimmt, wenn der Mais im Preise steigt, daß aber die Sterblichkeit an Pellagra nichts zu tun hat mit dem Salzpreis.

Barabás (8) schildert zwei Fälle von Pellagralähmung, welche unter dem klinischen Bilde der Erbschen Paralysis spinalis spastica verliefen. Fall 1 bezieht sich auf einen 34 jährigen Tagelöhner, welcher seit drei Jahren an zunehmender Schwäche beider Beine leidet, ohne Blasenstörungen; seit mehreren Jahren, im Frühjahre stets wiederkehrende Exulzerationen an

Händen, Füßen und Gesicht, mit nachfolgender Abschälung der Haut. Hauptnahrung besteht aus Maismehl. Status: An den Händen dunkel verfärbte, sich schälende Haut ohne besondere Schmerzen. Parese der Beine, spastischer Gang, gesteigerte Kniereflexe. Unter Darreichung von Jodkali, Arsen und Roborierung erfolgt in 4 Monaten vollkommene Heilung. — Fall 2 bezieht sich auf einen s. Z. luetisch infizierten 55 jährigen Tagelöhner, welcher 6 Monate früher wegen pellagratischer Hauterkrankung in demselben Spitale behandelt wurde und seit drei Monaten an zunehmender Schwäche beider Beine leidet, ohne Blasenbeschwerden; nach erfolgloser antiluetischer Behandlung bloß Roborierung, wobei in 8 Monaten Heilung eintritt. Auch bei dem zweiten Kranken dieselben Erscheinungen von seiten des Nervensystems: Parese der Beine, gesteigerte Kniereflexe, keine Sensibilitätsstörungen. — Verf. betont, wie schwer es in manchen Fällen sei, die Pellagra als Krankheitsursache festzustellen; die richtige Diagnose ist von besonderer Wichtigkeit, da bloß die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse eine Heilung bringt, welche bis auf die gesteigerten Kniereflexe vollkommen ist.

(Hudovernig.)

Beri-Beri.

Durham (66) untersuchte den Urin von Beri-Berikranken und kommt zu dem Schluß, daß bei Beri-Beri der Stoffwechsel in erheblichem Grade herabgesetzt ist. Die Harnstoff-, Phosphorsäure- und Schwefelsäuremenge ist sehr beträchtlich vermindert. Man muß annehmen, daß die daran beteiligten Organe, z. B. die Leber in ihrem Stoffwechsel erheblich gestört sind. Damit läßt sich auch die Tatsache gut verbinden, daß die Pat. schon vorher über Unwohlsein klagen, bevor die eigentlichen Symptome der Nervenerkrankung in die Erscheinung treten. Die gepaarten Schwefelsäuren und der neutrale Schwefel scheinen nicht in demselben Maße vermindert. Die Purinkörper scheinen nicht bei der Beri-Beri wesentlich betroffen zu sein. In einem Fall von erheblichem Ödem waren sie stark vermehrt.

Fujikawa (86) gibt einen Beitrag zur Geschichte des Kakke in Japan. Die Krankheit ist zuerst in den Jahren 1192—1335 n. Chr. aufgetreten. In China soll sie schon in der geschichtlichen Periode zwischen 589—617 n. Chr. beschrieben worden sein. Erst im Anfang des vorletzten Jahrhunderts brach Kakke in der Hauptstadt Yeddo epidemisch aus. Seit dem Jahre 1858 hat sie sich in Japan immer weiter verbreitet.

Uchermann (261) will auf Grund der Erfahrungen und Untersuchungen, welche gezeigt haben, daß die Schiffs-Beri-Beri keineswegs eine Infektionskrankheit ist, sondern eine Intoxikation, diese Anschauung auch auf die asiatische Beri-Beri übertragen wissen. Denn es liegt wenig Grund dazu vor, mit Bullmore und Nocht, einen Dualismus zu errichten. Es sprechen vielmehr starke Gründe für die Schlußfolgerung, daß die Krankheit eine Einheit ist und einer Intoxikation zuzuschreiben ist, selbst wenn das Gift nach der Natur der Verhältnisse an verschiedene Nahrungsmittel geknüpft sein kann oder sich in denselben entwickeln kann. Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen einer Reisvergiftung und einer Vergiftung mit anderen eiweißhaltigen Substanzen des Pflanzen- oder Tierreiches.

Wakii (265) berichtet über einen 31 jährigen Bauer mit sensiblen und motorischen Störungen der oberen und unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Dilatatio cordis, bei dem Schwerhörigkeit beider Ohren im Verlauf der Krankheit auftrat, die sich bis zum Verlust der Luft- und Knochenleitung steigerte. Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen fehlen. Gleichzeitig stellten sich Hautödeme und stärkere Herzstörungen ein, die

sich aber wieder besserten. Nach dreimonatlicher Dauer ging die Schwerhörigkeit unter Heilung des Grundleidens wieder vollkommen zurück. W. nimmt als Ursache der Schwerhörigkeit eine Akustikuslähmung an.

(Bendix.)

Wright (275) erzeugte bei Affen eine der Beri-Beri des Menschen vollkommen entsprechende Erkrankung, die auch pathologisch-anatomisch den Befunden bei Beri-Beri der Menschen entsprach. Die Infektion geschah dadurch, daß man die Affen in Gefängniszellen, in denen vorher Beri-Beri-kranke sich befunden hatten, einsperrte. Als Nahrung erhielten sie ihre gewohnten Speisen: auf dem Markte gekaufte Bananen, Ananas und Zuckerrohr. Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß Beri-Beri eine akute infektiöse Krankheit ist. 2. daß der Krankheitserreger, den wir noch nicht kennen, in dunklen, sonnenlosen Räumen existiert, wie z. B. in Gefängniszellen. 3. daß die Nahrung als solche weder qualitativ noch quantitativ einen Faktor bei der Hervorbringung der Krankheit darstellt. 4. daß der Krankheitserreger kein Organismus ist, welcher sich auf der vom Menschen gewöhnlich gebrauchten Nahrung entwickelt.

Tetanus.

Nach **Rehns** (220) vermag feingestoßenes Karmin, welches in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert ist, ziemlich große Quantitäten von Tetanustoxin zu neutralisieren. Ebenso hat Betain für das Tetanustoxin eine gewisse neutralisierende Kraft.

Odier (198) sucht experimentell an Meerschweinchen nachzuweisen, daß das Tetanustoxin zuerst auf die äußersten motorischen Nervenenden in den Muskeln zerstörend einwirkt, wobei die Nerven bis auf Reste der Achsenzylindersubstanz zu Grunde gehen und in aufsteigender Richtung degenerieren. Ferner kommt er zu dem Schluß, daß die Achsenzylinder der Nerven, die die Leitungsbahn für das Tetanustoxin bildeten der Sitz einer anatomischen Degeneration bilden, die proportional der Dosis und Konzentration des Toxins ist, entsprechend der Zeit seiner Einverleibung in den Organismus. *(Bendix.)*

Lyssa.

Lôte (161) untersuchte, wie weit Vögel für das Lyssagift empfänglich sind. Er findet, daß es auch unter den Raubvögeln für Wut empfängliche gibt. Die Hühner und Tauben erkranken weniger leicht an dieser schrecklichen Krankheit. Ein Teil von diesen wird spontan gesund.

Die Untersuchungen von **Bertarelli** und **Volpino** (14 a) verfolgten den Zweck, ein praktisches, rasches und sicheres Mittel zur biologischen Diagnostik der Wut zu finden und mit künstlichen Hilfsmitteln die Kultivierung des Wutvirus im tierischen Organismus zu erreichen. Sie konnten aber keine befriedigenden Resultate erlangen. Aus ihren Filtrationsversuchen schließen sie, daß der Wuterreger ziemlich klein sein muß, aber auch größere infizierende Formen darbieten kann. Die parasitäre Natur der Negrischen Körperchen ziehen sie zwar in Zweifel, erkennen aber ihr Vorhandensein an.

(Bendix.)

Heydenreich (103 a) läßt bei dem von ihm mitgeteilten Fall von Wutkrankheit die Frage offen, ob die Erkrankung des gebissenen Menschen wirklich Wutkrankheit war, oder ob das Krankheitsbild nur durch die Präventivimpfungen hervorgebracht wurde. Das Krankheitsbild war folgendes: Am

fünften Tage nach dem Biß eines suspekten Hundes wurden verschärfte Pasteursche Präventivimpfungen gemacht. 8 Tage nachher, resp. 13 Tage nach dem Hundebiß traten eigentümliche Symptome auf, besonders von seiten des Magendarmtraktus, später Parese der Gesichtsmuskeln, der Zunge, des Schlundes mit Störung des Bewußtseins und des Gemütes. Dann Oppressionsgefühl, Atemnot. Nach monatelanger Dauer tritt unter Melancholie ein dementer Zustand auf, der zum Tode führte. H. glaubt, daß möglicherweise erst die Schutzimpfungen die Krankheitszeichen hervorgerufen haben. *(Bendix.)*

Marie (167) hat Beobachtungen über die experimentelle Tollwut der Vögel angestellt und gefunden, daß das Wutgift nach seinem Durchgang durch das Gehirn nicht nur seine Aktivität einbüßt, sondern sich Säugetieren gegenüber wie eine Vaccine verhält. Die Versuche wurden am Huhn, der Taube, der Gans, dem Kanarienvogel und der Ente ausgeführt. Er stellte fest, daß es gelang, erwachsene Vögel durch intracerebrale Inokulation wutkrank zu machen, jedoch konnte nur selten von ihnen aus die Krankheit auf andere Vögel übertragen werden. Jüngere Vögel erwiesen sich als viel weniger resistent gegen die Rabies als ältere. Ferner gelang es nie, mit dem durch Vogelgehirn hindurchgegangenen Wutgift andere Vögel oder Säugetiere wutkrank zu machen. Endlich schützte die subkutan oder intraperitoneal ausgeführte Injektion von Gehirnmasse der mit Wutgift behandelten Vögel die Versuchstiere (Kaninchen und Meerschweinchen), denen Wutgift in die vordere Augenkammer eingeführt worden war, vor der Erkrankung an Rabies. *(Bendix.)*

Schlangengift.

Die Wirkung des Cobragiftes besteht nach **Lamb** und **Hunter** (143) in einer Muskellähmung, deren Ursache die Veränderungen im Nervensystem sind, die sie feststellen konnten. Sie fanden eine allgemeine Chromatolyse der Nisslkörper in den Ganglienzellen. Die Veränderungen im Nervensystem sind Schuld am Tode der vergifteten Tiere, nicht die Wirkung des Cobragiftes auf das Blut, wie verschiedentlich behauptet wird.

Lamb und **Hunter** (144) haben Untersuchungen angestellt über die Wirkung des Giftes von Bungarus fasciatus auf das Nervensystem. Die Schädigung des Nervensystems ist intensiver als die durch das Cobragift. Während bei diesem durch geringe Dosen im Nervensystem gar keine Veränderungen bedingt, auch klinisch wenig Veränderungen gesetzt werden, schließlich stets Genesung eintritt, so führen im Gegensatz dazu selbst geringe Dosen des Bungarusgiftes stets zum Tode. Allerdings macht anfangs das vergiftete Tier einen vollkommen gesunden Eindruck und zwar während der Dauer von 2—6 Tagen. Dann macht sich eine rapide Abmagerung und Atrophie aller Muskeln bemerkbar, ferner auch eine Lähmung. Der Tod tritt etwa nach 12 Tagen ein. In den Fällen, in denen die Vergiftung mittelst großer Dosen geschah, wurden keine Veränderungen am Nervensystem gefunden, denn der Tod trat schon nach sehr kurzer Zeit ein. In allen übrigen Fällen fanden sich sehr intensive Veränderungen. Die Verf. sind der Ansicht, daß diese sich wesentlich auf die motorischen Ganglienzellen beziehen, weniger auf das sensible System. Sie fanden stets eine sehr starke Chromatolyse, häufig sahen sie nur noch Schattenzellen. Das Virus von Bungarus fasc. soll fester in den Ganglienzellen gebunden sein, als das der Cobra, deswegen soll auch das Cobraantitoxin hier nicht wirksam sein, sondern nur den Tod für einige Tage hinausschieben.

Botulismus.

Morellis' (185) Mitteilung betrifft drei Fälle von Botulismus. Bei allen drei Patienten war außer den gastrischen Störungen noch 36 bis 48 Stunden Doppelsehen, Ptosis und undeutliches Sehen beobachtet worden. Die Pupillen waren erweitert, reagierten nicht auf Licht und Akkommodation. Außerdem war die Fähigkeit zu schlucken behindert oder ganz aufgehoben, deren Hauptgrund die Lähmung der Pharynx- und Gaumenmuskulatur war. Die Haut war sehr trocken, die Sprache eintönig, das Urinlassen erschwert, der Puls verlangsamt, das Sensorium aber frei und der Stuhl retardiert. Nach den von Kempner angestellten Untersuchungen über das Zustandekommen der Vergiftungserscheinungen bei Botulismus scheint es zweifellos zu sein, daß der Okulomotoriuskern und weiter der sensible Trigeminuskern, der Vagus- und Glossopharyngeuskern hierbei zu erkranken pflegen.

(Bendix.)

Über Botulismus macht **Pelzl** (203) auf Grund dreier von ihm beobachteter Fälle eingehendere Mitteilungen. Die bei den jungen, kräftigen, in den 20. Jahren stehenden Männern vorhandenen Störungen bezogen sich auf gastro-enteritische Symptome, Sekretionsverminderung der Schweiß-, Schleim-, Speichel- und Tränendrüsen, daher Trockenheit der Haut und Schleimhäute, Schlingbeschwerden, Augenmuskellähmungen, Lähmung von Reflexen, allgemeine Muskelschwäche und Blasenparese. Alle drei Fälle nahmen einen günstigen Ausgang. *(Bendix.)*

Aspergillus fumigatus.

Wie **Ceni** (46) zeigt, produziert Aspergillus fumigatus 2 Toxine: daß eine ruft tetanische und konvulsivische Erscheinungen hervor, ist löslich in Alkohol und wird im Sommer in reichlichen Mengen hervorgebracht. Die Produktion des anderen ist unabhängig von der Jahreszeit.

Schlafkrankheit. Trypanosomiasis.

Adams (2) macht darauf aufmerksam, daß er der erste gewesen sei, welcher einen Zusammenhang zwischen Schlafkrankheit und Trypanosomen angenommen habe.

Im Sudan fand **Balfour** (6) in einer Viehherde krankes Vieh, in dessen Blut er Trypanosomen nachwies. Im Nord-Sudan ist beim Menschen bis jetzt noch nicht Trypanosomiasis nachgewiesen.

Blanchard (22) berichtet über eine Arbeit von Brumpt: Danach verbreitet Glossina palpalis nicht allein das Trypanosoma der Schlafkrankheit, sondern es können auch gewisse andere Fliegen, welche der Familie der Tabaniden angehören, dieselbe Rolle übernehmen. Man muß also das Erscheinen der Krankheit selbst in Gegenden befürchten, in denen die Glossina nicht lebt. Daher konnte das für den Menschen pathogene Trypanosoma auch in Algier erscheinen. Neven hat es im Blute von 6 Kranken nachweisen können.

Bruce (32) vertritt die Anschauung: 1. Daß die verschiedenen beim Menschen gefundenen Trypanosomen identisch sind. 2. Daß das sogenannte Trypanosomen-Fieber das erste Stadium der Schlafkrankheit ist. 3. Daß weder die Eingeborenen noch die Europäer gegen diese Krankheit immun sind. 4. Daß in Bezug auf die Prognose die Aussichten sehr ungünstig sind, die Mortalität beträgt 100 %. 5. Die Ausbreitung der Schlafkrankheit ist nicht abhängig von irgend einer Trypanosomiasis der niederen Säugetiere. 6. Für die Westküste von Afrika steht es nicht fest, daß die Übertragung

der Schlafkrankheit durch Glossina palpalis erfolgt. 7. Es ist vielmehr erwiesen, daß mehrere Glieder dieses Genus im stande sind, das Virus vom Kranken auf den Gesunden zu übertragen. 8. Dagegen ist es noch nicht bewiesen, daß andere Arten als Glossina, wie Stomoxys oder Tabanus durch ihren Biß die Krankheit übertragen können. 9. Die Übertragung des Trypanosoma durch Glossina geschieht in mechanischer Weise, in der Fliege selbst macht der Parasit keine Metamorphose durch, wie der Malariaparasit im Mosquito. 10. Unsere gegenwärtige Kenntnis führt zu der Annahme, daß alle Stadien der Entwicklung vom Trypanosoma gambiense im menschlichen Wirt erfolgen. 11. Der Kampf gegen die Krankheit ist nur so möglich, daß erkrankte Eingeborene verhindert werden, in Gegenden einzuwandern, die noch nicht verseucht sind, und in denen die Tsé-Tsé-Fliege lebt. Ebenso dürfen gesunde Eingeborene nicht in verseuchte Gegenden sich begeben; soweit möglich die Vernichtung der Brutplätze der Tsé-Tsé-Fliege und des Tieres selbst.

Brumpt und **Wurtz** (34) haben bei Mäusen, Ratten, Meerschweinen, Kaninchen, Murmeltieren und Igeln experimentell Schlafkrankheit erzeugt. Das Nervensystem zeigte bei allen diesen Tieren mikroskopisch keinerlei Veränderungen. Bei den Meerschweinchen ließen sich bei der Sektion keine Parasiten mehr nachweisen.

Brumpt und **Wurtz** (35) haben bei verschiedenen Affen, die Afrika und Asien bewohnen, experimentell Schlafkrankheit erzeugt und zwar bei Macacus rhesus, bei Rhesus, M. cynomolgus, verschiedenen Cercopithecus-Arten. Ein Tier von Cerc. fuliginosus schien refraktär zu sein, alle übrigen Tiere wurden infiziert; am Nervensystem ließen sich keine Veränderungen mikroskopisch nachweisen.

Amerikanische Affen und die Makis von Madagaskar werden nach **Brumpt** und **Wurtz** (36) sehr schnell von der Schlafkrankheit dahingerafft.

Einen Überblick über die verschiedenen, für Mensch und für Tiere pathogenen Trypanosomen gibt **Carini** (43). Er bespricht die Nagana, die Surrakrankheit, das Mal de Caderas, die Dourine, Erkrankungen, die alle bei Tieren vorkommen. Beim Menschen sind bis jetzt zwei pathogene Trypanosomen bekannt. Das Gambiafieber und die Schlafkrankheit werden durch sie erzeugt.

Nach **Christy** (50) sollte es den Eingeborenen in den verseuchten Gegenden verboten werden, außerhalb ihrer Gegend zu arbeiten. Die Überwachung der Eisenbahnen hat keinen Sinn, weil einmal die Eingeborenen sie nicht benutzen, dann aber die Inkubationsdauer zu lang ist, um während einer Quarantäne die Krankheit zu entdecken. Ferner sollten die Lebensgewohnheiten der Tsé-Tsé-Fliege genau studiert werden. Ch. untersuchte die Cerebrospinalflüssigkeit von Schlafkranken. Er fand: 1. Daß in vielen Fällen die Trypanosomen niemals in der Flüssigkeit erscheinen, gegen Ende der Krankheit werden sie häufiger gefunden. 2. Der Beginn des Fiebers hat nichts zu tun mit dem Eindringen des Parasiten in die Cerebrospinalflüssigkeit. 3. Selten findet sich eine große Anzahl von Parasiten in der Flüssigkeit. Geschieht es doch, so steigt auch die Temperatur an. 4. Der Parasit kommt und verschwindet ebenso in der Cerebrospinalflüssigkeit wie im Blute. 5. Die Menge der Parasiten in der einen Flüssigkeit hat keinen Einfluß auf die Anzahl in der anderen. 6. Sind Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit, so steigt auch die Anzahl der weißen Blutkörperchen daselbst. 7. In den Fällen, in denen frühzeitig die Parasiten in der Cerebrospinalflüssigkeit erscheinen, herrschen Erregung und andere Symptome von seiten des Gehirns vor.

Dupont (65) beschreibt drei typische Fälle von Schlafkrankheit bei Europäern, ein Beweis dafür, daß die Europäer nicht immun dieser Krankheit gegenüber sind.

Dutton, Todd und **Christy** (68) haben die Kongo-Schlafkrankheit genauer studiert. Sie unterscheiden Fälle, die ohne bestimmte Symptome verlaufen. 1. Fälle mit leichten Symptomen; 2. schwere Fälle, die die typischen Symptome zeigen. Auch für die Schlafkrankheit am Kongo ist das Trypanosoma wahrscheinlich identisch mit dem Trypanosoma gambiense.

Greig (95) untersuchte die Cervikaldrüsen von 15 Schafkranken und fand stets sehr schnell Trypanosomen, ebenso waren sie in anderen Lymphdrüsen vorhanden, aber weniger zahlreich.

Nach **Jarvis** (119) ist die Schlafkrankheit durch eine Art von Trypanosomen bedingt, die in das Blut und den Liquor cerebrospinalis einwandern. Sie sind wohl identisch mit dem von Forde entdeckten Trypanosoma gambiense. Die fieberhafte Trypanosomosis an der Ostküste Afrikas ist wahrscheinlich nur das erste Stadium der Schlafkrankheit. Die verschiedensten Säugetiere können infiziert werden. Die Schlafkrankheit soll nur eine Form der Tsé-Tsé-Krankheit beim Menschen sein, denn das Trypanosoma wird vom kranken Individuum auf das gesunde einzig und allein durch die Tsé-Tsé-Fliege übertragen.

Jones (122) gibt eine Darstellung der biologischen und morpologischen Eigenschaften des Trypanosoma, welches als der Erreger der Schlafkrankheit angesehen wird. Aus den Beobachtungen der Forscher geht hervor, daß das Trypanosoma sich auch bei Eingeborenen findet, die nicht an der Schlafkrankheit leiden, bei den Erkrankten aber stets in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden kann. Der pathologische Befund am Gehirn bestand in einer Anhäufung von Lymphozyten in den perivaskulären Lymphräumen.

(Bendix.)

Koch (130—132) teilt seine Erfahrungen auf Grund seines Studiums der Trypanosomen mit. Das Trypanosoma des Rindviehs und der Ratte sind zwei distinkte Formen, die sich ihrem Wirte vollständig angepaßt haben, dagegen ist die zweite Gruppe von Trypanosomenkrankheiten, die Tsé-Tsé-Krankheit, Surra, Mal de Caderas und die Schlafkrankheit, auf ein und denselben Parasiten zurückzuführen, auf das Trypanosoma der Tsé-Tsé-Fliege. Dieses ist noch nicht an einen Wirt angepaßt, es befindet sich noch in seiner Entwicklung. Daher ist es noch für die verschiedensten Wirte virulent, bald mehr, bald weniger. Es ist unmöglich, eine Immunisation gegen die Trypanosomen-Krankheit zu erreichen, denn die Trypanosomen leben in ihren Wirten andauernd, auch wenn sie keine Krankheitssymptome mehr verursachen. Ihre Virulenz ist abgeschwächt. Man müßte also alle Tiere mit Trypanosomen impfen, deren Virulenz gering ist. Damit würde man aber eine dauernde Gefahr schaffen, deswegen ist der Weg der Immunisation nicht gangbar. Die Trypanosomen-Krankheiten des Viehes sind nur so zu bekämpfen, daß man die erkrankten Stücke ausmerzt. Dann muß man sich außerdem klar machen, daß in Afrika nicht Wildreichtum und großer Viehbestand neben einander existieren können. Für die Menschen ist natürlich dieser Weg der Ausrottung nicht möglich, man kann aber hoffen, daß es in nächster Zeit gelingt, ein Mittel gegen die Schlafkrankheit zu finden.

Laveran (149) hat ein noch nicht beschriebenes Trypanosoma bei einem Frosch aus Transvaal entdeckt und beschreibt dieses.

Low und **Mott** (164) berichten über einen Fall von Schlafkrankheit bei einer Europäerin. Er ist deswegen von Interesse, weil die Pat. lange

Zeit, nachdem sie Afrika verlassen hatte, frei von Symptomen der Schlafkrankheit war. Die Krankheit entwickelte sich dann später und führte zum Tode. Die Gewebe zeigten ähnliche Veränderungen wie die, welche man bei Afrikanern antrifft. Es fanden sich aber neben Trypanosomen noch Dipplokokken. Es ist die Frage, ob diese Mischinfektion nicht erst gegen Ende des Lebens entstanden ist.

Perkins (205) gibt einen Überblick über das, was wir bis jetzt von den Trypanosomen und Krankheiten wissen, die sie beim Menschen hervorrufen.

Nach **Rogers** (224) ist die Pferdefliege der haupsächlichste Verbreiter der Surra. Verf. will der erste gewesen sein, der dies nachwies.

Roujas (227) gibt einen Überblick über das, was wir von der Schlafkrankheit wissen. Trypanosoma-Fieber und Schlafkrankheit sind zwei verschiedene Stadien derselben Krankheit.

Edmond Sergent und **Etienne Sergent** (240) haben das Trypanosoma näher studiert, welches die Trypanosomiase der Dromedare von Algier bedingt. Die Krankheit scheint bei den Eingeborenen unter dem Namen El Debeh bekannt zu sein. Das Trypanosoma läßt sich auf die verschiedensten Säugetiere überimpfen. Außerdem scheint die Krankheit identisch zu sein mit der Mbori der Dromedare von Timbuktu, welche sich ebenfalls durch eine Fliege verbreitet.

Thomas und **Linton** (255) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Anschauung, daß die Trypanosomen, welche man in der Cerebrospinalflüssigkeit von Fällen findet, die an Uganda-Schlafkrankheit leiden, solchem von der Kongo-Schlafkrankheit und im Blut von Fällen, die an Uganda oder Kongo-Trypanosomiasis leiden, auf Grund der Tierreaktion und der Morphologie identisch sind mit dem Trypanosoma gambiense. Der spezifische Name „gambiense“ muß in Zukunft alle Trypanosomen einschließen, welche aus den vorher erwähnten Quellen stammen. Nach der Ansicht der Verff. scheint es keine erworbene Immunität gegen die Infektion zu geben. Eine Übertragung der Immunität auf die Nachkommenschaft existiert nicht. Ein Tier, das geheilt zu sein scheint, kann wenige Monate nachher wieder Parasiten aufweisen, welche scheinbar das Resultat einer geringeren Vitalität sind.

Landrysche Paralyse.

Zwei Fälle von Landryscher Paralyse hat **Gordinier** (93) gesehen. In einem Fall trat der Tod 9 Tage nach Beginn der Krankheit ein. 14 Tage vor Auftreten der ersten Symptome war eine intestinale Intoxikation voraufgegangen. Mikroskopisch fanden sich Veränderungen in den Vorderhornzellen, besonders ausgeprägt im Lumbal- und Cervikalmark. Auch in den peripheren Nerven waren primäre degenerative Veränderungen zu sehen. Der zweite Fall ging in Heilung über, er schloß sich unmittelbar an eine akute Infektionskrankheit an, aller Wahrscheinlichkeit nach handelte es sich um eine Grippe.

Hey (106) beschreibt einen Fall von Landryscher Paralyse, der ätiologisch von Interesse ist. Nach einer Fingerverletzung mit nachfolgender Eiterung und Heilung, tritt dann eine schmerzhafte Geschwulst in der Achselhöhle auf, die sehr schmerzhaft ist, zu starker Abmagerung führt und schließlich nach Inzision vielen Eiter entleert. Nach 48 Stunden stellen sich die Vorboten der Landryschen Paralyse in Gestalt von Parästhesien ein, denen bald die typischen Symptome folgen. Die Krankheit führte zum Tode. Von Interesse ist, daß eine allgemeine und totale Haut- und

Sehnenareflexie bestand, ebenso eine allgemeine Hypotonie der Extremitäten. Verf. ist der Ansicht, daß die Ursache der Erkrankung in einem Toxin zu suchen sei, dessen Bildungsstätte in dem Eiterherd der Achselhöhle gelegen war. Das Gift konnte umso wirksamer angreifen, als die Widerstandskraft der Gewebe infolge der erheblichen Abmagerung des Patienten sicherlich eine mehr weniger verminderte war. Die Wirkung der Toxine soll dann in erster Reihe eine dynamische, der Zellmechanismus und die Funktion störende sein. Von der Dauer und Intensität der Gifteinwirkung dürfte es allein abhängig sein, ob es sich nur um dynamische Effekte handelt, oder ob mikroskopische nachweisbare Defekte zu stande kommen.

Maxwell (170) gibt einen kurzen Bericht über einen Fall von Landryscher Paralyse bei einem 16jährigen Chinesen. Einige Tage nach einem Fall auf die rechte Seite trat unter Fiebererscheinungen eine vollständige Lähmung beider Beine mit Störung der Blase auf. Schnelle Abnahme der Sehkraft beider Augen, Erlöschen der Patellarreflexe, Lähmung der Interkostalmuskeln, Herabsetzung der verschiedenen Gefühlsqualitäten, schnell zunehmender Dekubitus. Die Krankheitsdauer betrug drei Wochen und hatte, trotz der Lähmungen, nur zu unbedeutenden Muskelatrophien geführt. *(Bendix.)*

Mettler (178) präzisiert seine Auffassung von der Krankheit, die wir Landrysche Paralyse und seine Abarten nennen, folgendermaßen: Es handelt sich um eine Form von Intoxikation des Nervensystems, entweder spezifischer oder noch unbekannter Natur, welche das untere motorische Neuron betrifft. Der Charakter und die Verteilung der Veränderungen in diesem Neuron und seinen dazu gehörigen Gebilden und den entsprechenden daraus resultierenden Symptomen sind abhängig von vielen Faktoren, hauptsächlich von der Virulenz des Giftes, der Dauer der Krankheit und der individuellen Disposition des Kranken. Eine Phase dieser Intoxikation deckt sich mit der Definition Landrys; andere Phasen stellen Symptomenkomplexe dar, welche außerordentlich ähnlich sind der multiplen Neuritis, der Poliomyelitis ant. acuta und der akuten aufsteigenden Meningomyelitis.

Toxämie.

Bell (13) ist der Ansicht, daß eine große Anzahl von Nerven- und Geisteskrankheiten auf Autointoxikation zurückzuführen sind. Er betont ferner, daß viele Erkrankungen geheilt werden könnten und nicht der Anstaltsbehandlung bedürftig werden würden, wenn sie in ihren Anfängen richtig und sachgemäß behandelt werden würden.

Urämie.

Castaigne und **Ferrand** (44) weisen anatomisch und experimentell nach, daß Individuen, welche alte, wenn auch kleine Herde in der motorischen Hirnregion haben, den paralytischen Anfällen der Urämie besonders ausgesetzt sind.

Keuchhusten.

Neurath (190) gibt ein umfassendes Bild über die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Im allgemeinen finden sich die nervösen Keuchhustenkomplikationen häufiger bei schwerem Verlauf der Grundkrankheit. Die Schwere der Affektion kann sich nicht nur in der Komplikation mit verschiedenen Organerkrankungen dokumentieren, ganz besonders sind es stark gehäufte und intensive Paroxysmen, die als Ausdruck der schweren Erkrankung aufzufassen sind. Verschiedenartige anatomische

Veränderungen des Zentralnervensystems werden als die Ursachen der nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Pertussis beschrieben: Meningeale und cerebrale Blutungen, Meningitiden, Erweichungen, Encephalitiden oder Zirkulationsstörungen, manchmal auch von der Norm nicht abweichende Befunde. In letzteren Fällen fehlen meistenteils genügend gründliche mikroskopische Untersuchungen. Hier setzen die Untersuchungen Neuraths ein. Bei Kindern, die an Pertussis gestorben, und deren Gehirn makroskopisch normal war, trotzdem im Leben nervöse Beschwerden bestanden hatten, wurde das Gehirn genau mikroskopisch untersucht. Es fanden sich in der histologisch untersuchten Reihe von 25 Keuchhustenfällen, bis auf 1 oder 2 Ausnahmen, in entzündlichen Meningealveränderungen die Ursache meningealer oder cerebraler Symptome, die im Verlaufe der Pertussis aufgetreten sind. Der Verf. sieht als Ergebnis seiner Untersuchungen es als bewiesen an, daß eine Reihe nervöser Komplikationen des Keuchhustens pathologisch-anatomisch auf toxische, entzündliche Meningealveränderungen zu beziehen ist. Die Ergebnisse schaffen nicht nur eine neue ätiologische Basis für die nervösen Komplikationen, sie engen auch die bisher angenommene Bedeutung andersartiger Läsionen, besonders der Zirkulationsstörungen ein.

Influenza.

Pitres (210) berichtet über einen zwanzigjährigen Kranken, der während der Rekonvaleszenz nach Influenza von einer sich schnell ausbreitenden Lähmung befallen wurde; es bestand eine diffuse schlaffe Lähmung der Glieder und des Rumpfes, die vor allem die proximalen Teile der Glieder und besonders die unteren Extremitäten betroffen hatte, ohne trophische oder sensible Störungen, ohne Betroffensein der Sphinkteren, mit Verlust der Sehnenreflexe, Erhaltensein der Haut- und Sehnenreflexe.

Postowski (214) unterscheidet zwei klinische Gruppen der Nerven- und Geisteskrankheiten bei Influenza. Die erste Gruppe umfaßt diejenigen nervösen Störungen, die zur Symptomatologie der Influenza selbst gehören; diese Störungen können alle anderen Symptome der Influenza in den Hintergrund drängen; sie können sogar der einzige Ausdruck dieser Krankheit sein. Man kann daher von einer nervösen Form der Influenza sprechen, die wiederum mehrere Unterarten umfaßt. Die zweite Gruppe enthält diejenigen Formen, welche sich auf Grund der Influenza entwickeln. Diese Veränderungen können alle Teile des Nervensystems betreffen. Die nervösen Syndrome der Influenza, gewisse neurasthenische Zustände, die sich nach der Influenza entwickeln, die Fälle von hämorrhagischer Encephalitis mit vorwiegenden psychischen Störungen stellen die Uebergangsformen dar zwischen den nervösen Erkrankungen und den Geisteskrankheiten bei Influenza. Die Störungen der Geistestätigkeit bei Influenza äußern sich: a) durch Störungen, die sich an der Grenze der Geisteskrankheiten befinden, d. h. durch elementare Störungen der Geistestätigkeit; b) durch Psychosen. Die Geistesstörungen trifft man bei Influenza viel häufiger an als bei anderen akuten Infektionskrankheiten. Die Geisteskrankheiten bei Influenza stellen zwei klinische Gruppen dar; zur ersten Gruppe gehören diejenigen psychischen Störungen, die sich im Anfangsstadium der Influenza während des Fiebers entwickeln, zur zweiten Gruppe gehören dagegen die, welche während der Rekonvaleszenz oder noch später entstehen. Auch hier kann man zwei Arten unterscheiden: asthenische Psychosen und organische Psychosen. Die Geisteskrankheiten, die auf Influenza zurückzuführen sind, tragen bei beiden Gruppen einen mehr depressiven Charakter, selten trifft man maniakalische Störungen an.

Die Influenza kann die primäre pathogene Ursache der nervösen- und Geisteskrankheiten sein, außerdem gibt es Hilfsursachen. Vom pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Standpunkt aus ruft die Influenza hervor: a) pseudomeningitische Veränderungen, b) eine wahre Meningitis, und vor allem eine Cerebrospinalmeningitis, c) eine Encephalitis haemorrhagica und purulenta, d) die Vereinigung einer Encephalitis haemorrh. mit einer Venen- und Sinusthrombose; einer Meningitis purulenta mit einer Encephalitis. Die Veränderungen im Nervensystem sind bedingt durch eine Mischinfektion von Influenzabakterien und Diplokokken. Außer den primären Veränderungen im Zentralnervensystem bei Influenza kommen noch sekundäre Veränderungen zur Beobachtung. Hier wirken als Infektionsträger Pneumokokken, Staphylokokken und Streptokokken. Der gemeinsame Zug der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem beruht auf der Tendenz der Influenza zu Hämorrhagien. Die Erklärung für die Disposition zur Erkrankung des Zentralnervensystems bei Influenza beruht darauf, daß die Influenza eine toxiko-infektiöse Krankheit ist.

Typhus.

Im Verlauf eines Typhus sah **Lépine** (155) eine Lähmung der unteren Extremitäten, die sich sehr schnell aufwärts ausbreitete, verbunden mit Dekubitus, Verlust der Reflexe und Inkontinenz der Sphinkteren. Tod. Bei der Sektion fand sich eine akute typische Myelitis mit intensiver Neurogliavermehrung um den Zentralkanal im Lumbalteil. Geringe Veränderungen der Wurzeln, beinahe vollkommene Intaktheit der Nerven.

Diphtherie.

Babonneix (4a) hat durch eine Reihe von Versuchen mittelst virulenten und abgeschwächten Diphtherietoxin die verschiedensten Formen diphtherischer Lähmung erhalten. Es stellte sich heraus, daß die aufsteigende Ausbreitung des Toxins längs der Nerven erfolgt. Es besteht in dieser Beziehung eine weitgehende Gleichheit mit dem Tetanus und der Wut. Ferner fand er, daß die experimentellen Lähmungen nach Art der Landryschen Lähmung auf zentrale Veränderungen zurückzuführen sind, sie können sogar richtige Herde in der grauen Substanz hervorrufen. Überhaupt zeigen die verschiedenen anatomischen Befunde die Wichtigkeit und die Rolle der zentralen Veränderungen bei der Produktion der verschiedenen Lähmungen im Verlaufe der Diphtherie.

Koelichen (132a) berichtet über einen Fall von organischen Erkrankungen des Nervensystems gonorrhoischen Ursprungs. Außer Neuralgieen, die hauptsächlich in den n. n. ischiadicus und cruralis ihren Sitz haben, treten auf Grund der Gonorrhoe 1. ausgedehnte Muskelatrophieen im Gebiete der gonorrhoisch erkrankten Gelenke auf. Diese Muskelatrophieen entwickeln sich langsam und erinnern an die dystrophia musculorum progressiva oder noch mehr an die amyotrophische Lateralsklerose (erhöhte Sehnenreflexe u. a.) 2. Entzündung peripherer Nerven, die aber sehr selten zur Beobachtung kommen (meistens nur in den unteren Extremitäten, in einem Fall in Form der Landryschen Paralyse). 3. Rückenmarksentzündung, die zu den schwersten Komplikationen der Gonorrhoe gehören. K. hat einen Fall von gonorrhoischer Myelitis beobachtet. In diesem Fall war eine Lähmung sowohl der unteren, wie auch der oberen Extremitäten eingetreten, es entstanden Dekubitus, incontinentia urinae et alvi. Die Patientin starb 2 Monate nach Beginn der Erkrankung. Die mikroskopische Untersuchung

ergab deutliche Veränderungen im ganzen Rückenmark, die aber im mittleren Dorsalmark am stärksten ausgeprägt waren. Die Veränderungen selbst waren überall ziemlich dieselben und zeigten die typischen Merkmale eines akut entzündlichen Prozesses (Gefäßerweiterung, kleinzellige Infiltration, Zugrundegehen der nervösen Elemente, Neurogliawucherung). Dieser Prozeß war in zentralen Rückenmarksteilen, d. h. in der grauen Substanz am intensivsten ausgeprägt und ging von da aus auf die umgebende weiße Snbstanz über (auf die Hinterstränge — entlang dem septum longitudin. post., auf die Vorderseitenstränge — entlang den radiären Septen resp. Gefäßen). Da der Prozeß hauptsächlich die graue Substanz und zwar im grauen Rückenmark einnahm, so meint Verf., daß sich derselbe der Lymphbahn entlang (Zentralkanal) ausgebreitet hat. Eine ähnliche Verbreitungsbahn für die Infektionsstoffe nahmen bereits Homén und Hoche in ihren experimentellen Arbeiten an. Die Pathogenese der Krankheit selbst bleibt bis jetzt unaufgeklärt (Einfluß der Gonokokken oder deren Toxine oder aber der sekundär bei Tripper eintretenden Streptokokkeninfektion?). *(Edward Flatau.)*

II. Intoxikationen aus anderen Ursachen.

Alkohol.

Bleuler (24) tritt der Anschauung Weygandts entgegen, daß es wenig Aussicht habe eine Alkoholabstinenz anzustreben. Er resumiert sich dahin: Entgegen dem Wortlaute in dem sonst guten Buche Weygandts darf weder die Forderung der Keuschheit noch die der Alkoholabstinenz als aussichtslos bezeichnet werden. Man muß scharf unterscheiden zwischen der Forderung für die ganze Gesellschaft, die einen Zwang bedingt, und der Forderung, die man an das einzelne Individuum stellt. Wenn die erstere zur Zeit gar nicht in Betracht kommt, so ist die zweite durchaus berechtigt, denn für jeden ist es gut, wenn er abstinent lebt und keusch, und mit der Alkoholabstinenz zumal nützt er zugleich seinen Nebenmenschen mehr als eine ganze Legion von Mäßigkeitspredigern.

Waldo (266) teilt einen typischen Fall von Alkoholneuritis mit.

Bruno (37) beobachtete eine alkoholische Lähmung und zwar eine spastische mit Sensibilitätsstörungen. Der Verf. nimmt als Ursache eine Myelitis an.

Buller und **Wood** (38) beschäftigen sich mit den Vergiftungen infolge des Genusses von Methylalkohol. Dieser wird zur Herstellung vieler Essenzen, Parfums, amerikanischen Patentmedizinen und des Jamaika-Rums benutzt. Die Verf. führen 153 Fälle von Erblindung und 122 Todesfälle auf den Genuß von Methylalkohol zurück. Doch glauben sie, daß die Zahl der wirklichen Fälle mindestens 400 beträgt. Die Vergiftungssymptome bestehen in mehr oder weniger schweren gastro-intestinalen Störungen, begleitet von Leibschmerzen, allgemeiner Schwäche, Nausea, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, erweiterten Pupillen und Erblindung. Bei letalem Ausgang tritt Abnahme der Herztätigkeit ein, Delirium, Bewußtlosigkeit, Koma und Tod. Die Erblindung tritt doppelseitig auf und zwar schon wenige Stunden nach dem Genuß des Giftes, manchmal verzögert sich auch die Erkrankung des Sehnerven um einige Tage. Der Ausgang ist gewöhnlich vollkommene Erblindung. Das Gesichtsfeld ist eingeengt, es besteht ein absolutes zentrales Skotom. Ophthalmoskopisch findet man zuerst eine Entzündung des Sehnerven, nachher Atrophie und kontrahierte Gefäße. Die Diagnose ist leicht zu stellen.

Der Genuß des Methylalkohol sollte dadurch unmöglich gemacht werden, daß auf der Signatur vermerkt steht, daß der Genuß des Alkohols Erblindung herbeiführt. Denn von 10 Personen, welche 100 Gramm Methylalkohol trinken, haben alle abdominale Erscheinungen, 4 sterben, 2 erblinden vor dem Tode, 6 werden event. wieder gesund, aber 2 davon erblinden sicher. Chronische Vergiftungen sind weniger bekannt.

Die Behandlung der Vergiftung besteht im Auspumpen des Magens und Rektaleingießungen, Darreichung von Stimulantien, besonders von Äthylalkohol, Kaffee und Strychnin, Hitze. Die Behandlung der Amaurose ist sehr unbefriedigend: im Anfang Pilokarpin und Jodnatrium, später Strychnin.

In Bezug auf den Zusammenhang zwischen Alkohol und Arteriosklerose kommt **Cabot** (41) zu folgenden Schlüssen: 1. Nur 6 Proz. unter 283 Fällen von chronischem, exzessivem Alkoholismus unter 50 Jahren wiesen bei der Sektion deutliche Zeichen von Arteriosklerose auf. 2. Von 45 Fällen von Arteriosklerose waren nur 13 Proz. Alkoholisten. 3. Von 656 Autopsien von Arteriosklerotikern waren nur 95, also 14,5 Proz. unter 50 Jahren. 4. Von diesen 95 Fällen, bei denen unter 50 Jahren Arteriosklerose gefunden wurde, waren nur 21 Proz., und wenn man die Fälle ausschließt, welche durch Nephritis kompliziert waren, sogar nur 17 Proz., welche Alkohol in bedeutenden Mengen getrunken hatten.

Um die Wirkung des Alkohols auf die Fortpflanzung und auf die Nachkommenschaft zu studieren, nahm **Ceni** (47a) Hühner, wie er schon früher seine Experimente mit der Pellagra und mit an den Schilddrüsen operierten Tieren gemacht hatte. Die Hühner und die Hähne, welche einer progressiven und täglichen Vergiftung mit Alkohol unterworfen wurden, lebten noch ein bis zwei Jahre, und während dieser Zeit legten sie viel weniger Eier als sonst, obgleich ihr körperlicher Zustand derselbe blieb. Jedes alkoholisierte Huhn legte pro Jahr durchschnittlich 48 Eier, während die gesunden Hühner, die der Kontrolle unterworfen waren, durchschnittlich pro Jahr jedes 110—120 Eier legten. Noch interessanter war das Resultat mit dem Studium der Produkte der Empfängnis, welches ausgeführt wurde, indem er die Eier in den Brutofen oder unter die Glucke legte. Die Eier der alkoholisierten Hühner gaben nur 43 Proz. normale Embryos, während die Eier der Hühner, welche der Kontrolle unterworfen waren, 77 Proz. gaben.

Bei den meisten alkoholisierten Hühnern fand man im Wachstum zurückgebliebene Embryos oder theratologische Anomalien verschiedenen Grades oder vorzeitigen Tod der Embryos selbst. Die wirklichen theratologischen Ergebnisse waren jedoch selten und waren verursacht von Formen der Amnios, welche teilweise oder gänzlich in der Entwicklung zurückgeblieben waren. Wenden wir unsere Aufmerksamkeit im besonderen auf die letzten Ergebnisse, welche auch von ihm bewiesen wurden durch Produkte der Empfängnis bei pellagrösen Hühnern, als auch bei an den Schilddrüsen operierten Hühnern. Diese Resultate sind von Wichtigkeit in der dunklen Frage der degenerativen und der neuropathischen Erblichkeit.

(Autoreferat.)

Hadelich (97) kommt in seinem Vortrage über Alkohol und Schule zu folgenden Schlußsätzen:

A. Die Schule hat die Pflicht wie das Recht, an ihrem Teil in dem allgemein notwendigen Kampf gegen den Alkoholismus miteinzutreten, 1. weil letzterer ihr ein degeneriertes Schülermaterial liefert, sowie die Entwicklung edler Geistes- auch körperlicher Eigenschaften hemmt, ja ertötet, 2. weil ihr, indem sie fürs Leben erzieht, die Verpflichtung obliegt, zuverlässige

Kämpfer gegen die wichtigste und am stärksten eingewurzelte Volksseuche, nämlich den Alkoholismus auszubilden.

B. Diese Tätigkeit der Schule ist 1. eine therapeutische in entsprechend gelagerten Fällen, 2. hauptsächlich eine prophylaktische. — Die vorbeugende Erziehung wird erreicht durch das persönliche Beispiel der in Gegenwart der Schüler stets abstinenten Lehrer (Heranbildung dieser durch Kurse, Selbstunterricht und Vereine), ferner der (alkoholgegnerisch zu beeinflussenden) Familie (Hilfsmittel: Merkblatt, Elternabende), dann durch gelegentliche mündliche Aufklärung, auch vom Schularzt, oder durch gedruckte, durch Revision und Verbesserung der vorhandenen Unterrichtsmittel und durch Tafeln (Genfer, Dresdener, Wiener), schließlich durch direktes Eingreifen: einerseits Verbot jeden Alkoholgenusses, Tadel, Strafe, anderseits Begünstigung aller alkoholgegnerischen Bestrebungen, Empfehlen der Gymnastik für die Freistunden, Protektion alkoholgegnerischer Schülerkorporationen.

Kolpakow (134a) macht auf die Schäden des Alkohols aufmerksam und rügt die in der Armee weit verbreitete Unsitte des Trinkens. Der Schaden, den der Alkohol dort anrichtet, wird noch erhöht durch die schlechten hygienischen Verhältnisse (feuchte, kalte Kasernen) und die ungesunde, monotone Verpflegung. Verf. schlägt eine Reihe von entsprechenden Maßnahmen vor. *(Kron.)*

Hirt (110) stellt in gemeinverständlicher Weise den Einfluß des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben dar. Er bespricht zuerst die unmittelbaren reinen Wirkungen des Alkohols in der Form der akuten und chronischen Vergiftung und dann die mittelbaren, zufälligen: komplizierte Räusche bei akuten Vergiftungen, bei chronischen die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Der Verfasser fußt ganz und gar auf den Arbeiten Kraepelins und seiner Schüler und entwickelt die Störungen der akuten und chronischen Alkoholvergiftung aus diesen Anschauungen, indem er auf den weitgehenden Parallelismus hinweist, welcher zwischen den Störungen, die durch die Alkoholvergiftung hervorgerufen werden, und denen bestehen, die eine Folge der Nahrungsentziehung und der Entziehung des Schlafes sind. Da die Befürwortung mäßigen Alkoholgenusses wenig nutzen wird, so fordert der Verf. Enthaltsamkeit. Er verspricht sich von Belehrungen der Menge nicht allzuviel. Das Beispiel allein kann wirken, und darum fordert er, daß man die Sitten so gestaltet, daß aus ihnen Gutes erwächst.

Holitscher (112) steht auf dem strengen Standpunkt der Abstinenz dem Alkohol gegenüber.

Nach **Meyer** (179) hat die Versorgung der im Stadium des akuten Alkoholismus befindlichen Personen noch nicht genügend Berücksichtigung gefunden, obwohl ihre Versorgung von einschneidenster Wichtigkeit für die gesamte Krankenpflege ist. Er schlägt vor, daß die Betrunkenen, die ja Vergiftete, also Kranke sind, nicht in Polizeigewahrsam genommen, sondern wie in vielen anderen Städten auch in Berlin bestimmte Sammelstellen für Bewußtlose, Betrunkene und Geisteskranke eingerichtet werden, vielleicht im Anfang eine Station von 20 Betten. Ferner könnte eine Verbindung mit den Mäßigkeitsvereinen angebahnt werden, sodaß aus den Sammelstellen die Betrunkenen unschwer, wenn sie wieder zum Bewußtsein gelangt, veranlaßt werden könnten, sich in Trinkerheilstätten zu begeben, um daselbst von ihrem Leiden befreit zu werden. Trunkfälligkeit, d. i. gewohnheitsmäßiges Trinken dürfte bei keiner Krankenkasse den Grund abgeben, während der Krankheitsdauer das Krankengeld zu verweigern.

Mönkemöller (183) bespricht die Stellung der deutschen Medizin zur Alkoholfrage vor hundert Jahren. Der Genuß von Branntwein vor allem war durch das Elend der Napoleonischen Kriege in Deutschland zur Ausbreitung gekommen und war das tägliche stehende Getränk Aller geworden. Dazu kam, daß eine Richtung in der Medizin den Alkohol als eines der kräftigsten Erregungsmittel ansah und ihn nicht nur in der Krankheit empfahl, sondern auch als Prophylaktikum gegen die Krankheiten. Der Alkohol wurde in ganz sinnloser Weise zur Bekämpfung aller möglichen Krankheiten benutzt und noch sinnlosere Theorien wurden zur Begründung seiner Verwendung erfunden. Erst im Jahre 1812 zeigt Hufeland in seiner Geschichte der Gesundheit, welche Bedeutung in ätiologischer Beziehung dem Alkohol beizumessen sei. Es folgt nun eine Anzahl von Arbeiten, welche die Gefahren des Alkohols für die Gesundheit beleuchten. In das erste Viertel des vorigen Jahrhunderts fiel auch die klinische Entdeckung des Delirium tremens und des Alcoholismus chronicus. Das wesentliche Interesse der Ärzte erstreckte sich auf die Behandlung der Trunksucht, weniger auf eine richtige Prophylaxis. Auch Hufeland erkannte den Wert dieser nicht sofort, erst im Jahre 1827 wurde von Hufeland die Verhütung der Alkoholgefahr wieder auf das Tapet gebracht. Die mächtige Mäßigkeitsbewegung der nächsten Jahre zeitigte ja einen Sieg der Prophylaxe in Deutschland, wie man ihn noch nie gesehen hatte, und wie er seitdem leider noch nicht geglückt ist, wenn auch an der Spitze der Bewegung nicht die Ärzteschaft, sondern die Geistlichkeit stand, entsprechend der damaligen allgemein herrschenden Auffassung, daß die Trunksucht ein Laster sei. Die Blüten jener Bewegung sind bald verwelkt. Wenn im ersten Viertel dieses Jahrhunderts die Anschauung mehr Platz gewinnt, daß wir es mit einer Krankheit zu tun haben, wenn wir sehen, in welchem Umfang, anders wie vor hundert Jahren, die wissenschaftliche und praktische Medizin dagegen angeht, dann dürfen wir vielleicht hoffen, daß die Erfolge, die dermaleinst erzielt werden, andere und dauernde sein werden, wie vor einem Jahrhundert.

Pelletier (202) hält für einen Hauptfaktor in der Bekämpfung des Alkoholismus die Erziehung und Aufklärung des Volkes über die schädlichen Folgen des Alkoholmißbrauches. *(Bendix.)*

Pfaff (207) erklärt: Der Alkohol ist ein schweres und gefährliches Gift; er kann unmöglich, wie es bisher geglaubt wurde, Nahrungsmittel ersetzen. Kein Genußmittel darf Alkohol enthalten; Abstinenz ist die einzig richtige Norm einem so gefährlichen Gifte gegenüber; diese selbst üben, den Kranken und Gesunden empfehlen, ist die Pflicht jedes naturwissenschaftlich denkenden und handelnden Arztes.

Auf Grund seiner Experimente kommt **Postoew** (213) in Bezug auf die Wirkung des Alkohols auf den Organismus zu folgenden Schlüssen:

1. Die akute und chronische Vergiftung mit Äthylalkohol resp. mit alkoholischen Getränken übt auf den Organismus erwachsener sowohl wie junger Hunde einen bemerkbaren Einfluß aus.

2. Die Untauglichkeit der Hunde beim Studium des Alkoholismus ist übertrieben.

3. Selbst in geringen Dosen übt der Alkohol, in einen wachsenden Organismus eingeführt, einen Einfluß auf das Körpergewicht des Tieres aus.

4. Eine Abnahme des Körpergewichts wird bei erwachsenen Tieren nur bei Einführung von toxischen Alkoholdosen beobachtet.

5. Auf die Temperatur übt der Alkohol, ganz gleich in welchen Dosen er eingeführt wird, weder bei jungen Tieren, noch bei erwachsenen irgend

einen Einfluß aus, mit Ausnahme der Trunkenheitsperiode, in der Abnahme der Temperatur wahrgenommen wird.

6. Die Erscheinungen von Trunkenheit, die sich bei Tieren ausbilden, sind vom klinischen Standpunkte aus denjenigen beim Menschen vollkommen analog.

7. Die Trunkenheit tritt je nach der Alkoholdosis mit verschiedener Schnelligkeit ein.

8. Unter dem Einfluß von akuter und chronischer Vergiftung mit Äthylalkohol trat in sämtlichen Fällen, mit Ausnahme eines, eine Verringerung der zur Aufnahme gelangten Sauerstoffmenge sowie der zur Ausscheidung gelangenden Kohlensäuremenge ein, und zwar sowohl bei jungen wie bei erwachsenen Tieren. Was das Verhalten der Wasserdämpfe betrifft, so sind die wahrgenommenen Veränderungen verschiedener Natur; in den meisten Fällen fand entweder eine unbedeutende Abnahme oder eine etwas bedeutendere Zunahme derselben statt.

9. Der Grad der Verringerung des zur Aufnahme gelangenden Sauerstoffs und der zur Ausscheidung gelangenden Kohlensäure ist verschieden, je nachdem, ob sich eine akute oder chronische Vergiftung entwickelt. Bei der letzteren ist der Prozentsatz der Verringerung weniger bedeutend als bei der akuten.

10. Bei jungen Tieren ist der Prozentsatz der Verringerung der zur Aufnahme gelangenden Sauerstoffmenge und der zur Ausscheidung kommenden Kohlensäuremenge höher als bei erwachsenen.

11. Größere toxische Alkoholdosen rufen die stärksten Veränderungen in der Quantität des Gaswechsels hervor.

12. Alkohol übt auf den Gaswechsel der Tiere einen Einfluß aus, der mindestens 20 Stunden anhält.

Stoll (249) bespricht die Wirkung des Alkohols und des Kaffees in Bezug auf Herzleiden und nervöse Störungen. Beide Gifte bedeuten in ihrer Wechselwirkung eine Lähmung und dann eine Peitschung der Herzkraft und in der Dauer eine Komplexursache des Herzschlages. Die verschiedensten Berufe werden in ihrer Leistungsfähigkeit durch diese beiden Gifte geschädigt. Eine allgemeine Abstinenz ist eine Sache der Einsicht und für Behörden ohne Interesse, weil undurchführbar. Die Zweckabstinenz für gewisse Kategorien von Beamten, welche infolge plötzlich aussetzender Leistungsfähigkeit Verluste verursachen und Menschenleben gefährden können, hat dagegen eine große Bedeutung und gibt den Behörden neue Mittel zur Überwindung von bisher für unlösbar gehaltenen Schwierigkeiten in einzelnen wichtigen Verwaltungs- und Sicherheitsfragen. Über die Ersatzfrage bei der Durchführung der Zweckabstinenz ist der Verf. sich leider auch noch nicht im klaren.

Nikotin.

Bamberger (7) sucht einige Beiträge zur Hygiene des Rauchens zu liefern. Er teilt die Raucher in solche, welche trocken rauchen, und solche, welche naß rauchen, die den Stummel andauernd im Munde haben und ihn mit ihrem Speichel durchfeuchten und auslaugen. Die Trockenraucher führen ihrem Körper viel weniger Gifte zu, als die zweite Kategorie, weil diese letzteren mit dem Speichel den Nikotin aus dem Stummel, in dem sich derselbe in großer Menge ansammelt, auslaugen und in den Magen befördern. Leute, die daneben noch Alkohol genießen, werden dann noch die im Alkohol löslichen Gifte der Zigarre mit in den Magen befördern, die dort leichter noch zur Resorption gelangen. Der Verf. meint, daß in allen Fällen, wo

der Körper durch das Rauchen Schaden gelitten hat, es sich um Naßraucher gehandelt hat. Im Kautabak aber befindet sich einmal weniger Nikotin, als in den Zigarren, und ferner fehlen beim Kauen die so schädlichen Verbrennungsprodukte. Prophylaktisch sollte man stets auf die großen Gefahren des Naßrauchens aufmerksam machen, ferner nach dem Vorgehen von Thoms Watte, die mit Eisenchlorid getränkt ist, als Filter benutzen. Man kann mit derselben einfach die Zigarrenspitze tamponieren.

Nach **Paschkis** (201) sind die Ursachen der Tabakrauchvergiftung vorläufig ebensowenig festgestellt, als man mit Gewißheit sagen kann, ihr angenommener Symptomenkomplex sei von der Schädlichkeit des Rauches allein und nicht auch zugleich vom Alkoholismus oder von Neurasthenie mitverursacht. Nicht allein der Nikotin, sondern die verschiedenen Pyridinbasen, der Schwefelwasserstoff und die Blausäure kommen als giftige Substanzen im Zigarrenrauch in Betracht.

Bottstein (27) sah 3 Fälle von Pruritus nach Tabaksgenuß. In dem einen Fall war es besonders auffällig, daß der Pruritus sehr stark nach dem Genuß der Pfeife auftrat. Das Jucken verschwand, sobald das Rauchen ausgesetzt, und begann, sobald wieder geraucht wurde.

Die Rauchprodukte des Tabaks sind nach **Thoms** (256) im wesentlichen: Nikotin, Ammoniak, Methylamine Pyrrole, Schwefelwasserstoffe, Blausäure, Buttersäure, Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasserdampf, ätherische Öle und Teer- resp. Harzprodukte, welche letzteren öfters in kleineren Mengen Phenol enthalten. Von diesen Körpern sind fraglos sowohl das Nikotin, welches im Tabak präformiert vorhanden ist, als auch mehrere von den anderen als Produkte der trockenen Destillation entstehende Basen und Säuren sowie das Kohlenoxyd als starke Gifte zu bezeichnen. Versuche, den Rauch dadurch zu entgiften, daß man dem Tabak das Nikotin vorher entzog, verliefen erfolglos, da man mit dem Nikotin dem Tabak auch sein Aroma nahm, ohne ihm jedoch seine Giftigkeit ganz zu nehmen, da sich auch aus den sogenannten „nikotinfreien" Zigarren viele der obengenannten giftigen flüchtigen Verbindungen bildeten. Die Versuche des Verf. zielten nun dahin, den Rauch durch Passierenlassen durch ein geeignetes Filtermaterial z. T. von seinen giftigen Bestandteilen zu befreien. Als solches Material erwies sich die Eisenchloridwatte, welche das Brenzöl und den SH_2, sowie einen großen Teil der Basen und auch etwas Blausäure zurückzuhalten imstande war.

Trillat (259) wies im Tabakrauch Formaldehyd nach, welcher aber nicht in freier Form vorhanden ist, sondern in einer Verbindung mit dem Nikotin. Der Verf. nimmt an, daß auf diese Weise das Nikotin entgiftet wird.

Blei.

Blum (26) untersucht zunächst eine Reihe von Bleiverbindungen auf ihre Giftigkeit. Er findet, daß die Wasserlöslichkeit der Bleiverbindungen allein für ihre Resorption und Giftentfaltung nicht maßgebend ist. Auch die Anschauung, daß lösliche Bleiverbindungen mit Eiweiß oder Eiweißderivaten unlösliche Bleialbuminate bilden, die gänzlich unresorbierbar sind, ist nicht richtig. Denn bei Gegenwart von Eiweiß oder Eiweißderivaten sind die Fällungsbedingungen so vollständig verändert, daß selbst Schwefelsäure zu einem Lösungsmittel des Bleis wird. Deswegen ist auch die früher so vielfach als Prophylaktikum empfohlene Schwefelsäurelimonade gegen die Giftwirkung des Bleis zu verwerfen. Auch die Wirkung des Jods als Blei lösendes Mittel ist nicht vorhanden, da stets das Blei aus der Jodverbindung

in Bleikarbonat verwandelt wird. Der Darm ist als die hauptsächlichste Exkretionsstelle für das Blei anzusehen, während die Niere nur selten durchlässig für Blei ist. Bleiweiß und Bleiglätte sind bei subkutaner Applikation gegenüber der innerlichen Darreichung relativ ungiftig, trotzdem sie nicht vollkommen intakt liegen bleiben. Verf. ist der Ansicht, daß die Verbindungen erst ihre Giftigkeit gewinnen bei ihrer Exkretion in den Verdauungskanal. Es besteht also ein unheilvoller Kreislauf, der sich derart vollzieht, daß zunächst Blei auf irgend eine Weise in das Körperinnere, sei es vom Magen-Darmapparat, sei es von der Haut aus gelangt, dort allmählich als basisches Bleikarbonat niedergeschlagen wird und nunmehr in den Verdauungskanal geschafft wird. Hier aber findet, sei es durch die Säuren des Magens oder durch die Verdauungssäfte des Dünndarms, eine Reaktivierung eines Teiles in der Weise statt, daß das ausgeschiedene Blei ebenso wie das frisch zugeführte wieder resorbierbar gemacht wird. Nur derjenige Teil des Bleis, der in die tieferen Darmpartien abgegeben wird, dürfte vollständig und definitiv schadlos gemacht sein. Auch die Verwendung der gewöhnlichen Seifen zum Waschen der mit Blei beschmutzten Hände ist nicht ratsam, weil sich auf der Haut Bleiseifen bilden, die sehr schwer zu entfernen sind und durchaus nicht weniger giftig sind als andere Bleiverbindungen.

In 7 Fällen akuter Erscheinungen bei chronischem Saturnismus fand **Klieneberger** (126) Albuminurie. In dem Sediment des akuten Anfalles der chronischen Bleivergiftung finden sich Formbestandteile, die wir bei Nephritis zu sehen gewohnt sind: Epithelien, Leukocyten, Erythrocyten, Zylinder. Gerade das häufige Auftreten von gekörnten Nierenepithelien und typischen granulierten Nierenepithelien-Zylindern bei sehr geringer Blut- und Leukocytenbeimengung scheint dem Verf. charakteristisch für die akuten Phasen der chronischen Bleivergiftung zu sein. Es besteht also im akuten Anfall des Saturnismus chronicus, wenigstens dem Urinbefunde nach, eine parenchymatöse Nephritis. Diese Nephritis zeigt keine Neigung zu sehr rascher Rückbildung, beruht also vielleicht auf bereits eingetretenen Parenchymveränderungen und unterscheidet sich in fast übereinstimmend spezifischer Weise durch das geschilderte Sediment von anderen Sedimenten bei Nierenreizung und Nephritis. Verf. betont den diagnostischen Wert des Befundes und meint auf Grund des Urinbefundes in einigen Fällen früher als sonst die zutreffende Diagnose stellen und Simulation, andere Koliken usw. von vornherein ausschließen zu können.

Lewin (156) geht des näheren auf den Einfluß des Bleies auf die Geschlechtssphäre ein. Es zeigt sich einwandsfrei, daß die Schwangerschaft Störungen erleiden kann, sowohl wenn die Mutter selbst mit Blei arbeitet, als auch, wenn nur der Mann, der den Zeugungsakt vollzogen hat, bleikrank war. Es ließ sich feststellen, daß unter solchen Bedingungen sich zeigen: 1. Gebärmutterblutungen bei Frauen, bei denen die Menstruation ausgeblieben ist, und die als schwanger angesehen werden müssen. 2. Fehlgeburten im dritten bis sechsten Monat. 3. Frühgeburten von toten oder bald sterbenden Kindern. 4. Eine Mortalität der geborenen Kinder in den ersten 3 Lebensjahren, die das gewöhnliche Mittel überragt. Ferner bespricht Lewin die Schädigungen des Sehnerven durch das Blei. Bis jetzt fehlen umfassende Erhebungen, ihm allein sind 167 solcher Fälle bekannt, in denen das Augenleiden der Bleiarbeiter genau geschildert ist. Bei den Bleiarbeiterinnen, die am Sehnerven erkrankt sind, ist der Ausgang des Leidens in Sehnervenschwund, wie es scheint, etwas häufiger als bei Männern, was ebenfalls für eine größere Empfindlichkeit des weiblichen Geschlechtes gegenüber dem

Blei spricht. Die Forderungen, die man zur Wiederherstellung des Erkrankten stellen muß, werden nur in den seltensten Fällen erfüllt, ebensowenig wie das weitere Fernhalten des Genesenden aus dem gefährlichen Beruf.

Der Staat hat die Pflicht, mehr als es bisher geschah, für den rein hygienischen Arbeiterschutz in Werkstätten der Giftarbeit zu sorgen. So wie in Eßwaren oder in Tapeten kein Arsen sein darf, weil die Gesundheitsbeschädigung sonst eine sichere ist, so muß verlangt werden, daß der Arbeiter überall da vor dem Blei geschützt wird, wo sein Ersatz durch ein nicht oder weniger giftiges Material möglich ist. Es ist als eine Grausamkeit anzusprechen, wenn z. B. Gefangene in einer Strafanstalt gezwungen werden, bei der Maßstabfabrikation Chromblei bis zur Vergiftung aufzunehmen, ebenso wie es vermeidbar wäre, daß Garnhaspelerinnen durch gelbe, mit Chromblei gefärbte Garne ihrer Gesundheit verlustig gehen. Vieles könnte in dieser Beziehung zum Guten gewendet werden, wenn man als Grundsatz gelten ließe, daß das Interesse der Unternehmer und das der Arbeiter sozialpolitisch gleichwertig sei.

Lewin (157) bespricht die Maßnahmen, die zu treffen sind, um die Arbeiter vor den Schädigungen der industriell gebrauchten Gifte zu schützen. Viele Arbeiter wissen zwar schon, daß bestimmte Substanzen giftig sind, die Art und Weise, wie sie wirken, kennen sie durchaus nicht. Ferner müßte gefordert werden, daß die Direktoren der Fabriken, in denen chemische Substanzen hergestellt werden, über die Giftigkeit derselben Bescheid wissen und sich dann, wenn sie dieselbe aus Büchern nicht erfahren könnten, an Sachverständige zu wenden hätten. Dann sollte man in allen Schulen, vor allen in den Volksschulen und den Fortbildungskursen Unterricht über die industriellen Gifte erteilen. Schließlich sollte man an die Arbeiter aufklärende Schriften unentgeltlich verteilen. In manchen Industrien, z. B. in den Fabriken, in denen die Arbeiter mit giftigen Gasen und Dämpfen zu tun hätten, sollte die Arbeitszeit verringert werden. Es hat nicht nur der Staat ein Interesse daran, daß die Arbeiter kräftig und leistungsfähig sind, sondern in gleichem Maße auch der Unternehmer, denn ein gesunder Arbeiter leistet unbedingt mehr als jemand, der langsam und stetig vergiftet wird.

Mosny und **Malloisel** (187) untersuchten bei Bleivergiftungen die Cerebrospinalflüssigkeit. Sie konnten feststellen, daß die gefundene Lymphocytose in keinem Verhältnis zu der Dauer der gewerblichen Schädigung steht. Sie scheint dagegen dem Imprägnationsgrad des Nervensystems mit Blei zu entsprechen. Man kann so den wirklichen Grund ähnlicher nervöser Erscheinungen erkennen, denn die Steigerung der Anzahl der Lymphocyten ist in einem Fall von Encephalopathie im Verlauf einer Kolik sehr erheblich gewesen. Die Anzahl der Lymphocyten betrug anfangs 104, 118 und am Ende nur noch 7.

Olivet (200) bemerkt zu dem in Nr. 23, 1903 der Zeitschrift für Medizinalbeamte mitgeteilten Fall von Bleivergiftung, daß er eine Erkrankung an Botulismus in diesem Falle für viel wahrscheinlicher halte. Die Ophthalmoplegie ext. und int., der schnelle Verlauf der Krankheit und die rasch zum Tode führenden Schluckbeschwerden seien für Botulismus sehr charakteristisch. *(Bendix.)*

Ogg (199) berichtet über seine Beobachtungen von Bleivergiftungen in einer Bleiweißfabrik. Der Hauptgrund, warum eine große Anzahl von Vergiftungen vorkämen, beruhe auf der Indolenz der Arbeiter und Arbeite-

rinnen, welche sich aus den untersten Schichten der Bevölkerung rekrutierten. Sie wären immer schlecht genährt. Anämische junge Männer und Frauen sind stets den Gefahren einer Vergiftung stärker ausgesetzt als kräftige Männer. Auch das Kauen von Tabak, eine Unsitte, die nicht auszurotten sei, trage zu der großen Anzahl der Vergiftungen bei. Verf. bespricht ferner, welche einzelnen Manipulationen bei der Bereitung des Bleiweißes besonders gefährlich sind.

Thomas (254) sah bei einem Emailleur eine schwere typische multiple Neuritis auftreten, die auf eine intensive Bleivergiftung zurückzuführen war. Der Mann, der erst seit 2 Wochen mit Blei arbeitete, zeigte einen wohlausgebildeten Bleisaum. Der Blutbefund ergab eine Verminderung und eine Degeneration der roten Blutkörperchen. Er hatte nie Bleikolik gehabt.

Natrium salicylicum.

Die Wirkung des Natrium salicylicum auf das Gehörorgan hat **Haike** (98) untersucht. Es wurden drei verschiedene Arten der Veränderung in den Ganglienzellen gefunden: einmal eine stärkere Färbbarkeit der chromatischen Substanz als Ausdruck der geringsten Veränderung, die bei der Verabreichung kleinerer Dosen auch bei langer Dauer auftreten; ferner eine Veränderung der Nisslkörperchen. Der schwerste Grad pathologischer Veränderungen, die bei den Versuchstieren gefunden wurden, scheint der vollständige Verfall der gesamten chromatischen Substanz zu sein. Ein Teil dieser beschriebenen Zellveränderungen ist einer Restitution fähig. Diese Versuche ergeben einen Einblick in die Veränderungen, welche durch die Salicylsäure als Nebenwirkung am Gehörorgan hervorgerufen werden. Dem gewöhnlich als erstes Symptom auftretenden Ohrensausen scheint ein Reizzustand der Zellen des Ganglion spirale zu entsprechen, welcher bei fortschreitenden Veränderungen zur Schwerhörigkeit und durch Affektion des den Bogengangsapparat versorgenden Ganglion vestibulare zu Schwindel führt. Mit einer Restitution dieser Zustände in den Ganglien, die auf Grund der Versuche möglich erscheint, würde das Verschwinden der am Menschen beobachteten Symptome zusammenfallen, während eine nicht reparable Zerstörung in den Ganglienzellen, wie im Nervus acusticus als anatomisches Substrat die nach Salicyl zuweilen beobachteten unheilbaren Ertaubungsfälle völlig zu erklären im stande ist. Wenn die Deutung des ersten Stadiums als Reizzustand richtig ist, wäre ein therapeutischer Versuch mit Brompräparaten angezeigt.

Schwabach (237) beschreibt einen Fall, bei dem ein einfacher Mittelohrkatarrh, bedingt durch einen Katarrh des Nasenrachenraumes und eine Blepharo-Konjunktivitis auf den innerlichen Gebrauch des Arsens zurückzuführen war. Bis jetzt sind in der Litteratur nur wenig Mitteilungen darüber bekannt, daß bei Arsenvergiftungen Ohraffektionen beobachtet wurden. In einem zweiten Fall sah der Verf. nach Salypiringebrauch dieselben Störungen auftreten, wie nach Salicyl; Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Derartige Störungen sind bislang nach diesem Mittel noch nicht beschrieben worden. Therapeutisch wurde, da nach 14 Tagen keine spontane Besserung eintrat, Secale cornutum verwandt auf Grund der Arbeiten Kirchners und der Empfehlung Schillings und zwar mit gutem Erfolg. Nach den neuesten Arbeiten von Wittmaacks ist die Anschauung einer Hyperämie in der Paukenhöhle und im Labyrinth als Intoxikationserscheinung nach Chinin- und Salicylsäuregebrauch wieder erschüttert, und S. ist deswegen mit der Empfehlung des Secale vorsichtig, wenn auch der Gebrauch ohne Gefahr und Unannehmlichkeit ist.

Mangan.

Seiffer (238) stellt einen Fall von Manganvergiftung vor. Der Mann hatte als Müller 3½ Jahre in einer Braunsteinmühle gearbeitet. Seit 1½ Jahren ist er arbeitsunfähig. Gegenwärtig bestehen: Starrer Gesichtsausdruck, häufiges Zwangslachen und Zwangsweinen, Sprache verwaschen, eintönig und von hohem Tone, ohne Lähmungserscheinungen am Kehlkopf, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Erschwerung rascher Kopfbewegungen, der feineren Handbewegungen und der Schleuderbewegungen der Arme, dabei deutliches Schütteln, aber kein eigentlicher Intentionstremor, Herabsetzung der groben Kraft, schwere Repulsion, Gang spastisch-paretisch, passives Zurücksinken beim Niedersetzen, Steigerung der Sehnenreflexe und eigentümlicher kleinschlägiger Fußklonus. Zeitweilig besteht Speichelfluß und unwillkürliches Nicken mit dem Kopfe. Wenn auch eine sehr weitgehende Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose nicht zu verkennen ist, so bestehen doch mehrere Differenzpunkte.

Strychnin.

Nach **Wippel Gadd** und **Sydney Gadd** (87) enthalten die Haare von Nux vomica mehr Fett und weniger Strychnin als die inneren Teile des Samens. Das Fett läßt sich aus den Haaren leichter extrahieren, als aus den inneren, dichteren Teilen des Samens. Man tut daher gut, bei Herstellung eines Strychninextraktes die Haare vorher zu entfernen.

Während bei Warmblütern durch Einatmen von Sauerstoff die Strychninvergiftung erheblich abgeschwächt wird, konnte **Mathieu** (169) dieses nicht für die Kaltblüter feststellen. Welche Dosis von Strychnin auch verwandt wurde, in keinem Fall konnten durch Einatmen von Sauerstoff die Erscheinungen der Vergiftung gemindert werden.

Newbecker (191) beobachtete bei einem Manne, welcher zur Herstellung von Rattengift Strychnin in heißem Wasser aufgelöst hatte, eine Strychninvergiftung. Es traten anfallsweise Muskelsteifigkeit, Unfähigkeit Urin zu lassen und Angstgefühle auf. Noch 2 Wochen nach Beginn der Vergiftung war der Patient nervös, fühlte sich schwach, es bestand leichtes fibrilläres Muskelzittern. Der Verf. betont, daß bis jetzt ein derartiger Modus der Strychninvergiftung noch nicht beobachtet sei. Nach der Angabe des Patienten sei es aber ausgeschlossen, daß selbst Spuren des Giftes an den Händen haften geblieben und ihm so in den Mund gekommen wären. Man muß annehmen, das geringe Mengen Strychninsulfat zugleich mit dem heißen Wasser verdampft und auf die Schleimhaut der Nase gelangt seien. Von da aus hätte die Resorption in das Blut stattgefunden.

Anilin.

Eine 36 Jahre alte gut situierte Dame sieht nach **Berger** (14) plötzlich auf dem linken Auge schlechter. Gesichtsfeldgrenzen normal, subjektives und objektives zentrales positives Skotom, das nasal dichter ist, woher denn auch hier rot und grün nicht erkannt werden; ophthalmoskopisch Rötung der Sehnervenpapille, sonst alles normal. Rechts völlig normaler Befund. Die Sehstörung war von Kopfschmerzen begleitet und trat bald nach dem Gebrauch eines anilinhaltigen Haarfärbemittels auf; unter Halbdunkelkur, Schwitzen und Aussetzen des Haarmittels trat binnen 3 Wochen Heilung ein. Die Neuritis optica ist als eine periphere, toxische aufzufassen.

Einen Fall von chronischer Vergiftung durch Anilin berichtet **Harvey** (102). Eine Frau von 25 Jahren litt an Trockenheit, Kurzatmigkeit und Erbrechen unmittelbar nach dem Essen. Es bestanden keinerlei sonstige Beschwerden vom Verdauungstraktus. Außerdem war der Zahnfleischrand ähnlich wie bei einer Bleivergiftung dunkel gefärbt, nur daß der Rand sich längs der Zahnreihe am Unterkiefer und Oberkiefer zeigte und von blauer Farbe war. Die Pat. hatte einen unauslöschbaren Bleistift seit Jahren benutzt und ihn von Zeit zu Zeit in den Mund genommen und ihn benetzt. In einem ähnlichen Stift ließ sich Anilin nachweisen. Im Urin konnte kein Anilin gefunden werden.

Sabadilla.

Mayer (171) beobachtete einen Selbstmordversuch mittelst Sabadillasamen. Der Sabadillasamen wirkt durch seinen Gehalt an Veratrin giftig. Von Vergiftungssymptomen waren vorhanden: ein Erregungsstadium, Dyspnoe, Brennen im Munde, in der Speiseröhre und im Magen, Störungen der Sensibilität, Krämpfe einzelner Muskelgruppen, Verlangsamung der Atmung, Seltenerwerden und Energielosigkeit der Herzaktion und vermehrte Darmentleerung, welch letztere jedoch erst verhältnismäßig spät hervortrat. Es trat Heilung ein, die Herzsymptomen dauerten bis zum 10. Tage.

Gaultheria-Öl.

Price und **l'Engle** (215) sahen bei einem Kinde von 2 Jahren eine Vergiftung mittelst Wintergrünöl, die in den ersten 2 Stunden keinerlei Symptome machte; später traten Schmerzen im Abdomen auf, Durst, schneller, etwas unregelmäßiger Puls und vor allem Atembeschwerden. Diese letzteren führten unter Auftreten von Spasmen in Armen, Beinen und Nacken zum Tode.

Bromoform.

Roth (226) beschreibt einen Fall von tödlicher Bromoformvergiftung. Die Wirkung des Bromoforms ist ganz ähnlich wie die des Chloroforms, daß nämlich zuerst das Sensoriums, dann Respiration und zum Schluß die Herztätigkeit gelähmt wird.

In seiner Doktordissertation hat **Sers** (241) 41 Fälle von akuter Bromoformvergiftung, die meistens auf Unachtsamkeit zurückzuführen waren, zusammengestellt. Es fand sich folgender Symptomenkomplex: Fast momentan eintretende Bewußtlosigkeit. Blasse cyanotische Gesichtsfarbe, cyanotische Lippen, Ohren, Nägel; kühle Körperhaut, namentlich der unteren Extremitäten; die Sensibilität ist vollkommen erloschen; vollständige Erschlaffung der Muskulatur, kraftlos herabhängende Extremitäten, Herabsinken des Kopfes. Starke Kontraktion der Masseteren, Verengerung der Pupillen bis zur Stecknadelkopfgröße, völlige Reaktionslosigkeit derselben; Aufhebung der Cornealreflexe, ebenso Verschwinden aller übrigen Reflexe; Herzaktion immer unregelmäßig, beschleunigt, Herztöne leise, kaum auskultierbar, Spitzenstoß schlecht palbabel, Radialpuls kaum fühlbar; oberflächliche, öfter aussetzende, stertoröse Atmung, Vermehrung der Atemzüge; intensiver Geruch der ausgeatmeten Luft nach Bromoform.

Belladonna.

Bei einem 35 Jahre alten Arzt wurde nach **Fejér** (77) eine Akkommodationslähmung diagnostiziert (2,5 D): Der Patient hatte gegen Appetit-

losigkeit folgende Belladonna-Mischung genommen: Extr. bellad. 0,1; Pulv. rad. Rhei, Natrii hydrocarb. aa. 5,0. Nach Aussetzen des Mittels und Verabreichung eines Abführsmittels gingen die Vergiftungserscheinungen binnen 48 Stunden zurück. Der andere Fall, über den Fejér berichtet, ist insofern bemerkenswert, als er ein bisher nicht beobachtetes Symptom der Belladonna-Intoxikation, nämlich temporäre Erblindung erwähnt. Eine 36 Jahre alte Frau: die 5/20 beiderseits sah und normalen Augenhintergrund hatte, bekam Belladonna gegen Ulcus ventriculi. Nach drei Tagen sah sie schlechter, und die Sehkraft sank so stark, daß die Frau nach weiteren drei Tagen erblindet war. Die mittelweiten Pupillen reagierten träge auf Licht; die Kranke hatte nach keiner Richtung hin Lichtschein. Ophthalmoskopisch ließ sich die Blindheit nicht erklären. Hysterie, Urämie usw. waren ebenfalls ausgeschlossen. Sie hatte aber Belladonna-Pulver in einer Dosis von 170 bis 180 Centigramm genommen; nach Einstellen dieser Medikation kehrte die Sehkraft nach und nach wieder und betrug nach 14 Tagen Fingerzählen in 8 m.

Holz (114) berichtet über einen Fall von Atropinvergiftung infolge von Verwechslung. Das kleine Mädchen zeigte die typischen Vergiftungserscheinungen. Als Gegenmittel wurde Morphium mit Erfolg angewandt.

Sanders (232) teilt einen Fall von Belladonnavergiftung mit, infolge des Gebrauches eines Belladonnapflasters. Es handelte sich um eine 79jährige Patientin, sie war etwa 8 Stunden lang bewußtlos; danach trat Heilung ein.

Opium.

Crothers (56) führt eine große Anzahl von Erkrankungen bei vielen Menschen darauf zurück, daß sie in ihrer Jugend für längere Zeit Opium genommen hätten. In der Kindheit ist der Gebrauch von Narkoticis und besonders von Opium ein außerordentlich gefährlicher und degenerativer.

Köhl (133) lenkt das Interesse auf die noch vielfach bestehende Unsitte hin, kleinen Kindern sogenannten Schlaftee (Absud von Mohnköpfen) zu geben. Bei einem $^3/_4$ Jahre alten Kinde trat nach Darreichung dieses Tees unter schweren Vergiftungserscheinungen der Exitus ein. *(Bendix.)*

Kokain.

Hempel (104) beobachtete im Stadt-Irren- und Siechenhause in Dresden (Oberarzt: Hofrat Dr. Ganser) einen 31jährigen Kaufmann, der wiederholt ohne klaren Beweggrund mehr weniger ernsthafte Selbstmordversuche mit Kokain machte und jedesmal schwer unter den Symptomen einer akuten Kokainintoxikation erkrankte. Während medizinale Vergiftungen mit Kokain sehr häufig sind, wird Kokain in selbstmörderischer Absicht in Deutschland noch seltener als Morphium genommen. Daß es zum Giftmord verwendet worden wäre, ist nicht bekannt geworden. Im Sektionsbefund fehlen charakteristische anatomische Folgeerscheinungen, dagegen gelingt der chemische Nachweis des Kokains beim Lebenden wie in der Leiche am ehesten im Mageninhalt, sodann im Harn und im Blut (Leber). In Leichen konnte es nur noch nach 14 Tagen nachgewiesen werden, später aber nicht mehr. Ungewöhnlich und schwer erklärlich waren in dem beobachteten Falle eine erhebliche Glykosurie (3%) und Mangel der Patellarreflexe (Diabetes mellitus?). Die psychischen Störungen, die sich unter dem Einflusse des Kokains entwickeln, besitzen, wie besonders Kraepelin mit Recht betont, eine auffallende, bis in gewisse Einzelheiten hinein sich

erstreckende Ähnlichkeit mit dem Alkoholismus; diese Ähnlichkeit findet sich in der Pathogenese wie in der Symptomatologie der akuten und chronischen Kokainintoxikation. Es ist daher erklärlich, daß Kokainisten gelegentlich für Alkoholisten gehalten werden wie auch im vorliegenden Falle. Es scheint sogar, daß die akuten wie besonders die chronischen psychischen Wirkungen des Kokains und des chemisch völlig differenten Alkohols einander ähnlicher sind, als die des Kokains und Atropins, denen wegen der Verwandtschaft ihrer Basen (des Ekgonins und Tropins) eine gemeinsame gleiche Ursache supponiert wird. *(Autoreferat.)*

Veronal.

Clarke (51) teilt einen Fall von chronischem Gebrauch von Veronal mit. Es bestand ein rauschartiger Zustand, wie er schon mehrfach beschrieben worden ist; außerdem ein scharlachartiger Hautausschlag. Die Patientin nahm ohne Wissen des Arztes die dreifache Dosis der ihr verschriebenen Veronaltabletten.

Hald (100) berichtet über einen Fall von Veronalvergiftung nach Gebrauch einer Dosis von 9 g Veronal. Die Patientin war tief soporös, reagierte auf Reize etwas, hatte lebhafte Patellarreflexe, träge Pupillenreaktion. Am nächsten Tage machte sich Opistotonus und tetanoide Zuckungen des Körpers bemerkbar. Auf der Haut war ein Exanthem entstanden, das aus pemphigusartigen Blasen bestand. Magenausspülung, Nährklistiere, lauwarme Bäder mit kalten Übergießungen führten zur Beseitigung der Intoxikationserscheinungen. *(Bendix.)*

Laudenheimer (147) berichtet über einen Fall von gewohnheitsmäßigem Mißbrauch des Veronals. Es wurden von einem Morphinisten in 2 Monaten 250 Gramm, also über 4 gr pro die genommen. Als sein Vorrat erschöpft war, begnügte er sich mit 0,5 gr jeden zweiten Abend, ohne Abstinenzerscheinungen irgend welcher Art zu verspüren. Während des Mißbrauches war seine Stimmung eine gleichgültig heitere und behagliche. Die Phantasie war wenig angeregt, die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit (im Gegensatz zur Morphiumwirkung) niemals gesteigert, vielmehr fiel ihm das Denken und besonders Schreiben schwerer. Im Veronalrausch taumelte er und machte auf alle den Eindruck eines Betrunkenen. Es bestand Oligurie. Es wurde täglich nur einmal 1 Liter Urin entleert, der weißlich-trübe war und penetrant roch.

Sulfonal.

Hind (108) berichtet über einen gutartig verlaufenen Fall von Sulfonalvergiftung. Eine 27 Jahre alte Melancholica hatte etwa 305 gran Sulfonal genommen und war tief komatös mit sehr verlangsamtem Puls aufgefunden worden. Pupillen- und Sehnenreflexe waren nicht auslösbar. Cyanose bestand nicht, die Respirationsfrequenz betrug 15 in der Minute. *(Bendix.)*

Hedonal.

Lederer (152) berichtet über einen Fall von Hedonalvergiftung. Es waren 8 g. Hedonal genommen worden, die große Schlafsucht, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Erbrechen zur Folge hatten. Außerdem waren Schüttelkrämpfe, Polyurie, Zähneknirschen und Aufgeregtsein eingetreten. Blutdruck und Respiration waren nicht verändert. *(Bendix.)*

Akonitin.

Kornalewski (136) teilt zwei Fälle von Akonitvergiftung mit. In dem einen Fall hatte ein Schäfer neben Sellerie aus Versehen die jungen Wurzeln von Akonit als Salat gegessen und erkrankte mit Erbrechen, Herzerscheinungen und bedenklicher Cyanose. Die Heilung trat erst nach sechs Wochen ein. Im 2. Fall hatte eine erkrankte Arbeitersfrau Akonit in homöopathischer wässeriger Lösung genommen und erkrankte unter fürchterlichen Kollapserscheinungen, Erbrechen, starkem Brennen im Halse, Herzklopfen mit jagendem Puls, großer Atemnot mit starker Präkordialangst und stark erweiterten Pupillen. Auch hier trat Genesung ein. Verf. meint, daß in Sachsen sicherlich viele Vergiftungen mit Akonit bei der Vorliebe der Sachsen für homöopathische Mittel vorkommen, besonders da man auch schon kleinen Kindern, sogar Säuglingen Akonit verabreicht.

Hyoscin.

Given (92) beobachtete einen Fall von Hyoscinvergiftung bei einem 69jähr. Manne. Infolge einer Verwechselung des Apothekers war eine zu große Dosis der Substanz eingenommen worden. Es bestand Bewußtlosigkeit, stertoröses Atmen, ein gerötetes Gesicht und Fehlen der Konjunktivalreflexe. Die ersten Erscheinungen der Vergiftung traten schon wenige Minuten nach dem Einnehmen ein und bestanden in Trockenheit im Halse und Schwierigkeit beim Sprechen. Es trat Wiederherstellung ein, wie der Verf. meint, nach Verwendung von Morphium.

Chloroform.

Nach **Gaullier l'Hardy** (89) ist der Tod bei Chloroformnarkosen einzig und allein auf die Furcht zurückzuführen. Er schließt sich in dieser Beziehung der Anschauung Toulouse und Bodines an, daß die relative Unschädlichkeit des Chloroforms bei Kindern in deren Unwissenheit zu finden sei, die sie weniger furchtsam macht als die Erwachsenen. Auch der Neger in Südamerika verträgt das Chloroform vorzüglich, weil der Neger, wie das Kind, sich der Gefahren des Chloroforms nicht bewußt ist.

Kohlenoxyd.

Eine linksseitige homonyme Hemianopsie beobachtete **Enslin** (73) bei einer Frau nach Kohlenoxydvergiftung. In der ersten Zeit soll bei ihr eine Störung der optischen Erinnerungsbilder bestanden haben. Sonst waren keine Zeichen einer organischen Hirnerkrankung nachzuweisen, nur ein rein funktioneller „Status nervosus" war vorhanden. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die Kohlenoxydvergiftung bei dieser Kranken eine kortikale Störung verursacht hat, und zwar hat es sich auch hier, wie gewöhnlich, um kleine Blutungen gehandelt.

Knecht (127) teilt zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung mit, welche mit schweren Erkrankungen des Nervensystems, namentlich mit aphasischen Störungen einhergingen. In dem ersten Falle dürfte es sich um einen Erkrankungsherd in der linken Großhirnhemisphäre gehandelt haben, entweder hämorrhagischer oder encephalitischer Natur. Das andauernde Bestehen der motorischen Aphasie spricht für die Annahme eines Herdes in der Gegend des Fußes der vorderen Zentralwindung. Da auch luetische Infektion vorhanden war, so kann diese vielleicht die cerebralen Störungen begünstigt haben. Auch im zweiten Falle ist eine Erkrankung der linken Hemisphäre

des Großhirns anzunehmen, worauf die vorübergehende Sprachstörung und Hemiparese der rechten Körperhälfte und die Sensibilitätsstörungen in derselben sprachen. Auch hier scheint die Kohlenoxydvergiftung ein prädisponiertes Hirn vorgefunden zu haben, da eine schwere Kontusion des Schädels eine Neigung zur psychichen Depression und plötzlich auftretenden Bewußtseinsstörungen hinterlassen hatte. *(Bendix.)*

Leonpacher (154) teilt den Sektionsbefund bei einem alten Manne mit, der bei einem Brande seines Gehöftes verunglückt und wohl schon als Leichnam vom Heuboden abgestürzt war. Es fand sich, daß der verbrannte Mann vor seinem Tode schon eine Blutung in die Schädelhöhle erlitten hatte, und daß er durch Einatmen der rauchigen, mit Kohlenoxydgas geschwängerten Luft erstickt bezw. vergiftet wurde. Die Blutung aus der Hirnhautpulsader, welche durch einen erlittenen Schlag mit einem Blechgefäße verursacht wurde, hat den Tod nicht herbeigeführt, was die Anwesenheit von Kohlenoxydgas im Blute erwies.

Leuchtgas.

Hudovernig (118) stellt wegen der seltenen Ätiologie einen Fall jugendlicher Hemiplegie als Folge von Leuchtgasvergiftung vor. Der gegenwärtig 22jähr. Patient erlitt im Alter von $3^1/_2$ Jahren eine Leuchtgasvergiftung (bei welcher Gelegenheit seine Großeltern und Geschwistern starben). Allein überlebend, bewußtlos ins Krankenhaus gebracht, entwickelte sich nach einigen Monaten eine rechtsseitige Hemiplegie. Status: Rechte Körperhälfte in der Entwicklung zurückgeblieben; die Extremitäten schwächer, verkürzt, Arm in spastischer Kontraktur; Atrophie der rechten Extremitätenmuskulatur (gegen links Unterschiede von 2—3 cm); Reflexe rechts erhöht; die elektrische Untersuchung der atrophischen Muskeln ergab normale Verhältnisse, abgesehen vom rechten M. deltoideus, welcher Inversion zeigte.

Paralysis agitans und Tremor senilis.

Referent: Prof. Dr. R. Wollenberg-Tübingen.

1. Alquier, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson. Gaz. des hôpitaux. No. 64. p. 642.
2. Bruns, L., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurol. Centralblatt. No. 21, p. 978.
3. Hart, T. Stuart, Paralysis agitans: Some Clinical Observations based on the Study of 219 Cases Seen at the Clinic of Professor M. Allen Starr. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, p. 177.
4. Joelsohn, Préparations de muscles provenant d'un cas de maladie de Parkinson. Arch. de Neurol. T. XVII, p. 418. (Sitzungsbericht.)
5. Johnston, George, A Case of Paralysis agitans with (?) Intention Tremor. Brain. CVI, p. 287. (Sitzungsbericht.)
6. Luzzatto, A. M., Paralisi agitante e sclerodermia. Ass. Scient. dell' Ord. dei med. d. città e prov. di Venezia. 8. marzo.
7. *Krauss, Otto. Über einen Fall von Paralysis agitans traumatica. Inaug.-Diss. München.
8. *Mackintosh, Symptômes bulbaires dans un cas de Paralysie agitante. Scottish med. and Surg. Journ. Oct. 1903.
8a. Manuélidès, Maladie de Parkinson posthémiplégique. Club médical de Constantinopel. 1. Déc.
9. Raymond, F., La Maladie de Parkinson. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1, p. 1.

10. Rocholl, Bernhard, Ein Beitrag zur Lehre von der Paralysis agitans. Inaug.-Diss. Bonn.
11. Ruhemann, Konrad, Über Schüttellähmung nach Unfällen. Berliner klin. Wochenschrift. No. 13.
12. Schmidt, Karl, Paralysis agitans nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. No. 2, p. 55.
13. Spiller, William G., Points of Resemblance between Paralysis agitans and Arthritis Deformans. Univ. of Penns. Med. Bulletin. Vol. XVII, p. 98.
14. Derselbe and Camp, C. D., A Pathological Study of Six Cases of Paralysis agitans. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 31, p. 603. (Sitzungsbericht.)
15. Steindl, Karl, Die nervösen und psychischen Störungen bei Paralysis agitans. Thema für die Prüfung für den ärztlichen Staatsdienst im Jahre 1903. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Nov./Dez. p. 401.
16. *Valéry, Etude sur la pathogénie de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris.
17. Williams, Leonard, Tremor of Unusual Distribution Associated with Parkinsons Disease. Brain. CVI, p. 286. (Sitzungsbericht.)

Alquier (1) bespricht im ersten Teil seiner Arbeit das klinische Bild der Paralysis agitans nach den wesentlichsten Symptomen. Der Tremor zeigt individuelle Verschiedenheiten in Bezug auf die Amplitude und Schnelligkeit sowie die Lokalisation der Zuckungen. Er wird ferner durch willkürliche Bewegungen in einer Weise beeinflußt, die je nach der Art dieser Bewegungen und wiederum individuell verschieden ist. Endlich verhält er sich bei demselben Kranken in verschiedenen Perioden der Krankheit verschieden. — Die Muskelrigidität entwickelt sich immer langsam und schleichend, überwiegt in den Beugern und ist in ihrer Verteilung niemals systematisiert. Von den Reflexen sind die Sehnenreflexe fast immer im Gebiet der rigiden Muskeln gesteigert, aber nur ausnahmsweise bis zum Klonus. — Die elektrische Reaktion ist nur quantitativ in geringfügiger Weise verändert und zwar für den galvanischen und den faradischen Strom vom Nerven und vom Muskel aus. — Von der Muskelrigidität abhängige Störungen sind: die Langsamkeit und Erschwerung der Bewegungen, die Deformationen der Glieder und der Wirbelsäule, die Schwäche und Atrophie der Muskeln, die Pro- oder Retropulsion. — Während Schmerzen von Beginn der Krankheit an häufig sind, sind objektive Sensibilitätsstörungen selten. Vasomotorische und Hirnsymptome (psychische Anomalien, selten Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Augenstörungen) können vorhanden sein. — Die Krankheit entsteht zuweilen im Anschluß an Infektionen und Intoxikationen. Der Verf. legt aber mehr Gewicht auf Überanstrengungen und Gemütsbewegungen. — Bei den sogenannten formes frustes und formes partielles handelt es sich seiner Meinung nach nur um ein längeres Stehenbleiben der Krankheit in einem Anfangsstadium. — Im 2. Teil bespricht Verf. die anatomischen Befunde, die man bei der Paralysis agitans erhoben hat, und die verschiedenen Theorien; er kommt zu dem Schluß, daß die Veränderungen nicht spezifisch sind, und uns die Natur der Krankheit immer noch unklar ist. — Der Schlußabschnitt enthält therapeutische Bemerkungen.

Bruns (2) bespricht als ein bisher wenig beachtetes Symptom der Paralysis agitans zunächst den Speichelfluß, den er mit Oppenheim auf eine direkte bulbär bedingte Hypersekretion bezieht, und teilt dann 4 Fälle von ausgeprägtem bulbärem Symptomkomplex bei Paralysis agitans mit. In allen diesen Fällen war ein großer Teil, in einem sogar die Gesamtheit der vom Bulbus abhängigen Muskeln in ihrer Funktion schwer gestört. Man muß annehmen, daß die Funktionsstörungen an den Bulbusmuskeln in diesen Fällen auf der gleichen, mit Steifigkeit und Verlangsamung der Bewegungen verbundenen Parese beruhen, wie sie an den übrigen Muskeln des

Rumpfes und der Extremitäten in vorgeschrittenen Fällen der Paralysis agitans oft vorhanden sind. Die mitgeteilten Fälle zeichnen sich also nur aus durch eine besondere Schwere der Affektion im bulbären Gebiet, wobei es fraglich bleibt, ob die betreffenden Veränderungen im Bulbus selbst oder in den Bahnen von der Rinde zu den Bulbuskernen liegen. Von weiteren besonderen Symptomen und Modifikationen des Krankheitsbildes erörtert Bruns sodann die Hyperidrosis, die trophischen Störungen, akromegalische Symptome, das Verhalten der Sehnenreflexe, das Vorkommen von Schmerzen usw., bespricht dann die Fälle, in denen die Vermischung von Symptomen der multipeln Sklerose und der Paralysis agitans die Unterscheidung beider Krankheitsformen sehr schwer macht und teilt einen selbst beobachteten Fall dieser Art, sowie zum Schluß einen Fall echter Kombination von Tabes dorsalis und Paralysis agitans mit.

Unter 219 Fällen von Paralysis agitans fand **Hart** (3) 139 Männer und 80 Frauen (7 : 4). Die früheste Erkrankung betraf beim männlichen Geschlecht ein 22jähriges, beim weiblichen ein 33jähriges Individuum; die späteste einen Mann von 78, eine Frau von 72 Jahren. 40 % der Fälle begannen zwischen 50 und 60, 25 % zwischen 40 und 50, 20 % zwischen 60 und 70 Jahren; 9 Fälle betrafen Personen über 70. Es ist also die „präsenile degenerative Periode“ bevorzugt. Gleichnamige Heredität fand H. in 16 % seiner Fälle, und zwar wurde Paralysis agitans bei der Mutter in 6, bei Vater oder Schwester in je 3, bei Bruder oder Vetter in je 1 Falle festgestellt. — Den sehr verschiedenartigen Ursachen, die im einzelnen erörtert werden, ist gemeinsam ein allgemein schwächender Einfluß auf den Organismus und das Nervensystem. — Unter den Symptomen fand sich Tremor in 203 von 207 Fällen zuerst notiert; er begann 7 mal so häufig in der oberen als in der unteren Extremität, 9 mal bestand er in der Zunge, 4 mal in den Lippen; 2 mal hatte er intentionellen Charakter. — Muskelsteifigkeit wurde in 142 Fällen festgestellt, davon 138 mal mit Tremor, 4 mal ohne solchen. 63 mal fand sich Tremor, aber keine Rigidität. — Pro-, Retro- oder Lateropulsion wurde 105 mal notiert, dann 71 mal Propulsion. — Die tiefen Reflexe waren unter 188 Fällen 90 mal normal, 68 mal gesteigert, 30 mal abgeschwächt; 3 mal bestand typischer Fußklonus. — Von sonstigen besonderen Symptomen sind Aenderung der Stimme 120 mal, Parästhesien 120 mal, Hyperidrosis 57 mal, Ruhelosigkeit 85 mal, Pulsbeschleunigung 30 mal, Hemiplegie 2 mal, endlich auch Argyll-Robertson 2 mal erwähnt. — Zum Schluß folgen Bemerkungen über die Therapie.

Die klinische Vorstellung einiger charakteristischer Fälle von Paralysis agitans gibt **Raymond** (9) Gelegenheit, sich über die Klinik und pathologische Anatomie dieser Krankheit, sowie über die hinsichtlich ihrer Pathogenese aufgestellten Hypothesen auszusprechen. Die mitgeteilten und durch Photographien erläuterten Krankengeschichten beziehen sich auf je einen im Endstadium und im Anfangsstadium befindlichen Fall, ferner auf je einen Repräsentanten des hemiplegischen und des Charcotschen Extensionstypus. Von besonderen Symptomen finden unter anderem das Hitzegefühl, die vermehrte Schweiß- und Speichelabsonderung, ferner die Deformitäten Besprechung, die sich infolge der Muskelrigidität an den Gliedern und besonders häufig an der Wirbelsäule entwickeln. — Die Bilanz der pathologischen Anatomie faßt Raymond dahin zusammen, daß wir noch nicht über den von Charcot eingenommenen Standpunkt hinaus seien, wonach wir mangels der Kenntnis ihrer Genese die Paralysis agitans unter die Neurosen zu

rangieren haben. — Den Schluß des Vortrages bilden therapeutische Bemerkungen.

Rocholl (10) gibt in seiner bei Schultze (Bonn) gearbeiteten Dissertation eine kurze Schilderung des Krankheitsbildes der Paralysis agitans und geht dann auf Ursachen, Vorkommen und Behandlung der Krankheit näher ein. In der Bonner Klinik kamen in 15 Jahren 19 Fälle zur Beobachtung, darunter 14 Männer, 5 Frauen. In einem Falle begann die Krankheit schon mit 32, in einem anderen erst mit 77 Jahren, das Durchschnittsalter für den Krankheitsbeginn war das 54. Jahr. Von besonderen Symptomen findet sich bei einem Kranken die auch von anderer Seite mehrfach erwähnte Sialorrhoe. Unter den Ursachen werden die Gemütsbewegungen und traumatischen Einflüsse (2 Fälle), ferner Überanstrengungen, bestehende Intoxikations- und vorausgegangene Infektionskrankheiten besonders berücksichtigt und mit Beispielen belegt.

Ruhemann (11) beginnt mit einigen Bemerkungen über das Wesen und die Klinik der Paralysis agitans und geht dann auf die Bedeutung des Traumas für die Ätiologie dieser Krankheit ein, indem er nach Berücksichtigung der Literatur über die in der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité seit 1886 stationär beobachteten Fälle berichtet, bei denen das Trauma, wenn auch nicht immer als direkte Ursache, so doch stets als ein den Ausbruch der Krankheit begünstigender Umstand angesehen werden müßte. Es ergab sich, daß der fünfte Teil der in genannter Zeit aufgenommenen Kranken (7 von 35) das Entstehen ihrer Krankheit auf einen Unfall zurückführten. Nach Mitteilung der betreffenden Krankengeschichten faßt R. seine Meinung folgendermaßen zusammen:

Wenn ich daher auf Grund der obigen Betrachtungen der Meinung bin, daß die Paralysis agitans bei alternden bezw. alten Leuten sehr häufig auch ohne jede nachweisbare äußere Ursache entsteht, so bin ich doch zu der Überzeugung gekommen, daß in einer nicht unbeträchtlichen Reihe von Fällen ein kausaler Zusammenhang der Schüttellähmung mit Unfällen nachgewiesen werden kann, wenigstens, soweit in solchen Fällen mit Sicherheit überhaupt etwas zu beweisen ist. Die für die Krankheit charakteristischen Zeichen traten in den traumatischen Fällen immer erst einige Zeit nach dem Unfall deutlich hervor. In einzelnen Fällen, wo Zeichen der Krankheit vor dem Unfall andeutungsweise in geringem Maße vorhanden waren, sind sie durch den Unfall in verstärktem Maße aufgetreten. Das Krankheitsbild war bei den traumatischen Fällen von den nichttraumatischen im wesentlichen nicht verschieden, nur zeigte es sich, daß die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle an dem Gliede zuerst auftrat, das von dem Unfall betroffen worden ist. Bei verhältnismäßig jungen Individuen, welche nachgewiesenermaßen bis zu dem Unfall vollkommen gesund gewesen sind, kann man wohl mit Sicherheit auch das Trauma allein als die Ursache der Krankheit ansehen, wo die durch das Alter bedingte Prädisposition vollkommen auszuschließen ist.

Schmidt (12): Bei der Paralysis agitans spielen Traumen eine große Rolle. Das Zittern geht meistens von dem verletzten Gliede aus und tritt häufig nach Tagen, zuweilen erst später auf. Der Symptomenkomplex ist sonst der der gewöhnlichen Paralysis agitans. Man hat eine Neuritis ascendens angenommen, doch tritt die Krankheit auch nach allgemeiner Erschütterung und Kopfverletzung ein.

In einem in der Arbeit mitgeteilten Falle trat die Schüttellähmung nach einem Fall auf den Kopf ein. Nach sieben Wochen bestanden bereits die ausgesprochenen Symptome des Zitterns, der Muskelrigidität und Propulsion. Auch eine deutliche Abnahme der Intelligenz war zu bemerken.

Psychische Störungen werden bei der Paralysis agitans in seltenen Fällen beobachtet. Ob in dem mitgeteilten Falle die Störung der Intelligenz die Folge einer schweren Hirnerschütterung oder einer Teilerscheinung der Schüttellähmung ist, mußte unentschieden bleiben. *(Autoreferat.)*

Spiller (13) berichtet über den Fall einer 59 jähr. Frau, welche neben Erscheinungen, die auf Arthritis deformans zu beziehen waren, einen gänzlich dem bei Paralysis agitans entsprechenden Tremor der rechten Ober-Extremität darbot. Im Anschluß daran erörtert er die Frage, ob nicht zwischen der Arthritis deformans und der Paralysis agitans, also zwischen zwei uns ihrem Wesen nach dunklen Krankheiten eine innere Verwandtschaft bestehe, und fordert zu einer genaueren Erforschung der betreffenden gemeinsamen Punkte auf. — In dem mitgeteilten Falle war vor 12 Jahren im Anschluß an eine Erkältung Steifigkeit des Halses eingetreten, die Verf. aber nicht sicher in Zusammenhang mit den späteren Symptomen bringen will. Diese bestanden, abgesehen von dem Tremor der rechten oberen Extremität, in Gehstörung, Schwäche, Atrophie und Ödem der unteren Extremitäten, später Equinovarusstellung der Füße; ferner an den oberen Extremitäten: Atrophie der Schultermuskeln, besonders rechts, Steifheit und Bewegungsbeschränkung in den betreffenden Muskelgebieten, Kontrakturen und ulnare Deviation der Finger; endlich Kyphose der unteren Hals-, oberen Brustwirbel nebst Skoliose der oberen Brustwirbel. Bei der Autopsie fand sich keine Wirbelankylose, nur eine abnorm straffe Fixierung der Wirbelkörper gegeneinander im Bereich der stärksten Kyphose. — Verf. erörtert nun die Fragen, ob es sich hier um eine bloße Kombination beider Krankheiten (Arthritis deformans und Paralysis agitans) handele oder um eine symptomatische Paralysis agitans (Reizung der motorischen Cervikalwurzeln durch Veränderungen an den Wirbelkörpern), oder ob endlich das gesamte Krankheitsbild auf die Paralysis agitans bezogen werden, d. h. ob die bei dieser auftretenden muskulären Veränderungen und Funktionsstörungen (Rigidität) solche Anomalien der Haltung und Bewegung am Rumpf und den Extremitäten, wie im vorliegenden Falle hervorbringen und so das Bild der Arthritis deformans erzeugen könne. Besonders bedeutsam erscheinen in dieser Hinsicht die neueren Untersuchungen von Sicard und Alquier, welche die Muskelrigidität als die Ursache, wie der anderen Deformitäten, so auch der bei Paralysis agitans häufig beobachteten Wirbelsäuleverbiegungen ansehen; ferner Beobachtungen wie die vom Vortragenden mitgeteilte, in der bei einseitiger Paralysis agitans eine ulnare Deviation der Finger sich lediglich auf der vom Zittern befallenen Seite fand. Der Vortragende ist selbst geneigt, in den mitgeteilten Tatsachen mehr als ein zufälliges Zusammentreffen zu sehen, will aber eine Verwandtschaft beider Krankheiten nicht etwa behaupten, sondern nur zu weiteren Studien in dieser Richtung anregen. — In der dem Vortrage folgenden Diskussion wird im Anschluß an eine Bemerkung von Weir-Mitchell, daß man wohl in alten Fällen von Paralysis agitans gewisse, der Arthritis deformans eigene Zeichen finde, daß aber umgekehrt bei der Arthritis deformans, selbst bei größten Bewegungsstörungen, Tremor nicht beobachtet werde, von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, daß der Tremor kein absolut notwendiges Zeichen der Paralysis agitans sei.

Steindl (15) neigt zu der neuerdings namentlich von v. Strümpell vertretenen Ansicht, daß die Paralysis agitans keine Nervenkrankheit sei, sondern in erster Linie auf Veränderungen in den Muskeln selbst zurückgeführt werden müsse. Dafür spreche auch die Seltenheit des Auftretens nervöser Störungen anderer Art im Verlaufe der Paralysis agitans. Sensibilitätsstörungen wurden bei ihr fast nie beobachtet, dagegen kommen rheumatoide,

neuralgiforme Beschwerden am Beginn des Leidens vor, ferner Müdigkeitsgefühl und qualvolle Unruhe der Glieder. Hitzegefühl ist ziemlich häufig vorhanden. Die Patellarreflexe sind bisweilen gesteigert. Kopfschmerz und Schwindelgefühl sind öfter beobachtet worden. Psychische und intellektuelle Störungen sind seltener bei Paralysis agitans vorhanden. Jedoch traten öfters Anomalien der Stimmung und des Charakters auf. Schwäche des Gedächtnisses und der Urteilskraft stellen sich in ihrem Verlaufe bisweilen ein. Es kommen aber auch ausgebildete Zustände von Hypochondrie und namentlich von Melancholie bei Paralysis agitans vor. Die gewöhnliche Form des Wahnsinns ist die depressive, und die Wahnideen haben ausgesprochenen persekutorischen Charakter. St. hält diese psychichen Störungen nur für zufällige, auf Rückbildungsvorgängen des Alters beruhende Komplikationen der Paralysis agitans. *(Bendix.)*

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Referent: Privatdozent Dr. Jamin-Erlangen.

1. Adler, Emil, Ein Fall von spontaner transitorischer Glykosurie bei Meningitis cerebrospinalis. Zeitschr. für Heilkunde. Febr. p. 1. Abt. f. inn. Mediz. u. verw. Disziplinen Heft 1.
2. Achard et Paisseau, Hémorragie méningée avec ictus suivi de paralysie de la troisième paire. Gaz. des hôpit. p. 498. (Sitzungsbericht.)
3. Dieselben, Accidents méningés avec lymphocytose arachnoidienne dans la fièvre typhoide. Gaz. des hôpitaux, p. 438. (Sitzungsbericht.)
4. Alt, Ferdinand, Die Beziehungen der eitrigen Mittelohrentzündung zur epidemischen und tuberkulösen Meningitis. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 9, p. 406.
5. *Aporti, Ferrante, Beitrag zum Studium des Meningismus. (Meningismus von Dupré Psychogene Pseudo-Meningitis.) Allg. Wiener Med. Ztg. No. 2—5.
6. Auché, Beitrag zum Studium der Diplo-Pneumokokken-Meningitis im Kindesalter. Revue mens. des maladies de l'enfance. Jan.
7. Babinski, J., Meningitis haemorrhagica fibrinosa: Paraplegia spasmodica; Lumbalpunktion und Quecksilberbehandlung. Heilung. Allgem. Wiener Medizin. Zeitung. No. 50. p. 540.
8. Barras, W. G., Meningeal Infection by the Diplococcus pneumoniae, Simulating Infective Cerebrospinal Meningitis. The Lancet. II, p. 590.
9. Bates, Wm. R., Note on a Case of Tuberculous Meningitis. The Lancet. I, p. 576.
10. Beitzke, H., Ueber einen Fall von Meningitis, verursacht durch Bacterium lactis aërogenes. Centralbl. für Bacteriol. Bd. 37, p. 496.
11. *Belardi, Attilio. Sur la Pachyméningite externe chronique spinale. La Clinica moderna. an. X. No. 12, p. 153.
12. Bensaude, Raoul et Rivet, Lucien, Un cas de méningite aigue syphilitique. Arch. gén. de Médecine. Tome II, No. 44, p. 2766.
13. Box, C. R., Posterior Basic Meningitis. Brit. Med. Journ. II., p. 1518. (Sitzungsbericht.)
14. Braun, Pachymeningitis externa fungosa. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Medizin. XXVIII, No. 1.
15. *Bräutigam, Heinrich, Über traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. München.
16. *Broca, August, Méningite auriculaire et méningite tuberculeuse. Bulletin médical. 23. Nov. p. 1001.
16a. Brooks Harlow, Specimen of Tubercular Basilar Meningitis Occurring in a Bear. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 799. (Sitzungsbericht.)
17. Brown, W. Langdon, Local Paralysis in Posterior Basic Meningitis. Saint Bartholomews Hospital Report. Vol. XL, p. 37.
18. Bucknall, R. T. H., A Case of Septic Meningits and Hernia Cerebri Following Compound Fracture of the Skull. The Lancet. II, p. 301.
19. Cagnetto, G., Sulla Meningite da Influenza. Venezia. Officine grafiche.

20. Chauffard et Boidin, Deux cas de Méningite lymphocytique dans les oreillons. Bulletins médical. 26. mars.
21. Dieselben, Nouveau cas de méningite ourlienne lymphocytique. Soc. Méd. des hôpitaux.
22. *Claiborne, J. H., Purulent Pial Meningitis Following Acute Middle Ear Disease. Annals of Otology. Dec.
23. Clark, L. Pierce, Tubercular Meningitis. — Tubercule of Inferior Olive. The Journ. of Nerv and Mental Disease. Vol. 31, p. 665. (**Sitzungsbericht.**)
24. Cole, Exhibition of Cases of Typhoid Meningitis. Bull. of the Johns Hopkins Hospital Vol. XV, p. 62. (**Sitzungsbericht.**)
25. Cruchet, René, Evolution clinique et diagnostic de la méningite tuberculeuse du nourrisson. Gaz. des hôpitaux. No. 145, p. 1425.
26. Derselbe, Valeur de la perméabilité méningée en neurologie infantile. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 591.
27. *Cumston, Charles Greene, An Histological Resumé of Tuberculous Meningitis from Hippocrates to the Middle of the Nineteenth Century. The Amer. Journ. of Obstetrics. Dec. p. 778.
28. Cuno, Fall von Meningitis tuberculosa. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 60, p. 88. (**Sitzungsbericht.**)
29. Curschmann, Hans, Über posttraumatische Meningitis. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 29, p. 1054.
30. Courtois-Suffit et Beaufumé, Méningite cérébrale suppurée compliquée d'Erysipèle de la face chez un syphilitique; Lymphocytose du liquide cephalo-rachidien. Gaz. des hôpitaux. No. 82.
31. Dench, Fall von Meningitis nach Freilegung der Dura. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVIII, p. 395. (**Sitzungsbericht.**)
32. Deppe, H., Über Meningitis bei Typhus abdominalis. Inaug.-Dissertation. Göttingen.
33. D'Este Emery, W., A New Pathogenic Bacterium Causing Basal Meningitis in Infants. The Lancet. II, p. 593.
34. Enslin, Eduard und Kuwahara, Y., Eitrige Meningitis als Folge von Enucleatio bulbi. Archiv für Augenheilk. Bd. L. Heft 4, p. 285.
35. Faure, et Laignel-Lavastine, A propos des lésions des méningites cérébrales aiguës. Arch. gén. de Médecine. No. 11, p. 641.
36. Gerber, Fall von optischer Meningitis durch Lumbalpunktion erwiesen und nach der Operation zur Ausheilung gekommen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 42.
37. Gradenigo, G., Über circumspkrite Leptomeningitis mit spinalen Symptomen und über Paralyse des N. abducens otitischen Ursprungs. Archiv f. Ohrenheilkunde. p. 255.
38. Griffon, Paris, Confirmation histologique de la guérison complète d'un cas de méningite suppurée. Bull. Soc. anat. de Paris. T. VI, p. 158.
39. Haag, Tod 4 Jahre nach erlittener Schädel- und Halswirbelsäuleverletzung an eitriger Pachymeningitis. Med. Corresp. Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXIV, No. 17, p. 342.
40. Harms, Claus, Ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Kiel.
41. *Hautefeuille et Théry, Meningite suppurée causée par le Micrococcus tetragenes albus. Gaz. méd. de Picardie. Janvier.
42. Heitz, J., Pachyméningite hémorragique compliquée d'hémorrhagies intrapulmonaires chez un alcoolique porteur d'une cirrhose latente. Revue de Médicine. No. 7, p. 580.
43. *Hicklings, D. Percy, Chronic Pachymeningitis. Washington Med. Annals. March.
44. *Huber, Francis H., Otitic Serous Meningitis, Lumbar Puncture. Recovery. Annals of Otology. 1903. Dez.
45. Jellinek, S., Fall von Meningitis tuberculosa. Wiener klin. Wochenschr. p. 635. (**Sitzungsbericht.**)
45a. *Jirasek, Deux accidents de Méningite tuberculeuse guérie chez la même individu. Revue v. neurologii No. 8.
46. Jundell, J., Zwei Fälle von Influenzabazillenmeningitis. Jahrbuch f. Kinderheilk. Heft 6, p. 777.
47. *Klug, Ferdinand, Ein Cholesteatom im Schläfebein, Empyem des saccus endolymphaticus, Meningitis purulenta. Orvosi Hetilap. No. 4.
48. Kneass, S. S. and Sailer, Joseph, A Case of Tuberculous Meningitis with Secondary Infection. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. No. 10, p. 660.
49. Kohts, Meningitis der Kinder und Hydrocephalus. Die deutsche Klinik am Eing. des XX. Jahrh. VII.
50. *Koplik, Henry, Percussion of the Skull with Especial Reference to the Occurrence of Mac Ewens Sign in Meningitis and Cerebral Disease of Children. Archives of Pediatrics. Sept.

51. *Lamb, D. S., Pachymeningitis hemorrhagica interna. Washington Med. Annals. March.
52. Lichty, M. J., A Report of two Cases of Cerebrospinal Fever. (One Case Complicated with Ascaris Lumbricoides). The Cleveland Med. Journal. No. 10, p. 456.
53. Litten, M., Tuberkulöse Meningitis im Anschluss an primäre Genitaltuberkulose. Fortschr. der Medizin. No. 1, p. 3.
54. Lortat-Jacob, L. et Sabaréanu, G., Hémorrhagie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse. Bull. Soc. anatom. de Paris. T. VI, p. 161.
55. Lunz, M. A., Zwei Fälle von Meningitis basilaris simplex. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 2, p. 61.
56. Marchand, L., Pachyméningite gommeuse localisée au niveau du sinus longitudinal supérieur. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VI, p. 679.
57. *Marfan, Aviragnet et Detot, Méningite hémorrhagique avec Hydrocéphalie chez les nouveau-nés. Bulletin médical. 20. janvier. No. 5, p. 45.
58. Marx, Hugo, Die forensische Bedeutung des bakteriologischen Befundes bei der akuten eitrigen Meningitis. Vierteljahrsschr. f. gericht. Medizin. XXVII. Heft 1, p. 52.
59. Merklen, Prosper et Voisin, Troubles méningés au cours d'une pneumonie chez l'adulte. Tribune médicale. 16. janvier.
60. Michel, Maurice et Gaultier, René, Méningite tuberculeuse en plaques au cours d'une phtisie pulmonaire. Arch. gén. de Médecine. II. No. 27, p. 1678.
61. *Müller, Wilhelm, Die Frühdiagnose der Meningitis tuberculosa durch Impfung mit dem Liquor cerebrospinalis nach Marmoreks neuer Methode. Budapesti Orvosi Ujság. No. 5. (ungarisch).
62. Neukirch, Fall von Meningitis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 576. (**Sitzungsbericht.**)
63. Nobécourt, P. et Voisin, Roger, Pathogénie des troubles méningés au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire (pneumonie et broncho-pneumonie). Gaz. des hôpitaux. p. 487.
64. *Parkinson, Parker, A Case of Post-Basal Meningitis Due to the Pneumococcus Lanceolatus, Recovery. The Brit. Journ. of Childrens Disease. I. No. 3, p. 112.
65. *Phillipps, Wm. L., Eyestrain as a Causative Factor in Sinusitis. Amer. Medicine. Sept.
66. Rabaud, Etienne, L'attitude des Pseudencéphaliens et les signes de la Méningite foetale. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 528.
67. Richter, Eduard, Gangränöse Pachymeningitis und Wasserstoffsuperoxyd Merck zum Blutnachweis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7.
68. Rubesch, Über Pachymeningitis interna exsudativa chronica congenita mit hochgradiger Hemmung der Grosshirnentwickelung. Cbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. p. 550. (**Sitzungsbericht.**)
69. Salge, Fall von seröser Meningitis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1189. (**Sitzungsbericht.**)
70 Schopohl, Heinrich, Ein Fall von Glaskörperabszess mit tötlicher Meningitis. Inaug.-Diss. Erlangen.
71. *Sergent, Emile, Forme pseudo-méningitique du syndrome d'insuffisance surrénale aigue. Presse médicale. **1903.** p. 813.
72. Sicard et Cestan, L'histiogenèse de certain processus de pachyméningite tuberculeuse et syphilitique. Gaz. des hôpit. p. 729. (**Sitzungsbericht.**)
73. Sicard et Roussy, Méningite aigue syphilitique cérébrospinale. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie. Arch. de Neurol. LVII, p. 493. (**Sitzungsbericht.**)
74. *Silvestrini, R., Notes cliniques et anatomo-pathologiques sur quelques cas de Méningite tuberculeuse. Lo Sperimentale. 1903. LVII, p. 389—402.
75. Sniker, P. M., Ein Fall von luetischer Menigo-Encephalitis mit corticaler (Jackson) Epilepsie und Verlust des stereognostischen Sinnes. Archiv f. Dermatologie. LXX, p. 455.
76. Squires, G. W., A New Sign of Basilar Meningitis. Medical Record. Vbl. 65, p. 496.
77. Stäubli, Carl, Meningismus typhosus und Meningotyphus. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 82, p. 90.
78. Sträussler, Fall von gummöser Meningitis. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1829. (**Sitzungsbericht.**)
79. *Thomas, Pierre, Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Paris. J. B. Baillière et fils. 1903.
79a. Thomesco, C. et Graçoski, Un cas de méningite grippale. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 2.
80 Torday, Franz v. und Torday, Arpad v., Die cytodiagnostische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberkulösen Meningitiden. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 14, p. 329.

81. Torday, Arpad v., Über den Wert der Cytodiagnose bei tuberkulösen Gehirnhautentzündungen und cerebralen Prozessen anderen Ursprungs. Budapesti Orvosi Ujság. No. 9. (ungarisch.)
82. Voisin, Roger, Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire, broncho-pneumonie et pneumonie. Thèse de Paris. No. 203. G. Steinheil.
83. Wertheimber, Theodor, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei der Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1004.
84. Westenhoeffer, M., Pachymeningitis carcinomatosa Haemorrhagica interna productiva mit Colibacillosis agonalis. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 175, p. 364.
85. Wieg, Karl v., Zur Klinik der Meningitis tuberculosa. Neurolog. Centralblatt. No. 8, p. 343.
86. *Wilson and Brimhall, Abstracts about Meningitis in Horse, Cattle, Sheep and Swine. Veterinary Journal. 1903. p. 160.

Pachymeningitis.

Braun (14) bezeichnet als Pachymeningitis externa fungosa den Befund ausgedehnter, unregelmäßig begrenzter, den Gefäßfurchen folgender seichter Vertiefungen an der Innenfläche der Scheitel-, Hinterhaupts- und Schläfenbeine, in welche genau entsprechende inselförmige graurötliche Auflagerungen der Dura paßten. Die Organe stammten von der 6 Wochen nach dem Tode exhumierten, schon stark verwesten Leiche eines 13 jährigen Knaben. Dieser war nach einer Mißhandlung mit stumpfer Schädelverletzung an Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel erkrankt, hatte dann mäßiges Fieber, später rechtsseitige Lähmung, Druckempfindlichkeit am Hinterkopf und erblindete einige Zeit vor dem nach 6 monatiger Krankheitsdauer erfolgten Tode. Bei der unzulänglichen klinischen und anatomischen Untersuchung läßt sich nicht feststellen, ob es sich tatsächlich um eine subakute entzündliche Neubildung an der harten Hirnhaut gehandelt hat, wie der Verfasser annimmt, oder ob hier nicht jene Knochenusuren vorliegen, die bei intrakranieller Drucksteigerung durch Tumoren oder einen Solitärtuberkel und dergl. in der hinteren Schädelgrube beobachtet werden.

Heitz (42) teilt den genauen klinischen und anatomischen Befund eines Falles von Pachymeningitis haemorrhagica mit, der einen 35 jährigen Alkoholisten mit ausgeprägter, allerdings erst auf dem Sektionstisch nachgewiesener Lebercirrhose betraf und durch eine große, in die Pleura durchbrechende Blutung in die linke Lunge ohne Hämoptyse kompliziert war. Über der rechten Hemisphäre wurde an der Innenfläche der verdickten Dura ein großes, wahrscheinlich in zwei Etappen entstandenes Hämatom gefunden, das von der Oberfläche des Gehirns und dessen weichen Häuten noch durch mehrere Lagen fibrösen Gewebes getrennt war. Der Liquor cerebrospinalis, bei der ersten Punktion durch eine artefizielle Blutung verunreinigt, wurde noch kurz vor dem Tode klar und frei von pathologischen Beimengungen gewonnen. Obwohl die spinalen Häute anatomisch intakt gefunden wurden, waren klinisch Kernigsches Zeichen, Fehlen der Sehnenreflexe, die nur an einem Tag vorübergehend gesteigert wiederkehrten, und Babinskisches Phänomen nachzuweisen. Die histologische Untersuchung des Gehirns, insbesondere der psychomotorischen Zentren der rechten Seite und der Pyramidenbahnen ergab normalen Befund.

Bei der Sektion einer 29 jährigen Frau, deren klinische Diagnose: Retroperitonealer Tumor, Rechtsseitige Abduzensparese, Meningitis cerebrospinalis serosa lautete, und in deren durch Lumbalpunktion gewonnener Cerebrospinalflüssigkeit 8 Stunden vor dem Tode Kolibazillen in Reinkultur nachgewiesen wurden, fand **Westenhoeffer** (84) ein planes Carcinom des Magens mit zahlreichen Metastasen in Lymphdrüsen, Leber, Pankreas,

Wirbelsäule. Der makroskopisch erhobene Befund einer typisch aussehenden Pachymeningitis haemorrhagica stellte sich bei mikroskopischer Untersuchung als eine P. carcinomatosa im eigentlichsten Sinne des Wortes dar, indem durch die in den perivaskulären Lymphräumen und Kapillaren der Dura mater steckenden Krebszellen eine ganz typische hämorrhagische produktive Pachymeningitis, also eine Entzündung, hervorgerufen wurde, deren Ätiologie nur mikroskopisch zu entdecken war. Eine umschriebene fibrinöse Entzündung der Pia mater verdankte ihre Entstehung vielleicht der Fortleitung der Reizung von Dura auf Pia oder aber den in zahlreichen Gefäßen der Pia mater und des Gehirns sich befindenden Bazillen, die ihrem morphologischen Verhalten nach (gezüchtet wurden sie nicht, da sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckt wurden) mit den auf der Klinik gefundenen Kolibazillen identifiziert wurden. Die Mehrzahl der Bazillen fand sich in den Gefäßen, um welche herum nirgends eine Spur einer Entzündung festgestellt werden konnte, die wenigsten befanden sich in den fibrinösen Auflagerungen. Da im Gehirn beginnendes, in den andern Organen erheblicheres kadaveröses Emphysem vorhanden war, so nimmt Westenhoeffer an, daß die Verbreitung des Kolibazillus bei der mehrere Tage bewußtlos liegenden, in ihrem gesamten Ernährungszustand sehr heruntergekommenen Frau bereits mehrere Stunden vor dem Tode stattgefunden habe, sodaß sie auch bei der Lumbalpunktion gefunden werden konnten. Das Fieber muß auf die Pachymeningitis bezogen werden.

(Autoreferat.)

Meningitis tuberculosa.

Harms (40) berichtet über eine 23jährige Kranke, die einige Monate nach überstandener Pleuritis mit einmaligem Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen erkrankte, und bei der sich im Laufe der nächsten 2 Wochen das typische Bild einer tuberkulösen Meningitis entwickelte. Kurz vor dem Tode wurde der Leib mehr und mehr aufgetrieben und die Kranke bekam heftiges Aufstoßen. Über weitere Beschwerden von seiten der Bauchorgane wurde nie geklagt, nur war schon vorher eine auffällige Empfindlichkeit der Abdominalgegend bemerkt worden. Die Sektion bestätigte die Diagnose der tuberkulösen Meningitis; es fanden sich alte tuberkulöse Herde in beiden Lungen und frische ausgebreitete Miliartuberkulose. Außerdem bestand aber noch eine frische eitrig-fibrinöse Peritonitis und ein markstückgroßes perforiertes Duodenalgeschwür dicht hinter dem Pylorus. Die stürmischen Erscheinungen der Meningitis, insbesondere der psychischen Störungen hatten diese in keinem direkten Zusammenhang mit der tuberkulösen Infektion stehende Lokalerkrankung verdeckt.

Litten (53) hat einen Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem 16jährigen Mädchen beobachtet, dessen primäre tuberkulöse Erkrankung im Leben nicht nachgewiesen werden konnte. Bei der genauen, auch mikroskopischen anatomischen Untersuchung wurden in den Lungen und Pleuren keine tuberkulösen Herde gefunden. Dagegen bestand eine tuberkulöse, käsige beiderseitige Salpingitis und eine Endometritis, deren tuberkulöse Natur durch den Nachweis von Tuberkeln mit Riesenzellen und Tuberkelbazillen erwiesen ist. Der durch Lumbalpunktion unter einem Druck von 330 mm gewonnene Liquor cerebrospinalis war reich an zelligen Elementen, namentlich Lymphozyten und enthielt spärliche Tuberkelbazillen. Der Fall ist so zu verstehen, daß der primäre tuberkulöse Prozeß seinen Sitz in den Tuben hatte, daß die Erkrankung von da auf die Uterusschleimhaut über-

tragen wurde und als jüngste und ganz frische Eruption dann auf die weichen Hirnhäute übergriff.

Squires (76) hat beobachtet, daß schon in frühen Stadien der tuberkulösen Meningitis bei Kindern — oft schon am 4.—5. Krankheitstage — die Pupillen sich erweitern, wenn man den Kopf kräftig nach hinten streckt, und enger werden, wenn man den Kopf nach vorn auf die Brust beugt. Diese Pupillenveränderungen treten in gleicher Weise rhythmisch auf, wenn man die entsprechenden passiven Bewegungen des seitlich mit beiden Händen in Rückenlage zwischen den Knieen des Untersuchers gehaltenen Kopfes in rascher Folge ausführt. Die Beachtung dieses Zeichens soll zur frühzeitigen Erkennung der Krankheit dienen.

Franz und **Arpard Torday** (80) haben bei 10 in der Diagnose durch die Autopsie bestätigten Fällen tuberkulöser Meningitis kurz vor dem Tode die zelligen Formelemente der Cerebrospinalflüssigkeit untersucht. Es fanden sich stets zahlreiche Lymphocyten, denen aber auch immer polynukleäre Zellen beigemengt waren. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen hatte in der Hälfte der Fälle positives Resultat. Die Menge der stets überwiegenden Lymphocyten war schwankend, zeigte aber keine Abhängigkeit vom Alter der Kranken oder der Lokalisation des meningitischen Prozeßes. Die Autoren kommen zu der Meinung, daß die Lymphocytose für die tuberkulöse Meningitis charakteristisch ist. Da sie aber auch bei anderen Hirnerkrankungen getroffen werden kann, ist sie allein nicht so beweisend für die Diagnose wie der Bazillennachweis und macht diesen nicht ganz entbehrlich.

v. Wieg (85) bespricht die Schwierigkeiten, die sich bei der Unterscheidung mancher Psychosen (Paralyse, Delirium tremens und Autointoxikationspsychosen) von den vorwiegend unter psychischen Störungen verlaufenden Meningitisfällen ergeben können und teilt dazu mehrere instruktive Krankengeschichten mit. In einem Falle wurde klinisch bei einem akut und fieberhaft mit Sprach- und Pupillenstörungen, epileptiformen Anfällen und Delirien erkrankten 42 jährigen Manne eine akut verlaufende Paralyse angenommen, während die Sektion nach mehrtägiger Krankheitsdauer Miliartuberkulose und ausgebreitete basale tuberkulöse Leptomeningitis zeigte. Ausgesprochen meningitische Symptome waren ganz vermißt worden. In einem anderen Falle war das psychische Bild ein ganz ähnliches, der autoptische Hirnbefund war aber ein negativer, es bestand ausgebreitete Enteritis, und die pseudomeningitischen Erscheinungen, wie Fieber, Verworrenheit, Delirien, motorische Unruhe, Pulsbeschleunigung und träge Reaktion der differenten Pupillen werden als Zeichen einer Autointoxikationspsychose gedeutet.

Der von **Michel** und **Gaultier** (60) mitgeteilte Fall ist ein typisches Beispiel von herdförmiger tuberkulöser Konvexitätsmeningitis. Die seit Jahren an ausgedehnter Lungentuberkulose leidende 32 jährige Frau zeigte plötzlich die Erscheinungen einer vollständigen rechtsseitigen Hemiplegie. Nach kurzdauernden rechtsseitigen Parästhesieen mit Kontraktur und Steigerung der Sehnenreflexe auf dieser Seite bildete sich allmählich eine schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte aus, der nach wenigen Tagen motorische Aphasie folgte. Psychische Störungen wurden nicht beobachtet; die Sensibilität war auf der rechten Seite in allen Qualitäten anfangs erloschen, später trat dagegen Hyperästhesie ein. Erst kurz vor dem Tode kam es zu Erbrechen und Strabismus. Autoptisch wurde eine käsig-eitrige Leptomeningitis über der linken Hemisphäre gefunden, die vorwiegend auf den Verlauf der Rolandoschen Furche beschränkt war, die unteren Teile

der Stirnwindungen mit betroffen und zu Verwachsungen mit den darunter gelegenen, erheblich geschädigten Rindenbezirken geführt hatte. Bis auf einige Knötchen in der Umgebung der Hirnschenkel waren die Hirnbasis, die rechte Hemisphäre, das Kleinhirn und die Medulla oblongata makroskopisch intakt. Ein mikroskopischer Untersuchungsbefund liegt nicht vor.

Die von **Kneass** und **Sailer** (48) bei einem Fall von Miliartuberkulose mit tuberkulöser Meningitis ausgeführte bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab in zwei zu verschiedenen Zeiten in vivo entnommenen Proben das Vorhandensein eines gleichartigen Mikroorganismus, der nach allen morphologischen und kulturellen Eigenschaften als Micrococcus tetragenus anzusprechen war. Die von den Autoren hierauf gestützte Ansicht, daß es sich um Mischinfektion handelte, findet in dem Sektionsbefund und dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen keine weitere Bestätigung.

Cruchet (25) berichtet über einen Fall von tuberkulöser Meningitis eines sechsmonatlichen Kindes, dessen Vater vor kurzem an Tuberkulose gestorben war. Das Kind erkrankte unter Erbrechen, Diarrhöen und Krämpfen und ging komatös zu Grunde. Besonders an der Gehirnbasis waren dicke, eitrige tuberkulöse Auflagerungen vorhanden, außerdem bestand ein mäßiger Hydrocephalus. Klinisch hatten sich die gewöhnlichen Symptome, wie Nackenstarre, Strabismus, Fieber, ungleiche Pupillen und sehr gespannte Fontanelle entwickelt. Die Lumbalpunktion ergab reichliche Lymphocytose aber keine Tuberkelbazillen. *(Bendix.)*

Alt (4) macht auf die Tatsache aufmerksam, daß sowohl die epidemische Cerebrospinalmeningitis als auch die tuberkulöse Meningitis otitischen Ursprung haben kann. A. führt eine größere Zahl hierher gehöriger Fälle aus der Literatur an und zwei eigene Beobachtungen, bei denen Mittelohrentzündungen das eine Mal zu einer tuberkulösen Meningitis bei doppelseitiger Spitzenaffektion, das andere Mal zu epidemischer Genickstarre geführt hatten. Die Infektion des Ohres war im zweiten Falle wahrscheinlich von der Nasenschleimhaut aus erfolgt. *(Bendix.)*

Kohts (49) gibt eine eingehende Darstellung der verschiedenen Formen der Meningitis bei Kindern und teilt die Resultate seiner Erfolge mit der Lumbalpunktion mit. Bei sechs Patienten mit Meningitis suppurativa wurden zwei völlig geheilt, ein dritter ebenfalls bis auf vollkommene Taubheit. Beim Hydrocephalus verspricht sich Verf. nichts von einem chirurgischen Eingriff. *(Bendix.)*

Bates (9) sah folgenden Fall unter der Behandlung mit Jodkali und Quecksilbersalbe in Heilung übergehen: ein 18jähriges Mädchen, das schon einige Zeit sich matt fühlte und abgenommen hatte, erkrankte wenige Tage, nachdem eine Drüsenschwellung am Halse aufgetreten war, an Kopfschmerzen und Erbrechen. In rascher Folge entwickelten sich unter Fieber und mit Pulsverlangsamung meningitische Erscheinungen: Unruhe, Delirien mit Schreien, Nackenstarre, rechtsseitige Abduzenslähmung, vasomotorische Reizbarkeit. Am dritten Tage wurde deutliche Neuritis optica gesehen. Nach einer Woche nahmen die Beschwerden allmählich wieder ab, Doppeltsehen blieb aber noch längere Zeit bestehen und am längsten, mehrere Monate, hielt sich die Schielstellung der Augen, als die Kranke schon wieder sich so wohl fühlte, daß sie ihrer Beschäftigung nachgehen konnte. Die Prognose war wegen des naheliegenden Verdachts auf tuberkulöse Meningitis recht ungünstig gestellt worden. Zeichen von syphilitischer Infektion waren nicht nachweisbar.

Meningitis bei Typhus.

Stäubli (77) berichtet über drei Fälle von Typhen, die unter dem Bilde einer ausgesprochenen Meningitis verliefen. In allen Fällen war die Diagnose mindestens durch stark positive Widal-Reaktion erwiesen. Im ersten Fall hatte die Lumbalpunktion völlig negatives Ergebnis, der Liquor floß tropfenweise klar ab, hatte nicht erhöhten Eiweißgehalt und war steril. Über cytologische Untersuchung desselben wird in diesem Falle allerdings nichts mitgeteilt. Bei der Sektion fand sich als interessanter Nebenbefund eine eiterige Mediastinitis außer dem ausgedehnten Ileocolo-Typhus. Die Meningen waren nicht verändert. Der zweite Fall ist ausgezeichnet durch die im Verlauf der meningitischen Störung auftretende aphasische Sprachstörung, die nur wenige Tage anhielt. Der 16 jährige Kranke konnte zu der Zeit alles verstehen, konnte auch lesen, schreiben und sich mimisch ausdrücken, er konnte aber nicht sprechen oder doch nur mit großer Mühe von manchen Worten den Anfangsbuchstaben hervorbringen. Auch war er ataktisch und hatte abnorm hohe Pulsfrequenz, letztere selbst noch nach der Heilung. Die motorisch-ataktische Aphasie wird auf die toxische Wirkung der Bakteriengifte zurückgeführt.

Im dritten Fall handelte es sich um einen 22 jährigen Mann, der mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen erkrankte und schon nach kurzer Zeit Nackensteifigkeit und allgemeine Hyperalgesie zeigte. Die am 7. Tage ausgeführte erste Lumbalpunktion ergab normalen Liquor. Bald darauf wurden Roseolen bemerkt, die meningitischen Erscheinungen nahmen stetig zu. Die zweite Lumbalpunktion (am 20. Krankheitstage) förderte unter hohem Druck stark eitrig getrübte Flüssigkeit mit einem reichlichen, nur aus polymorphkernigen Leukozyten bestehenden Sediment. In dieser Lumbalflüssigkeit wurden im Ausstrich intrazellulär gelegene Stäbchen nachgewiesen. Durch die Züchtungsversuche konnte einwandsfrei nachgewiesen werden, daß in dem Liquor ausschließlich Typhusbazillen enthalten waren. Der Liquor agglutinierte Typhusstäbchen noch in einer Verdünnung von 1:400. Bei der Autopsie wurde die Diagnose folgendermaßen gestellt: abgelaufener, leichter Ileocolo-Typhus. Eitrige Cerebrospinalmeningitis, Abszeß im rechten Frontalhirn, geringe Milzschwellung. Hämorrhagische Schwellung der Mesenterialdrüsen. Parenchymatöse Nephritis. Die histologische Untersuchung der dem Gehirn und dem Rückenmark aufgelagerten Eitermassen zeigte massenhafte, meist intracellulär gelegene Stäbchen; vereinzelt wurden solche auch innerhalb der oberflächlichen Partieen der Gehirn- und Rückenmarksubstanz selbst gefunden. Weder in den Präparaten noch in den Kulturen der Punktionsflüssigkeit wurden Kokken nachgewiesen, die mit dem Liquor geimpften Tiere blieben gesund. Eine Mischinfektion konnte somit ausgeschlossen werden. Es handelte sich um eine durch den Typhusbazillus und nur durch diesen hervorgerufene eitrige Cerebrospinalmeningitis. Der Unterleibstyphus war wahrscheinlich schon mit nur leichten Erscheinungen vor dem Ausbruch der meningitischen, akut einsetzenden Störungen abgelaufen.

Hier lag also eine echte typhöse Infektion der Meningen vor im Gegensatz zu den ersten beiden Fällen, in denen nur ein toxisch bedingter „Meningismus typhosus", eine funktionelle Störung ohne anatomische Grundlage eintrat. Da aber sicher in den meisten Fällen von Komplikation eines Typhus mit eitriger Meningitis eine Mischinfektion in Frage kommt, möchte der Verfasser noch den „Meningotyphus", wie er hier im 3. Falle beobachtet werden konnte, scharf unterschieden wissen von den Fällen einer

„Meningitis bei Typhus". Die Prognose ist jedenfalls bei den Meningismen eine günstigere als bei den letzteren Formen. Die Unterscheidung soll die Lumbalpunktion ermöglichen.

Ein von **Deppe** (32) beobachteter 7jähriger Idiot erkrankte plötzlich mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Streckkrämpfen und Zwangsbewegungen mit allmählich zunehmender Benommenheit, so daß an Meningitis zu denken war. Der positive Ausfall der Widalschen Reaktion und der Nachweis von Typhusbazillen sicherten aber bald die Diagnose eines Abdominaltyphus. Später traten auch Roseolen, Milztumor und Darmblutungen auf. Bei der Sektion wurde ein ausgeprägter Darmtyphus gefunden, zugleich aber auch eine eitrige Meningitis mit ausschließlich Typhusbazillen in den Infiltraten der Pia. Die intra vitam wiederholt entnommene Lumbalflüssigkeit war vollkommen steril, agglutinierte Typhusstäbchen nicht und soll keine Formelemente enthalten haben.

Meningitis purulenta.

In dem von **Enslin** und **Kuwahara** (34) mitgeteilten Falle wurde wegen einer chronischen traumatischen Augenentzündung der Bulbus enukleiert, teils um die andauernden Beschwerden von seiten des erblindeten Auges zu beseitigen, teils um der Gefahr einer sympathischen Erkrankung am anderen gesunden Auge vorzubeugen. Während der Operation ließ es sich nicht vermeiden, daß der Bulbus an einer Stelle gefenstert wurde. Die 64jähr. Kranke starb 58 Stunden nach dem Eingriff im Koma. Sie hatte ausgesprochen meningitische Störungen gezeigt. Bei der Autopsie wurde makroskopisch eine eitrige Leptomeningitis, aber keine Veränderung in der entleerten Orbita gefunden. Die sorgfältig ausgeführte mikroskopische und bakteriologische Untersuchung lehrte jedoch, daß entlang der weichen Scheiden des Sehnerven ein foudroyanter Eiterungsprozeß sich entwickelt hatte und von hier aus die Infektion der Meningen erfolgt war. Das Wundsekret der Orbita hatte schon intra vitam Streptokokken enthalten, dieselben konnten im Subarachnoidalraum und in den Meningen nachgewiesen werden. Auch der enukleierte Bulbus enthielt noch virulentes Material mit Streptokokken.

Schopohl (70) beschreibt einen Fall von Glaskörperabszeß bei einem 5 monatigen Mädchen, das an eitriger Leptomeningitis starb. Die Eiterung hatte die Sklera an einem Muskelansatz durchbrochen, außerdem hatte sich die eitrige Infiltration vom Glaskörper auf den Sehnerveneintritt erstreckt und war von da nach den Optikusscheiden hin fortgeschritten. Die bakteriologische Untersuchung des Inhalts der Orbita wie der Meningen hatte völlig negatives Ergebnis, auch konnte die Aetiologie der Augenerkrankung nicht aufgeklärt werden.

Courtois-Suffit und **Beaufumé**'s (30) Mitteilung betrifft einen 27jährigen Mann mit sekundären luetischen Erscheinungen, welcher an Meningoencephalitis erkrankte und reichliche Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit aufwies. Er starb sehr bald im Anschluß an ein Gesichtserysipel, welches als Komplikation hinzutrat. Die Autopsie stellte eine ausschließlich cerebrale eitrige Meningitis fest mit völligem Freibleiben der Rückenmarkshäute und der Medulla spinalis. Die Lymphocytose scheint in diesem Falle luetischen Ursprungs gewesen zu sein infolge von Irritation der Rückenmarkshäute. *(Bendix.)*

Lunz (55) teilt zwei Fälle von basilarer Meningitis mit bei jungen Leuten von 20 und 25 Jahren. Die Fälle boten ziemlich gleichartige

Krankheitssymptome dar (allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Konstipation und verlangsamten Puls) und gelangten unter „ableitenden Mitteln" (Vesicantien) zur Heilung. *(Bendix.)*

Richter (67) fand in einem Falle von otogener jauchiger Eiterung die Dura hinter dem Warzenfortsatze grünbraun-schwärzlich verfärbt, gangränös. Es gelang, den Prozeß durch Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd und Teerwasser im Sauerstoffstrom einer glatten Heilung zuzuführen. Die beim Zusammentritt von H_2O_2 mit Blut auftretende Sauerstoffentwicklung und Erwärmung um mehrere Zentigrade scheint besonders günstig einzuwirken; nebenbei wurde die Reaktion geeignet zum Nachweis von Blutspuren gefunden.

Gradenigo (37) macht auf einen besonderen Symptomenkomplex bei akuter Otitis media mit oder ohne reaktive Mastoiditis aufmerksam. Namentlich bei jugendlichen Individuen tritt etwa einen Monat nach Beginn des sehr schmerzhaften Ohrenleidens durch Paralyse oder Parese des der Otitis gleichseitigen Rectus externus Diplopie ohne Beteiligung weiterer Augenmuskeln und ohne Neuritis optica auf. Neben dieser Abduzenslähmung machen sich andauernde Schmerzen in der betreffenden Schläfen- und Scheitelgegend geltend. Die Krankheit dauert ungefähr zwei Monate und kann zur Heilung kommen oder auch mit plötzlicher Verschlimmerung in eine diffuse Leptomeningitis übergehen. Nach Ansicht des Verfassers handelt es sich bei dieser Komplikation der akuten Mittelohrentzündung um eine wahrscheinlich auf präformierten anatomischen Wegen fortgeleitete umschriebene Leptomeningitis purulenta, meist wohl verursacht durch Eiterretention im Mittelohr. Wegen der drohenden Gefahren ist dieser Symptomenkomplex von großer diagnostischer Bedeutung. Rechtzeitige operative Behandlung der Otitis kann die Spontanheilung fördern.

Traumatische Meningitis.

Marx (58) verfolgt unter Verwertung der Literatur und eines reichhaltigen Materials von gerichtsärztlichen Obduktionsprotokollen die Frage, ob und inwieweit es für den Gerichtsarzt möglich ist, aus dem bakteriologischen Befunde bei der akuten eitrigen Meningitis einen sicheren Schluß auf die traumatische oder nichttraumatische Entstehung der Entzündung zu ziehen. Bei den sicheren Fällen traumatischer bezw. sekundärer Meningitis überwiegen als Infektionsträger die Streptokokken und die verschiedenen Formen der Staphylokokken. Ist eine äußere Verletzung des Schädels vorhanden oder auch nur ein vereitertes Hämatom, so ist der Beweis für den traumatischen Ursprung der Meningitis zu erbringen, wenn sich gleichartige Keime in der Schädelwunde bezw. dem Hämatom und dem Meningealeiter nachweisen lassen. In anderen Fällen eitriger Meningitis hingegen kann man aus dem bakteriologischen Befund nicht erkennen, woher die Infektion der Meningen gekommen ist, da Nase und Nasennebenhöhlen, Rachen und Mundhöhle sowie das Mittelohr alle Keimarten beherbergen können, die überhaupt als Erreger einer eitrigen Meningitis gefunden werden. Hier kann nur die sorgfältigste makroskopische und gegebenenfalls auch mikroskopische anatomische Untersuchung des Gehirns und seiner Nachbarschaft, Beachtung sonstiger infektiöser Erkrankungen im Körper, Berücksichtigung der Vorgeschichte und dergl. die Entscheidung über die Ätiologie der Meningitis ermöglichen, und der bakteriologische Befund bildet nur ein Glied in der Kette des gerichtsärztlichen Beweises.

Curschmann (29) beobachtete einen Fall von Influenzameningitis nach Schädeltrauma. Die 38jährige Frau fiel bei einem Spaziergang auf

dem Eise und stürzte mit großer Wucht auf den Hinterkopf und auf den Rücken. Sie war sofort bewußtlos und blieb zehn Minuten auf dem Eise liegen. Sofort nach dem Erwachen hatte sie heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Zeichen einer Schädelfraktur wurden nicht bemerkt. In den folgenden Tagen hielten die Kopfschmerzen und das Erbrechen noch an. Zwei Tage nach dem Unfall erkrankte die Frau an heftigem Schnupfen mit erst dünnflüssigem, dann dick-eiterigem Sekret. Dazu kam Husten und Auswurf, die Kopfschmerzen wurden heftiger, und es traten Rückenschmerzen auf. In den folgenden Tagen entwickelte sich das ausgesprochene Bild einer Meningitis mit vorwiegend spinalen Symptomen ohne Zeichen einer Basalaffektion; es kam zu stärksten Kopfschmerzen, zu Nackenschmerzen ohne Steifigkeit, Rückensteifigkeit mit Schmerzen, Schwäche in den Beinen mit Hyperalgesie, Dermographie und deutlichem Kernigschen Phänomen. In den ersten Tagen bestand Pulsverlangsamung; die Temperaturen waren afebril und subfebril. Die 12 Tage nach dem Unfall vorgenommene Lumbalpunktion förderte unter normalem Druck ca. 8 ccm klare Flüssigkeit, die im Zentrifugat reichliche Lymphocyten und weit weniger polymorphkernige Zellen enthielt (Verhältnis 12:4). Daneben wurden große Haufen und Züge von sehr kleinen, kurzen Stäbchen gesehen, die nach Gram entfärbt wurden. Es konnte mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß es sich um Influenzabazillen handelte. Nach der Punktion trat eine wesentliche Erleichterung ein, doch war der weitere Verlauf ein sehr protrahierter. Noch drei Monate nach der am 23. Krankheitstage erfolgten Entlassung aus der Klinik litt die Kranke an häufig auftretenden Schwindelanfällen. Der Verfasser erklärt sich den Zusammenhang der Meningtis mit dem Trauma so, daß die Infektion der Meningen auf dem Blutwege erfolgte und die im Blut kreisenden Bazillen, die ohnehin schon eine Affinität zum Zentralnervensystem haben, in den durch die Gehirnerschütterung gesetzten kleinen Gewebsveränderungen, Blutungen usw. besonders gute Vorbedingungen für ihre Ansiedlung und Wirksamkeit in den Hirnhäuten fanden. Gegen die Annahme einer direkten Infektion durch eine Schädelfissur oder einer Infektion auf dem Lymphwege von der Nasenhöhle her wird das Fehlen aller basalmeningitischen Symptome angeführt, die bei einer direkt fortgeleiteten, die Basis betreffenden Infektion sich sofort und in stürmischer Weise hätten äußern müssen.

Bucknall (18) behandelte einen Jungen von 16 Jahren, der von einem Pferde geschleift und gegen eine Mauer geschleudert worden war und davon eine komplizierte Schädelfraktur in der linken Parietalgegend davongetragen hatte. Er war 19 Stunden bewußtlos und zeigte bei der 30 Stunden nach der Verletzung vorgenommenen Operation Benommenheit, aber keine Lähmungserscheinungen. Die verunreinigte Wunde ging durch den zersplitterten Knochen und die Dura, das Gehirn lag frei und war mit verletzt worden. Ein großes sub- und epidurales Hämatom enstammte einer Blutung aus der zerrissenen Art. meningea media, die unterbunden werden mußte. Durch Haut- und Knochenlappenbildung wurde die verletzte Partie möglichst weit freigelegt. Nach gründlicher Reinigung und Entfernung der zerfetzten Teile wurde ausgiebig drainiert und die Wunde tunlichst wieder durch Naht verschlossen. Nach dieser Operation trat Fieber ein. Es bestand rechtsseitige Ptosis, im rechten Facialisgebiet erst Kontraktur, bald darauf Lähmung. Drei Tage später verschlimmerte sich der Zustand sichtlich mit Erbrechen und deliröser Unruhe des Kranken. Zugleich kam es zu rindenepileptischen Krämpfen, die von dem linken Arm ausgingen und von konjugierter Deviation nach links begleitet, von linksseitiger Armlähmung gefolgt

waren. Ähnliche Krämpfe wiederholten sich noch mehrmals. Beim Verbandwechsel zeigte sich eine Hernie des Gehirns an der verletzten Stelle. Die Wunde wurde abermals breit geöffnet und mit purem Alkohol ausgewaschen. In der Folgezeit bestanden noch mehrere Tage meningeale Reizerscheinungen, es konnte linksseitige Stauungspapille und rechtsseitige leichtere Neuritis optica nachgewiesen werden. Nach der zweiten Krankheitswoche besserte sich allmählich das Befinden. Das Sensorium wurde freier, der Kranke wurde fieberfrei, die Kopfwunde heilte rasch mit guter Granulation, und am 20. Tage waren alle Lähmungserscheinungen am linken Arm verschwunden. Es traten zwar noch multiple subkutane Abszesse, wahrscheinlich pyämischen Ursprungs auf, doch kamen diese rasch zur Heilung. Die Hernia cerebri war vollkommen zurückgebildet. Etwa einen Monat nach dem Unfall konnte der Kranke geheilt entlassen werden, er blieb dann während der folgenden drei Jahre gesund und frei von allen Störungen. Auch die Veränderungen am Optikus waren vollständig wieder vergangen. Der Verfasser hebt hervor, daß der günstige Ausgang der septischen Meningitis sowie die Rückbildung der durch dieselbe hervorgerufenen Gehirnhernie vorwiegend wohl durch die breite Eröffnung des Schädels und die ausgiebige Drainage der infizierten Partieen erzielt werden konnte, und gibt noch eine klare Übersicht über die verschiedenen Ursachen der Hernia cerebri und die Methoden ihrer Bekämpfung.

Ein von **Haag** (39) beobachteter Patient verunglückte im Alter von 20 Jahren durch Sturz 3 m hoch vom Dach. Sofort nach dem Fall war er einige Minuten bewußtlos und hatte Erbrechen. Die ersten Störungen waren: Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit im Nacken und der Brustwirbelsäule, Pulsverlangsamung, zeitweise Benommenheit, Lähmung und Hyperästhesie im linken Arm. Nach einigen Tagen trat Besserung ein, und im Laufe der nächsten 3 Jahre ging die Lähmung bis auf eine geringe Hemmung des nicht atrophischen linken Armes zurück. Der Mann konnte seine Arbeiten ohne Störung verrichten, weshalb ihm die schon bedeutend gekürzte Unfallrente nach 3 Jahren entzogen wurde. Im vierten Jahre erkrankte er aber plötzlich unter meningitischen Erscheinungen und starb nach drei Tagen. Bei der Sektion zeigte sich folgender bemerkenswerte Befund: Hühnereigroße, scharf umschriebene, dem Gehirn fest anhaftende, derbe, schmutzig-gelbe, $^1/_2$ cm starke Verdickung der Pia auf der Höhe des Scheitels über den abgeplatteten Zentral- und Parietallappen. Quer über diese hinweg zieht an der Glastafel beider Seitenwandbeine ein fingerlanger Sprung mit leicht überschobenen, fast glatten, verwachsenen Rändern. Von dem älteren Eiterherd ausgehend strotzend gefüllte, erweiterte, zu beiden Seiten mit frischen, hellgelben dicken Eitersträngen garnierte Gefäße. Dünnere Eiterfäden fast über die ganze Hirnoberfläche verbreitet, da und dort kleine Plaques bildend. Auch die Basis ist von der Eiterung ergriffen, die aber an der Medulla halt macht. Die Halswirbelsäule zwischen 4. und 5. Halswirbel geknickt. Der Körper des 4. Halswirbels 1 $^1/_2$ cm weit nach hinten vorstehend, sein Dornfortsatz ebensoweit nach rechts luxiert. 4. und 5. Wirbel knöchern verwachsen, das Nackenband zwischen beiden durchgerissen. — Es blieb unaufgeklärt, aus welchen Ursachen sich die so lange latent gebliebene meningeale Eiterung plötzlich in so verderblicher Weise ausgebreitet hat.

Lungenentzündung und Meningitis.

Die vorzügliche Arbeit von **Voisin** (82) ist das Ergebnis gründlicher klinischer und anatomischer Untersuchungen einer großen Zahl von Eigen-

beobachtungen über die bei akuten Krankheiten des Respirationstraktus vorwiegend im Kindesalter auftretenden meningitischen Komplikationen.

Nach dem klinischen Bilde läßt sich für diese kein besonderer Typus aufstellen. Es kommen bei Bronchopneumonieen und Pneumonieen alle möglichen Arten meningitischer Erscheinungen für sich allein oder vereinigt vor, von Krämpfen, Nackenstarre und Andeutung des Kernigschen Zeichens bis zum vollentwickelten Krankheitsbilde ausgeprägter Meningitis. Auch geben die Symptome an sich keinen Aufschluß über den Zustand des Gehirns und seiner Häute.

Durch die Lumbalpunktion lassen sich in vielen Fällen von Bronchopneumonieen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen: Drucksteigerung, abnormer Eiweißgehalt, Gehalt an Lymphocyten und polynukleären Leukocyten bis zur eitrigen Beschaffenheit, Verminderung der Chloride, Gefrierpunktserniedrigung, Anwesenheit von Mikroben, wenn diese auch oft nicht durch Kultur oder Impfung, sondern nur im gefärbten Präparat nachgewiesen werden können. In der Regel finden sich diese Veränderungen des Liquor in höherem Grade, wenn gleichzeitig meningitische Symptome sich zeigen, sie können aber auch ohne solche auftreten und können vermißt werden, wenn meningitische Erscheinungen vorhanden sind. Es kommen alle Übergänge von den leichtesten, eben auffindbaren chemischen und cytologischen Veränderungen bis zur kompletten Eiterung vor. Nur bei letzterer fehlt die Gefrierpunktserniedrigung. Von diesen schwersten Fällen abgesehen, kann man aus dem Ergebnis der Lumbalpunktion keine prognostischen Schlüsse ziehen. Für die Diagnose ist dasselbe immerhin wertvoll, wenn auch nicht entscheidend. Bei der Behandlung kann man mit häufig genug angewandten Lumbalpunktionen neben heißen prolongierten Bädern gute Erfolge erzielen.

Auch der anatomische Befund steht nicht immer im Einklang mit den klinischen Erscheinungen. Es werden die verschiedenartigsten Bilder von Entzündung an den Hirnhäuten gefunden; einfache Hyperämie, seröses Oedem, seropurulentes Oedem und ausgesprochene Eiterung. Es scheint sich nur um graduelle Unterschiede zu handeln, und manche dieser Veränderungen sind im Präparat deutlich nachweisbar auch in Fällen, die im Leben keine meningitischen Erscheinungen geboten hatten. Die bakteriologische Untersuchung ergibt drei Arten von Mikroben: Pneumokokken, Streptokokken und Pfeiffersche Stäbchen. Alle diese Keime können im Verlauf der Bronchopneumonieen und Pneumonieen die meningeale Komplikation hervorrufen. Nicht die Art des Infektionsträgers, sondern dessen Virulenz ist bestimmend für die Schwere des Krankheitsbildes. In der Regel wird bei der Autopsie der an Bronchopneumonie verstorbenen Kinder eine eitrige Mittelohrentzündung gefunden. Es liegt daher nahe, anzunehmen, daß die meningeale Erkrankung stets durch direkte Infektion vom Mittelohr her eingeleitet wird. In einem Teil der Fälle läßt sich dieser Zusammenhang nachweisen. Die experimentellen Untersuchungen des Verfassers an Hunden und Kaninchen lehren aber, daß auch auf dem Blutwege allein die Infektion der Cerebrospinalflüssigkeit erfolgen kann.

Besonderes Gewicht legt der Verfasser auf die mittels der Nisslschen Methode an den Ganglienzellen der geschädigten Hirnrinde gefundenen Veränderungen: diffuse Färbung, Formveränderungen des Zellleibs, exzentrische Lagerung des Kerns, Neuronophagie. Diese Läsionen stehen in bestimmten Beziehungen zu den Störungen der nervösen Funktionen während des Lebens. Bei den Fällen von Bronchopneumonie ohne meningitische Erscheinungen wurden sie nicht gefunden. Das klinische Bild soll daher nicht

so sehr durch den Zustand der Meningen beherrscht werden, als durch die besondere Empfindlichkeit der Nervenzellen in der Reaktion auf die von den Mikroorganismen produzierten Toxine, mögen diese von fernher zugetragen sein oder aus der nächsten Nachbarschaft einwirken. Es kommt weniger auf die Örtlichkeit als auf die Intensität der Infektion an, und die Empfindlichkeit der Zellen und damit der Grad der nervösen Störungen ist abhängig von der ererbten oder erworbenen Prädisposition. So konkurrieren bei der Pathogenese der die akuten Erkrankungen des Respirationstraktus begleitenden meningitischen Erscheinungen drei Faktoren: die entzündlichen Erscheinungen an den Meningen selbst, die Veränderungen der Nervenzellen und die nervöse Veranlagung. So erklären sich auch die verschiedenartigen Reaktionen auf die Einwirkung der Mikroorganismen und ihrer Toxine, wobei wahrscheinlich noch die Retention der Chloride und der Abbaustoffe in dem erkrankten Körper eine gewisse Rolle spielt.

Ein ähnliches Krankheitsbild beim Erwachsenen beschreiben **Merklen** und **Voisin** (59). Ein 20jähriger Mann zeigte am 5. Krankheitstage einer Pneumonie meningitische Symptome: Strabismus, Kernig, Trismus, Gliedersteifigkeit usw. Diese blieben mit vorübergehenden Remissionen bis zum 18. Krankheitstage bestehen. Die Lumbalpunktion wurde wiederholt vorgenommen. Es fanden sich keine Leukocyten, auch keine Mikroben in dem Liquor, der nur leichte chemische Veränderungen, wie Vermehrung des Eiweißgehaltes und Verminderung der Chloride aufwies. Hysterischer Meningismus konnte ausgeschlossen werden.

Barras (8) konnte bei der bakteriologischen Untersuchung des fibrinös-eitrigen Belags der Meningen eines binnen fünf Tagen unter meningitischen Erscheinungen gestorbenen 5jährigen Knaben nur extracelluläre Kapsel-Diplokokken finden, die sich nicht nach Gram färbten. Die Lungen waren gesund. Die Eingangspforte dieser anscheinend primären Pneumokokkeninfektion der Meningen konnte nicht nachgewiesen werden.

Meningitis bei Influenza, Mumps und anderen Infektionen.

D'Este Emery (33) fand bei zwei Fällen von nicht tuberkulöser Basalmeningitis mit eitriger Mittelohrentzündung sowohl in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen getrübten Liquor wie in dem den Kinderleichen entnommenen Meningeal- und Mittelohreiter eine besondere Form von Mikroorganismen. Diese waren nicht nach Gram färbbar und zeigten im Ausstrich verschiedene Größe, bald mehr rundliches kokkenähnliches Aussehen, bald mehr längliche zylindrische Gestalt mit abgerundeten Enden und polarer Färbbarkeit. Sie wuchsen rasch auf Agar bei 37° in grauweißen, durchscheinenden, runden Kolonieen und ließen sich auch bei Zimmertemperatur auf Gelatine züchten. Die gleichen Keime gingen aus dem Eiter einer sekundär infizierten tuberkulösen Meningitis mit Otitis media auf.

Jundell (46) berichtet über zwei Fälle von Influenzameningitis. Im ersten Fall konnten die Pfeifferschen Stäbchen im Trockenpräparat der intra vitam durch Punktion erhaltenen Cerebrospinalflüssigkeit massenhaft, meist extracellulär liegend gesehen und aus dieser auf Blutagar gezüchtet werden. Im zweiten Falle mißlang der kulturelle Nachweis, da die erst bei der Sektion gewonnenen Proben des Meningealeiters wohl zu spät in die Hände des Bakteriologen gelangten, doch waren die Influenzabazillen, nach Gram entfärbt, in enormer Zahl teils extracellulär, teils intracellulär gelegen im Eiterausstrich zu sehen.

Cagnetto (19) beschreibt zwei Fälle von eitriger Meningitis, der zwei (12 bezw. 13 Monate alte) fast gleichzeitig erkrankte Kinder erlagen. Eine sehr akurate bakteriologische Untersuchung des Exsudates konnte den Pfeifferschen Influenza-Bazillus als Krankheitserreger aufdecken. Als charakteristisch für die Influenzameningitis wird das äußerst reichliche fibrinös-eitrige Exsudat beschrieben, ferner der starke Ventrikelhydrops, teils als Folge der Venenstauung durch das Exsudat, teils als Produkt des alterierten Ependyms. Die Frage nach der Bahn, auf welcher der Bacillus ins Gehirn gelangt ist, beschäftigt den Verfasser intensiv. In dem einen Falle konnte auch aus dem Blute der Bacillus in Reinkultur gezüchtet werden; gleichzeitig bestand Lungenerkrankung und Erosionen der Bronchialschleimhaut. Im anderen Falle jedoch konnte trotz genauester dahin gerichteter Untersuchung keine sichtbare Eingangspforte aufgedeckt werden. In beiden Fällen bestand Otitis, jedoch ist Verf. geneigt, aus bestimmten Gründen die Otitis als sekundäre Erscheinung der Meningitis aufzufassen. *(Merzbacher.)*

Chauffard und **Boidin** (20) haben in zwei Fällen von epidemischer Parotitis das Verhalten der Cerebrospinalfüssigkeit eingehend studiert. In beiden Fällen waren keine ausgesprochenen meningitischen Störungen vorhanden, nur Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung im Gegensatz zu der Temperatursteigerung ließen eine Beteiligung der Zentralorgane vermuten. Der zweite Fall war durch eine Orchitis kompliziert. Beide gingen in Heilung aus. Der Druck des Liquor war nie erhöht, der Eiweißgehalt nicht vermehrt, es traten keine Fibrinflocken in der Flüssigkeit auf, und die Meningen erwiesen sich für Jod nicht durchgängig. Wohl aber wurden auffällige Veränderungen des Zellgehaltes gefunden, die im ersten Falle zunächst noch nicht hervortraten, dann aber bei den folgenden drei Punktionen, von denen die erste eine trübe Flüssigkeit produzierte, recht deutlich wurden. Die Lymphocyten waren beträchtlich vermehrt. Mikroben wurden nicht gesehen, und die mit dem Liquor beschickten Kulturen blieben steril. Im zweiten Falle zeigte schon die erste, am 9. Krankheitstage vorgenommene Punktion deutliche Lymphocytose, die dann nach Heilung der Parotitis und der Hodenentzündung allmählich abnahm, so daß bei der 7. Punktion am 80. Krankheitstage nur noch wenige Lymphocyten zu finden waren. Andere zellige Elemente traten nicht auf. Auch im Blute des ersten Kranken konnte am 6. und 12. Krankheitstage eine Vermehrung der einkernigen Leukocyten nachgewiesen werden. Es wurden unter 6400 weißen Blutzellen 52% neutrophile polymorphkernige, 2% eosinophile und 46% mononukleäre gezählt. Später änderte sich das Verhältnis wieder zu Gunsten der polymorphkernigen Zellen. Die Verfasser betrachten diese gleichartige „Mononucléose“ im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit als den Ausdruck einer gleichartigen Zellreaktion auf gemeinsame spezifische Infektion und heben die Bedeutung solcher latenter Infektionen der Meningen bezw. des Zentralnervensystems bei einer sonst für harmlos gehaltenen Krankheit hervor.

Chauffard und **Boidin** (21) stellen einen den früher mitgeteilten Fällen völlig gleichenden Fall von Meningitis bei Mumps vor; 24jähriger Mann mit Parotitis epidemica, in deren Verlauf sich Pulsverlangsamung (55 Schläge in der Minute) einstellte und bestehen blieb mit Kopfschmerz und später Ungleichheit der Pupillen. Die Symptome blieben 2 bis 3 Tage unverändert. Eine Lumbalpunktion ergab eine Lymphocytose mittleren Grades (30 Elemente in jedem Gesichtsfeld). Nach zehn Tagen waren alle Symptome verschwunden ohne jede spinale Erscheinung. Vielleicht rühren die meningitischen Erscheinungen von der nahen Verbindung der Parotis mit der Schädelbasis her. *(Bendix.)*

Brown (17) beobachtete einen Fall basaler Meningitis bei einem 9jährigen Knaben, der plötzlich unter Erscheinungen von Stirnkopfschmerzen und Erbrechen erkrankt war. Außer Kernigschem Zeichen und Lähmung des Gaumensegels und der Pharynxmuskulatur war nur noch leichte Optikusatrophie vorhanden. Keine spastischen Erscheinungen, keine Facialisparese. Die Cerebrospinal-Flüssigkeit enthielt Diplokokken, aber keine Pneumokokken. Die basale Meningitis reichte bis zum Chiasma Nn. opticorum. *(Bendix.)*

Nobécourt und **Voisin** (63) beschäftigen sich mit den vorzüglich bei Kindern häufig auftretenden meningitischen Störungen im Verlaufe akuter infektiöser Lungenkrankheiten. Die Symptome der meningitischen Erkrankung sind oft nur unbedeutend vorhanden; bald nur Kopfweh und Unruhe, bald aber Nacken- und Muskelstarre, Krämpfe, Hemiparesen und Delirien. Diese Meningitiden sind die Folge einer direkten Infektion durch die Bakterien oder deren Toxine und lassen sich, resp. der Grad ihrer Entwicklung, aus der mehr oder weniger sero-purulenten Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit erkennen. *(Bendix.)*

Beitzke (10) reiht einem von Schreib (Prag. Med. Wochenschrift 1900 Nr. 15) mitgeteilten Falle von Meningitis, verursacht durch Bacterium lactis aërogenes einen zweiten an. Es handelte sich um ein 3 Wochen altes, kongenital syphilitisches Kind, bei dem die Sektion eine Meningitis ergab und die Anwesenheit von Bacterium lactis aërogenes festgestellt werden konnte. Die Untersuchung der Felsenbeine war unterblieben. *(Bendix.)*

Lichty (52) teilt zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis bei italienischen Imigranten mit, welche einen günstigen Verlauf nahmen und einen negativen Befund von Bakterien und Jodreaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit ergaben. Dagegen beherbergte der eine Kranke eine große Menge von Ascariden, auf die L. einen Teil der krankhaften Symptome zurückführt. L. glaubt, daß die cerebrospinale Meningitis mit anderen (Ascaris lumbricoides) Affektionen kompliziert sein kann, die ähnliche Symptome hervorrufen können. Wenn auch die Lumbalpunktion imstande ist, diagnostisch und therapeutisch wertvoll zu sein, so schließt ein negativer Befund die Krankheit dennoch nicht aus. — Auch bei positivem Befunde im Liquor cerebrospinalis braucht der Ausgang nicht ungünstig zu sein. — Ob die Jodide auf die Meningen und die Spinalflüssigkeit einen Einfluß ausüben, ist noch nicht erwiesen, da sie sich in beiden Fällen nicht nachweisen ließen. *(Bendix.)*

Anatomische und funktionelle Folgeerscheinungen bei Meningitis.

Cruchet (26) glaubt nach seinen Erfahrungen bei Kindern, daß ein Unterschied in der Durchlässigkeit der Meningen für Jod zwischen der tuberkulösen und cerebrospinalen Meningitis einerseits und anderen Nervenkrankheiten andererseits nicht besteht. Die Meningen können selbst bei der tuberkulösen Meningitis ebenso undurchlässig bleiben, wie im normalen Zustand.

Faure und **Laignel-Lavastine** (35) benützten 17 Fälle von akuter Cerebrospinalmeningitis, um die Veränderungen der kortikalen Zellen nach Form, Grad und den zeitlichen Verhältnissen zu studieren. Sie bedienten sich dazu der Nisslschen Färbung. Bei den Hirnrindenveränderungen in diesen Fällen handelt es sich nicht nur um eine sekundäre Schädigung seitens der erkrankten Pia und ihrer Gefäße, sondern die gleiche infektiöse oder toxische Schädlichkeit, welche die Meningen befällt, dringt auch schon

gleichzeitig durch die perivaskulären und pericellulären vielfach miteinander in Verbindung stehenden Lymphräume zu den Rindenzellen vor und kann hier zuweilen schon anatomische Veränderungen verursachen, wenn die Meningen noch intakt erscheinen. Aus dem anatomischen Befund allein kann, abgesehen von dem Nachweis spezifischer Mikroben, kein Schluß auf die Ätiologie der Erkrankung gezogen werden. Auch besteht kein Parallelismus zwischen den klinischen Symptomen und dem Grade der cerebralen Läsion, sondern nur zwischen den Symptomen und dem Sitz der Läsion. Von den Symptomen werden die Störungen des Gefühls mehr den Meningen zugeschrieben, die Lähmungen, Kontrakturen, Delirien und Benommenheit mehr als kortikale Erscheinungen aufgefaßt. In der Regel sind die kortikalen Veränderungen um so mehr ausgeprägt, je länger die Krankheit dauert. Der Grad der Zellenalteration bestimmt aber nicht den Charakter der Krankheit. Gerade in jenen Fällen, wo ausnehmend starke Virulenz des Giftes oder geminderte Widerstandskraft des nervösen Gewebes eine besonders schwere funktionelle Schädigung zur Folge haben, kann das „Neuron“ nicht Zeit finden zur Reaktion, und diese Fälle sind die schwersten und zeigen die geringsten zelligen Veränderungen. Als solche werden im übrigen beschrieben: Zentrale Chromatolyse, exzentrische Kernlagerung, Kugelgestalt der Zelle, Fissuren, diffuse Färbbarkeit der Zellen, verminderte Färbbarkeit bei bestäubtem Aussehen des Zellleibes und völlig verwischten Konturen des Kernes, von dem nur das geblähte Kernkörperchen hervortritt u. a. m.

Rabaud (66) weist darauf hin, daß die zu Entwicklungsstörungen des Gehirns führende fötale Meningitis auch eine charakteristische Haltungsanomalie des Schädels zur Folge hat. Beim Erwachsenen verursacht die mit der Meningitis regelmäßig einhergehende Kontraktur der Nacken- und Rückenmuskeln nur eine Versteifung des Halses. Die knorpelige Wirbelsäule des Fötus gibt dem dauernden und intensiven Muskelzug nach, und wird dann, je nachdem sie verbogen wurde, fixiert. Infolgedessen wird dann meist der Schädel stark nach hinten gebogen, das Gesicht nach oben gewendet gefunden, die Halswirbelsäule nach vorne oder auch nach hinten gekrümmt.

Adler (1) beobachtete in den ersten Tagen einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis mit autoptisch und bakteriologisch bestätigter Diagnose einen Zuckergehalt des Harns bis zu 1,2 °/₀ (15,5 g Zucker am ersten Tage). Vom fünften Tage an trat trotz kohlehydrathaltiger Nahrung kein Zucker mehr auf. Anfänglich war auch Aceton nachweisbar. Außerdem wurde schon sehr bald Albuminurie festgestellt; nach dem anatomischen Befund lag eine chronische Nephritis vor. Die Untersuchung des Blutes zeigt ausschließlich neutrophile Leukocytose (13000—20000), die eosinophilen Zellen waren stark vermindert. Die Glykogenreaktion war negativ, auch bestand keine stärkere Hyperglykämie während der Zeit der Zuckerausscheidung. Der Verfasser deutet den Fall als eine spontane transitorische Glykosurie infolge Erkrankung an Meningitis.

Syphilitische Meningitis.

Der Fall von **Babinski** (7), eine wahrscheinlich auf syphilitischen meningo-myelitischen Veränderungen beruhende spastische Paraplegie, ist bemerkenswert durch das Ergebnis und den unverkennbaren Erfolg der sieben Mal ausgeführten Lumbalpunktionen. Anfangs wurde im Strahl ein gelbgrünlicher Liquor entleert, der zahlreiche Lymphozyten und ziemlich

viel Blutpigment enthielt, auch deutliche Gerinnung zeigte. Später verschwanden die kleinen Lymphozyten, ebenso die Blutreste, und die Flüssigkeit blieb beim Stehen klar. Relativ zahlreich wurden noch große, schwach färbbare einkernige Zellen gefunden. Für die syphilitische Natur des Krankheitsbildes sprach der Nachweis reflektorischer Pupillenstarre und der günstige Einfluß der merkuriellen Behandlung. Nach den Punktionen trat regelmäßig eine merkliche Besserung im subjektiven Befinden und in der Funktionsfähigkeit ein. Nach neunmonatiger Behandlungsdauer konnte die anfänglich völlig gelähmte Kranke wieder frei gehen, und nur noch eine Steigerung der Sehnenreflexe bei fehlenden Bauchreflexen, die Pupillenstarre und positiver Ausfall des Zehenphänomens wiesen auf die Affektion des Zentralorgans hin. Während man nach den klinischen Erscheinungen eine ausschließlich in der Medulla spinalis lokalisierte Erkrankung hätte annehmen können, zeigte erst die Punktion, daß es sich zum mindesten um eine Komplikation mit hämorrhagischer fibrinöser Meningitis gehandelt hatte.

Bensaude und **Rivet** (12) berichten über einen Fall von akuter Meningitis, die bei einem 38jährigen Manne 10 Jahre nach syphilitischer Infektion auftrat. Die nach Ablauf eines Monats unter antiluetischer Behandlung zurücktretenden Erscheinungen waren: Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, mit Erregungszuständen wechselnd, epileptiforme Krämpfe aller Glieder mit nachfolgender Parese, linksseitige Facialisparese, Kernigsches Phänomen und beiderseitige leichte Stauungspapille mit träger Lichtreaktion der Pupillen, sowie Intentionstremor. Die unter hohem Druck stehende Lumbalflüssigkeit enthielt viel Albumen und Lymphozyten, war aber steril. Einige Wochen nach Abschluß der Heilung zeigte sich neuerdings eine leichte rechtsseitige Hemiparese, die der spezifischen Behandlung wiederum wich. Bis vor einem Jahre hatte der Kranke viel mit Blei gearbeitet und war mehrmals an Bleikolik erkrankt. Von Resten der syphilitischen Erkrankung ließ sich noch eine runde pigmentierte Narbe am linken Unterschenkel nachweisen.

Wertheimber (83) gibt ein ausführliches Referat über die mit der Lumbalpunktion bei Meningitis erzielten therapeutischen Erfolge und teilt einen eigenen Fall mit, in dem bei einem hereditär syphilitischen Kinde mit Pneumonie und meningitischen Störungen neben der Quecksilberkur vierzehnmal wiederholte Punktion günstig einwirkte. Der Liquor floß meis sehr langsam ab (in $1\frac{1}{2}$ Stunden 15—20 ccm), nur zweimal im Strahl. Et war frei von Bakterien, setzte aber beim Stehen ein feines Gerinnsel abr

Sniker's (75) Fall von syphilitischer Meningo-Encephalitis ist ausgezeichnet durch das Auftreten von rindenepileptischen Krämpfen in der linken Hand und linken Gesichtshälfte sieben Jahre nach einer hinreichend behandelten primären und sekundären luetischen Eruption. Es bestand Druckempfindlichkeit an der rechten Temporalgegend, Steigerung der Sehnenreflexe; bei intakter Berührungsempfindung nur leichte Störung des Muskelsinns in einigen Fingern der linken Hand, auch leichte Störung des Ortssinns, aber vollkommenes Unvermögen, in die linke Hand gegebene Gegenstände zu erkennen, ohne jede motorische Störung; endlich heftige Cephalea und leichte Neuritis optica. Unter der antiluetischen Behandlung besserte sich der Zustand nur wenig, doch wurde der stereognostische Sinn später weniger alteriert gefunden.

Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Dr. Reichardt-Würzburg.

1. *Ballantyne, J. W., Hydrocephalic Fetus Delivered by Spinal Tapping. Brit. Med. Journal. II, p. 1567.
2. *Barnard, Harald L. and Rugby, Hugh M., Pulsating Exophthalmus Due to Traumatic Aneurism of the Internal Carotid Artery. Annals of Surgery. May. p. 649.
3. Berg. Acute Encephalitis. Medical Record. Vol. 65, p. 432. (**Sitzungsbericht.**)
4. Bertier, Louis, Endocardite végétante. — Mort par rupture d'une anévrysme d'une branche terminale de la sylvienne. Bull. Soc. anat. de Paris. T. VI, p. 137.
5. *Billings, Frank S., Arteriosclerosis Due to Lead. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIII, p. 772.
6. Bloch, Martin, Ein Fall von subakuter diffuser Erkrankung des Gehirns (Encephalitis subacuta non purulenta) im Gefolge einer angeblichen Uebertragung der „Druse" des Pferdes auf den Menschen. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 1, p. 10.
7. Braun, Zwei Fälle von Hydrocephalus. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1786. (**Sitzungsbericht.**)
8. Brissaud et Brécy, Poliencephalite supérieur aiguë hémorrhagique. Arch. de Neurol. XVIII, p. 243. (**Sitzungsbericht.**)

8a. *Bruce, A. et Drummond, Anévrisme intracranien chez un jeune sujet. Review of Neurology and Psychiatry. Nov.

9. *Bullard, W. N. and Syms, F. R. Case of Diffuse Encephalitis Showing the Pneumococcus. Boston Med. and Surg. Journal. Dec.
10. *Cabot, Richard C., The Relation of Alcohol to Arteriosclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIII, p. 774.
11. *Carr, W. P., Edematous Encephalitis a Study of Some Conditions Found in Operating for Cerebral Epilepsy and Allied Affections. Internat. Journ. of Surgery. June.
12. *Diller, Theodore, Arteriosclerosis of the Central Nervous System; with Report of Five Cases. New York Med. Journ. May.
13. Drysdale, J. H., Racemose Aneurysm of the Brain. The Brit. Med. Journ. p. 77. (**Sitzungsbericht.**)
14. Earl, Henry C., Aneurysms of Cerebral Arteries. The Dublin Med. Journ. Jan. p. 66. (**Sitzungsbericht.**)
15. Ferenczi, Alexander, Encephalopathia saturnina. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 315. (**Sitzungsbericht.**)
16. *Frese, Reinhard, Ein Fall von Aneurysma der Arteria fossae Sylvii dextra. Inaug.-Diss., München.
17. Fuchs, Alfred, Ein Fall von sogenannten idiopathischem Hydrocephalus chron. internus (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen. Arb. aus dem Neurol. Instit. an der Wiener Univ. XI. Prf. Obersteiner.
18. Galatti, Demetrio, Klinischer Beitrag zum Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschrift. No. 25, p. 705.
19. Grasset, J., La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. La Semaine médicale. No, 42, p. 329.
20. Gross, Otto. Ein Todesfall von latentem Aneurysma Arteriae vertebralis. Wiener klin. Wochenschr. No. 4.
21. Gudd, W. R., A Case of Lead Encephalopathy. The Brit. Med. Journal. April.
22. *Hegler, C. und Helber, E., Ein Fall von akuter, einfacher Meningoencephalitis. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 82, p. 117.
23. Heitmüller, George H., Cirsoid Aneurism of the Branches of the Internal Carotid and Basilar Arteries. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, p. 648.
24. Henneberg, R., Über chronische, progressive Encephalomalacie und Bemerkungen über den „harten Gaumenreflex". Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 609.
25. Hnátek, J., Beitrag zur Diagnose der Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Wiener klin. Rundschau. No. 13, p. 224.
26. Hochsinger, Karl, Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrocephalie. Wiener Klinik. Heft 6.
27. Huismans, Fall von Encephalomyelitis haemorrhagica acuta. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2074. (**Sitzungsbericht.**)
28. *Jaulin, Un cas d'hydrocéphalie aigu. Ann. médico-chirurgicales du Centre. 10. Juillet. p. 347.
29. *Jones, Herbert W., Arteriosclerosis. Northwestern Lancet. Dec.

30. Judd, W. Rossell, A Case of Lead Encephalopathy. Brit. Med. Journ. I, p. 888.
31. Kandetzki, A., Über Hirngewebswucherungen bei kongenitalem Hydrocephalus. Inaug.-Diss. Würzburg.
32. Kolozs, M., Ein geheilter Fall von Hydrocephalus congenitus. Orvosok lapja. No. 30. (ungarisch.)
33. *Krauss, William C., Hydrocephalus: an Attempt at Classification, with Report of a Case of Pseudotabes Associated with Acute Internal Hydrocephalus. Medicine. Oct.
34. Laignel-Lavastine, et Cauzard, P., Cas de ramollissement par thrombose sous la dépendance d'une artérite syphilitique de l'artère centrale bulbaire inférieure droite de Duret. Gaz. des hôpitaux. p. 755. (**Sitzungsbericht.**)
35. Letulle, Anévrysme syphilitique de la Sylvienne. Bull. Soc. anat. de Paris. T. VI, p. 124.
36. Loeser, Aneurysma du Carotis interna. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 411. (**Sitzungsbericht.**)
37. *Mandl, H., Hydrozephalus, mittelst Forzeps entwickelt. Wiener Mediz. Presse. No. 27, p. 1327.
38. Marburg, Otto, Endarteriitis cartilaginosa der grossen Hirngefässe. Neurol. Cbl. p. 777. (**Sitzungsbericht.**)
39. Marchand, L., Anévrysme intra-crânien de la carotide interne droit. Bull. de la Soc. anat. de Paris. VI, p. 263.
40. Marchand und Romberg, Die Arteriosklerose. Neurol. Cbl. p. 423. (**Sitzungsbericht.**)
41. Messing, Zygmunt, Drei Fälle von Porenzephalie. Arb. aus d. Neurol. Inst. an der Wiener Univ. XI. (Prf. Obersteiner.)
42. *Monro, T. K., and Findlay, John W., Sudden Permanent Amaurosis with Optic Atrophy and Epilepsy in a Case of Porencephalus with Haemorrhagic Pachymeningitis. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 504.
43. *Moritz, E., Zur Aetiologie der Arteriosklerose. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 12.
44. *Moses, Paul, Beitrag zur Symptomatologie der Haematome der Dura mater. Inaug.-Diss. Kiel.
45. *Musser, J. H., Arteriosclerosis. Central States Med. Magazine. Dec.
46. Pic, A. et Bonnamour, S., Des troubles médullaires de l'artério-sclérose. La Parésie spasmodique des athéromateux. Revue de Medicine. No. 1.
47. Preobraschensky, Zur Lehre der pathologischen Anatomie und Pathogenese der hämorrhagischen Encephalitis. Obosr. psych. No. 6.
48. *Rabaud, Etienne, Nature de la Pseudencéphalie (Méningite foetale). Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVII, p. 516.
49. Raymond et Cestan, L'encéphalite aigue hémorragique. Gaz. des hôpitaux. No. 84.
50. *Robertson, W. W., Hydrocephalus: Report of a Case. Journal of the Mississippi State Med. Assoc. Nov.
51. Robinson, Betham und Corner, E. M., Aneurysm of Intracranial Part of Left Internal Carotid Caused by Bullet Wound. Brit. Med. Journal. II, p. 1409. (**Sitzungsbericht.**)
52. *Rosenberg, Joseph, Über Aneurysmen der Gehirnarterien. Inaug.-Diss. Greifswald.
53. Rumpf, Ueber Arterlosklerose. Centralbl. für Nervenheilk. p. 773. (**Sitzungsbericht.**)
54. Schlapp, M. G., A Case of Hemorrhagic Meningoencephalitis. Med. Record. Vol. 66. p. 355. (**Sitzungsbericht.**)
55. Southard, E. E. and Roberts, W. F., A Case of Chronic Internal Hydrocephalus in a Youth. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Febr.
56. Spielmeyer, W., Zur Symptomatologie der Grosshirnencephalitis, speciell über eine epileptische Form dieser Erkrankung. Centralbl. für Nervenheilk. Juni. N. F. Bd. XV, p. 371.
57. Spielmeyer, W., Ueber die Prognose der akuten haemorrhagischen Poliencephalitis superior (Wernicke). (Ein Beitrag zur klinischen und anatomischen Umgrenzung dieser Erkrankung.) Centralbl. für Nervenheilkunde. No. 178. p. 673.
58. Derselbe, Demonstration von Encephalitispräparaten. Neurol. Centralblatt. p. 1126. (**Sitzungsbericht**).
59. *Spiller, Wm. G., Earlier Changes in Arteriosclerosis of the Nervous System. Proceed. of the Patholog. Society of Philadelphia. May.
60. *Stengel, Alfred, Clinical Studies in Arteriosclerosis. Cleveland Med. Journal. Dec.
61. *Taylor, Frederick, A Case of Encephalitis Cerebelli. The Lancet. II., p. 1416.

62. Weber, L. W., Über einige anatomische Zeichen des akuten Gehirnödems. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1232. (**Sitzungsbericht.**)
63. Weber, E., Zur Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Neurol. Centralblatt. p. 1067. (**Sitzungsbericht.**)
64. Weill, E. et Péhu, Encéphalo-méningite chronique: idiotie et crises épileptiformes chez une enfant de 6 ans: mort en état de mal convulsif. Lyon méd. Tome CIII p. 102. (**Sitzungsbericht.**)
65. Zuppinger, K., Knabe mit totaler Lähmung nach Encephalitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 606. (**Sitzungsbericht**).

Southard und **Roberts** (55). Bei einem 17jährigen Menschen, der vor 10 und $7^1/_2$ Jahren eine Schädelverletzung erlitten hatte, entwickelte sich, mit einer Gesamtdauer von noch nicht 8 Monaten, ein schwerer, unter dem Bild des Hirntumors verlaufender Symptomenkomplex, u. a. mit epileptiformen Anfällen, komatösen Zuständen, mit Kopfschmerz, Erbrechen und in den letzten Lebenswochen Blindheit. Zweimal Operation mit Ventrikelpunktion. Tod am 18. Tage nach der ersten Operation. Anatomische Diagnose: Chronische Leptomeningitis, besonders an der Basis. Chronische Entzündung und andere Veränderungen der Plexus. Hydrocephalus internus. Hirnödem.

Hochsinger (26) kommt in seinen an großem Material gewonnenen Untersuchungen unter anderem zu folgenden Resultaten: Der Schädelumfang hereditär-syphilitischer Säuglinge ist wegen der durch die Syphilis angeregten intensiven Knochenapposition an den Wachstumszentren der Schuppenknochen während des ganzen ersten Lebensjahres größer als bei normalen Kindern, während des ersten Lebenssemesters auch größer als bei den rachitischen und wird erst im zweiten Lebenssemester von den rachitischen Schädeln an Größe übertroffen. — Das Caput natiforme Parrots ist nur dann mit Sicherheit auf hereditäre Lues zurückzuführen, wenn es bereits in den ersten Lebensmonaten deutlich entwickelt und mit einer abnormen Härte der Kopfknochen und einer relativ kleinen Fontanelle verbunden ist; dieselbe Kopfform kommt aber auch ohne Syphilis bei Rachitikern im zweiten und dritten Lebensjahre vor. — Der Hydrocephalus der ersten Kindheit ist in einer großen Anzahl von Fällen durch hereditäre Lues bedingt, welche zu entzündlichen Veränderungen an den Hirnhäuten und Plexus und zu intrakraniellen Gefäßerkrankungen führen kann. — Der syphilitische Hydrocephalus der Säuglinge hat mit der rachitischen Pseudohydrocephalie wohl eine oberflächliche Ähnlichkeit, kann aber im Säuglingsalter von derselben unterschieden werden. In einer großen Zahl von Fällen ist der syphilitische Hydrocephalus durch Jod-Quecksilberbehandlung heilbar, so daß diese Behandlung überhaupt bei jeder Form von Hydrocephalus im frühen Kindesalter angezeigt ist.

Kandetzki (31). Bei einem 3jährigen Mädchen, das mit der klinischen Diagnose Hydrocephalus chronicus (früher Symptome der Kinderlähmung) eingeliefert war, fand sich bei der Sektion, außer Leptomeningitis, ein sehr starker Hydrocephalus der Seitenventrikel. Das Ependym derselben zeigte, neben Granulierung, sehr zahlreiche kleinere und größere polsterförmig vorspringende dunkelrot bis graurot gefärbte Erhabenheiten. An einigen Stellen konfluierten diese Plaques und bildeten eine mächtige, zusammenhängende, dunkelrötlich gefärbte, unregelmäßig höckrige Verdickung der Ependymschicht. Histologisch handelte es sich um Gliagewebe von großer Regelmäßigkeit im Bau und großem Gefäßreichtum, bei Mangel aller entzündlichen Erscheinungen; vielfach fehlte das normale Ventrikelependym. Diese ependymären Plaques hatten noch am meisten Ähnlichkeit mit der Herdsklerose, werden aber nicht als solche, sondern als reine Hyperplasie

von Gliagewebe aufgefaßt. Derartige Veränderungen sollen außerordentlich selten sein.

Galatti (18) teilt die Krankengeschichten dreier Geschwister mit, welche an Hydrocephalus auf Grund von hereditärer Lues litten. Der Obduktionsbefund des einen Kindes ergab ausgedehnte meningitische Veränderungen an der Konvexität des Gehirns mit umschriebenen Erweichungsherden der Hirnrinde. G. hält es für geboten, bei Fällen von Hydrocephalus, deren Ätiologie nicht aufgeklärt ist, frühzeitig eine antiluetische Kur anzuwenden. *(Bendix.)*

Bei der 2monatlichen Patientin **Kolozs** (32) entwickelte sich innerhalb zwei Wochen ein ausgesprochener Hydrocephalus, mit Schädelumfang von 54, bimastoidaler Distanz von 38 cm; vorgewölbte Stirne, straffe Kopfhaut, Augäpfel unter die unteren Augenlider gedrückt. Ätiologisch kommen Lues und Alkoholismus in Betracht. Die Probepunktion bei der großen Fontanelle ergibt klares gelbliches Serum, von welchem mittelst Troiquart 2 Liter entfernt wurden. Danach frei bewegliche Schädelknochen in der schlotternden Kopfhaut, Reposition derselben, Druckverband, innerlich Jodkali; keine Rezidive innerhalb mehrerer Wochen. *(Hudovernig.)*

Pic und **Bonnamour** (46). Während die Störungen bei Arteriosklerose des Gehirnes gut bekannt sind, hat man sich mit Rückenmarkskrankheiten, welche durch die Arteriosklerose hervorgerufen werden können, noch sehr wenig beschäftigt. Am gewöhnlichsten findet man bei Arteriosklerotikern die spastische Parese der Beine. Sie beginnt allmählich und schleichend, mit Unsicherheit und Schwäche, auch momentanem Versagen der Glieder; der Gang ist spastisch-paretisch, die Schrittlänge verkürzt, das Gehen nur mit Anstrengung möglich. Bald stellen sich auch die anderen Symptome des spastischen Syndroms ein: Hypertonie der Muskulatur, Steigerung der Sehnenreflexe usw. Die Psyche kann intakt bleiben; häufiger kommt es aber zum Nachlassen der Intelligenz mit Sprachstörungen, Zwangslachen und -weinen, Schwindel, leichten Schlaganfällen, also Erscheinungen der cerebralen Arteriosklerose. Daneben selbstverständlich auch oft genug die ganze Reihe der anderen körperlichen Manifestationen der Arteriosklerose, klingender II. Aortenton, Verbreiterung der Dämpfung über der aufsteigenden Aorta, Verlängerung der Subklavia usw. Die Verf. bringen eine große Anzahl entsprechender Krankengeschichten, zum Teil auch mit anatomischer Untersuchung des Nervensystems und besprechen einzelne abweichende Verlaufsarten und Eigentümlichkeiten der arteriosklerotischen Rückenmarkserkrankung. Am Schluß werden Pathogenese, Diagnose und pathologische Anatomie nochmals zusammengefaßt. Die Rückenmarkshäute sind in der Regel verdickt, ihre Arterien sklerotisch. Das Rückenmark selbst kann makroskopisch normal erscheinen; histologisch fehlen bestimmte charakteristische, an bestimmte Fasersysteme gebundene primäre Degenerationen. Die Veränderungen sind vielmehr diffuser Art, regellos zerstreut und oft genug deutlich an sklerotisch veränderte Gefäße gebunden, in deren Umgebung es zu mehr oder weniger ausgedehnten Gliosen, Parenchymschwund, sogar Erweichungen und hämorrhagischen Herden kommen kann. Ferner werden Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Nervenzellen erwähnt.

Pathologisch-anatomische und klinische Studie von **Grasset** (19) einer chronisch gehirnkranken Frau (Lacunen nach Pierre Marie) infolge von Arteriosklerose des Gehirns, ohne Blutungen oder Arterienverschluß. *(Bendix.)*

Hnátek (25) erörtert eingehend die Schwierigkeiten der Diagnose der cerebralen Arteriosklerose und bespricht ausführlich die in der Arbeit von Windscheid genannten Symptome derselben. Um diese Schwierigkeiten zu illustrieren, bringt er 2 Krankengeschichten und Sektionsbefunde: Bei einer 42jährigen Frau lautete die klinische Diagnose, neben allgemeiner Arteriosklerose, auf Tumor cerebri (ophthalmoskopisch beträchtliche Hyperämie der linken Papille und Überfüllung der Venen). Anatomisch: Ausgedehnte Arteriosklerose sämtlicher Hirngefäße mit konsekutiven, frischen, zahlreichen malakischen Herden in der weißen Substanz und den grauen Kernen und Übergang zur Cystenbildung. Malacia pontis. Die andere, 38jährige Kranke bot, neben allgemeiner Arteriosklerose und Lipomatose, das klinische Bild der myelitis bulbaris acuta; sie erkrankte unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und zahlreichen subkutanen Hämorrhagien. Dann Schwäche in den Füßen, Blasenschwäche, Nystagmus, Okulomotoriuslähmung, Dysphagie, Anarthrie, Glossoplegie, Anästhesie der Zunge, Facialisparese rechts usw. Anatomisch: Allgemeine Arteriosklerose, namentlich in den Basalgefäßen des Gehirnes mit zahlreichen aneurysmatischen Erweiterungen der Basilaris und Vertebralis.

Gudd (21): Ein 23 Jahre alter Bleiarbeiter, früher ganz gesund — nur hatte er vor vier Jahren einen ähnlichen Anfall gehabt wie jetzt — erkrankte akut unter epileptiformen Krämpfen und starken Delirien, abwechselnd mit komatösen Zuständen. Tod nach drei Tagen. Im eiweißhaltigen Urin ließ sich Blei chemisch nachweisen. — Kein Obduktionsprotokoll.

Judd's (30) Fall von Blei-Encephalitis betraf einen 23jährigen Bleiarbeiter. Dieser war unter Krämpfen plötzlich erkrankt, ohne vorher Erscheinungen von Bleivergiftung zu zeigen, und ging komatös zu Grunde. *(Bendix.)*

Raymond und **Cestan** (49) teilen die Befunde von zwei Fällen infektiöser, akuter hämorrhagischer Encephalitis mit. Die erste Beobachtung betraf einen jungen Mann von 23 Jahren, welcher unter fieberhaften Erscheinungen erkrankte und eine doppelseitige Lungenkongestion darbot. Plötzlich entwickelte sich Coma, mit Nackenstarre, Augenmuskellähmungen und Erbrechen. Außer einer Miliartuberkulose und Pachymeningitis wurden sehr zahlreiche interstitielle Hämorrhagien in der Gehirnsubstanz gefunden. Die Krankheit des anderen 33jährigen Mannes begann mit Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen und Bewußtseinsverlust. Als er aus dem Coma erwachte, bemerkte er eine linksseitige Hemiparese. Auch bei diesem Kranken wurden sowohl an den Meningen, als auch im Gehirn selbst Hämorrhagien gefunden. In der rechten Hemisphäre nahmen die Blutungen besonders das Gebiet der Art. fossae Sylvii ein. In der linken Hemisphäre lag ein alter Erweichungsherd in der Gegend des Lobus fusiformis. Außerdem bestand an beiden Lungen eine basale Bronchopneumonie. *(Bendix.)*

Die bisher bekannten Encephalitisfälle lassen sich nach **Spielmeyer** (56) rein klinisch — nicht etwa den Ausgängen oder den pathologisch anatomischen Befunden nach — in drei Gruppen ordnen, je nachdem der komatöse Allgemeinzustand, die Lähmungssymptome oder die motorischen Reizerscheinungen im Krankheitsbilde prävalieren. Sie leiten sich von einer klinischen Mischform her, in der diese Symptome — wie das in der Regel der Fall ist — mit einander verbunden sind, in der also nicht das Dominieren eines Symptomes das Krankheitsbild bestimmt.

Die komatöse Form ist besonders in der Influenzaperiode 1889—1890 bekannt geworden. Zu ihm gehören die oft perakut und afebril verlaufenen

schweren Encephalitiden. Prognostisch viel günstiger sind die mono- resp. hemiplegischen Formen, die besonders aus den Arbeiten Oppenheimers bekannt geworden sind. Die epileptische Form ist die kleinste von diesen klinischen Typen. Die Krampferscheinungen, die ja in dem gewöhnlichen Verlaufe der Großhirnencephalitis nur eine untergeordnete Rolle spielen, treten nicht in den Vordergrund des Krankheitsprozesses. Sowohl als allgemeine, wie als lokalisiert bleibende, resp. lokalisiert beginnende Krämpfe beherrschen sie das Bild. In den extremen Fällen dieser epileptischen Encephalitis addieren sie sich zu einer „akuten, passageren Epilepsie.“ Als Beispiel einer solchen wird eine eigene Beobachtung mitgeteilt, in der die anatomische Untersuchung Gefäßwandinfiltration mit Plasmazellen (Herde des Parenchyms wurden in den untersuchten Hirngebieten nicht gefunden) nachweisen konnte.

Die differentialdiagnostischen Erwägungen, die sonst bei der Encephalitis in Betracht kommen, treten bei der epileptischen Form zurück hinter der Frage nach der Abgrenzung vom Hirntumor.

Spielmeyer (57): Die Arbeit zerfällt in zwei Teile. In einem ersten Abschnitt wird eine anatomische und klinische Umgrenzung der Wernickeschen Krankheit versucht: diese ätiologisch-symptomatologische und histologische Sichtung des in der Literatur bekannten Polioencephalitis-Materials (das noch um eine eigene Beobachtung vermehrt wird) soll als Grundlage dienen für die Beantwortung der Frage nach der Prognose der Polioencephalitis.

Von 24 letal verlaufenen Polioencephalitis-Fällen wurden 5 ausgesondert, da sie anatomisch von den übrigen 19 erheblich abweichen. Für diese übrigen gilt, daß die anatomischen Veränderungen nicht entzündlicher Natur sind; die Veränderungen scheinen vielmehr den diathetischen Blutungen analog. Wahrscheinlich bilden Gefäßneubildungen in den Mittelhirn-Zwischenhirngebieten des zentralen Höhlengraues ein begünstigendes Moment für die Entstehung der Hämorrhagien. Die Ätiologie in fast allen diesen typischen Fällen Wernickescher Krankheit ist schwerer, lange fortgesetzter Alkoholmißbrauch, meist kombiniert mit gastrointestinalen Erscheinungen; nur in einem Falle war eine akute Schwefelsäurevergiftung vorangegangen.

Von den in Besserung oder Genesung ausgegangenen Fällen wurden 12 vom Verf. zur Wernickeschen Krankheit gerechnet. Nur 2 davon genasen vollständig; bei den anderen schwand wohl die Ophthalmoplegie nicht weniger vollständig, es blieben aber psychiche Defekte u. a. zurück.

Die Voraussage bei der ak. haem. Polioenc. sup. kann sich nicht auf diese oder jene Krankheitszüge stützen, sondern einzig auf die mehr oder minder intensive Ausbildung eines der Hauptsymptome — nämlich die Beeinträchtignng des Sensoriums — und auf das Verhalten des Allgemeinbefindens.

Preobraschensky (47) kommt auf Grund fünf genau untersuchter Fälle zu folgenden Schlüssen: 1. Die hämorrhagische Encephalitis, die sich auf dem Boden der Meningitiden entwickelt, bietet keine pathologisch-anatomischen Abweichungen von der Encephalitis anderen Ursprungs. 2. Als ätiologische Momente gelten für sie Infektion und Intoxikation, einen spezifischen Erreger gibt es nicht. 3. Bei jeder Infektionskrankheit kommen Veränderungen im Nervensystem vor, einen sehr hohen Grad desselben bildet die hämorrhagische Encephalitis. 4. Den Ausgangspunkt für diese Erkrankung bilden die Gefäße. 5. Das klinische Krankheitsbild ist nicht eng begrenzt, da die Herdsymptome oft fehlen. In erster Reihe treten Symptome von seiten der Psyche auf, bedingt durch multiple Veränderungen im Gehirn.

Letztere können in ihrer Intensität wechseln und verschieden lange Zeit bestehen. *(Kron.)*

In dem Falle von **Henneberg** (24) handelt es sich um eine 32jähr. Frau, die am zweiten Tage nach einer Entbindung mit Verwirrtheit und Unruhe erkrankte, dann stuporös wurde und gleichzeitig eine ganz allmählich fortschreitende, zuerst spastische, später schlaffe Lähmung beider Beine und des rechten Armes zeigte. Die Sektion ergab weitverbreitete teils diffuse, teils mehr herdförmige encephalomalacische Veränderungen, keine als primär anzusehende Gefäßveränderungen, mäßige Atrophie der Hirnrinde, diffuse meningomyelitische Veränderungen im Rückenmark. — Der harte Gaumenreflex besteht darin, daß bei schnellem und kräftigem Streichen (von hinten nach vorn) des harten Gaumens vermittels eines Stabes oder Spatels eine kräftige Kontraktion des Orbicularis oris eintritt, durch welche die Oberlippe herabgezogen, bisweilen auch der geöffnete Mund mehr oder weniger geschlossen wird. Bei Gesunden, auch bei Kindern und Säuglingen wurde der Reflex bis jetzt nicht beobachtet, ferner fehlt er meist bei Paralytikern und Hemiplegikern, scheint aber regelmäßig vorzukommen in solchen Fällen, in denen doppelseitige Herdbildungen im Großhirn, in erster Linie Erweichungen, bestehen und klinisch das Bild der Pseudobulbärparalyse oder der Symptomenkomplex einer doppelseitigen Hemiplegie vorliegt.

Gross (20) berichtet über eine, kurz nach gynäkologischer Operation mit Narkose, unter schwersten neurologischen Symptomen erkrankte Frau. Apoplektiform einsetzend entwickelte sich ein Krankheitsbild mit Koma, Nackensteifigkeit, Ophthalmoplegie, bei Fehlen des Fiebers zur Zeit der Krankheitshöhe, Fehlen aller meningitischer Reizerscheinungen und cerebraler Herdsymptome. Die klinische Diagnose schwankte zwischen Meningitis und meningealer Blutung. Es fand sich bei der Sektion ein geborstenes kleines Aneurysma einer Vertebralis, mit starken Blutungen zwischen den Häuten des Rückenmarks, der Oblongata und der Hirnteile in der hinteren Schädelgrube.

Heitmüller (23) teilt einen Fall von Aneurisma cirsoides der Art. carotis interna und A. basilaris mit. Das 13jähr. Mädchen ließ kurz nach der Geburt eine haselnußgroße, weiche, bläuliche Geschwulst über dem rechten Augenrande erkennen, welche mit der Zeit stark gewachsen ist und sich fast bis zum Hinterhaupt ausgebreitet hat. Das Kind hat eine spastische Parese des linken Armes und Beines. Gehör und Geruch rechts aufgehoben, Sehkraft rechts = 0. Rechte Pupille enger als links. Augenmuskeln rechts bis auf den M. rectus ext. und obliquus sup. gelähmt. Rechtes Augenlid kann etwas gehoben werden. Zunge weicht beim Hervorstrecken von der Mittellinie ab, und rechts ist der Geschmack aufgehoben. Die Ausfallserscheinungen werden einerseits auf aneurysmatische Veränderungen der rechten A. cerebralis ant. und Ophthalmica zurückgeführt, andererseits auf die A. communicans posterior, A. cerebellaris post. und die Arteriae subcerebrales. Die Gehörs- und Geschmacksstörungen werden auf die Dilatation der A. cerebellaris, einem Ast der A. basilaris, zurückgeführt. *(Bendix.)*

Fuchs (17) teilt die sehr interessante Krankengeschichte einer 30 Jahre alten Kranken mit, die seit 3 Jahren an Kopfschmerz und Ohrensausen litt. Bei der Aufnahme, außer einer Anzahl Basedowsymptome, Stauungspapille beiderseits, objektiv wahrnehmbares pulsatorisches, hauchendes Geräusch, am lautesten über dem rechten Processus mastoïdeus und an der rechten Schläfe. Bei maximaler Kompression der rechten Karotis verschwindet nach Angabe der Kranken das Geräusch, und die Hörfähigkeit bessert sich. Klinische Diagnose: Endocranielles Aneurysma im Gefäßgebiet

der rechten Karotis. Dann Abnahme des Sehvermögens, Auftreten von Schwindel, Erbrechen, Zwangslage nach rechts, starke Steigerung der früheren Symtome und ganz plötzlicher Tod. Anatomische Diagnose: Chronischer innerer Hydrocephalus mit Ependymgranulationen und chronisches Hirnödem. Abplattung der Gehirnwindungen. Verdickung und Verwachsung der Plexus im IV. Ventrikel. Verf. betont die Ähnlichkeit seines Falles mit denen der Kasuistik, soweit sie in Betracht kommen. Er glaubt, daß unter der Diagnose: Aneurysma endocraniale sich Fälle von idiopathischem, erworbenem, chronischem Hydrocephalus der Erwachsenen verbergen können und macht auf das konstante Vorhandensein des Ohrensausens, bezw. eines diesem entsprechenden objektiven Geräusches aufmerksam.

Bloch (6). Ein 44 Jahre alter Mann hat sich angeblich mit Eiter von Pferden, die an „Druse" litten, infiziert. Er erkrankte mit Halsschmerzen, Fieber, dann Mandelabszeß, Gelenkrheumatismus, Endocarditis, weiterhin Facialislähmung links, vielen Geschwüren am Körper, Doppeltsehen und Stauungspapille. Syphilis konnte durch mehrfache spezialärztliche Untersuchung nicht sicher festgestellt werden. Bei der gutachtlichen Untersuchung durch den Verfasser bestanden: Lähmungserscheinungen verschiedener Hirnnerven, beginnender Sehnervenschwund nach Papillitis, Hemiparese rechts mit Störungen der Hautsensibilität und Koordination, wofür ein ausgedehnter Krankheitsprozeß, namentlich an der Basis des Gehirnes (Encephalitis subacuta non purulenta) angenommen wird. Die Differentialdiagnose besonders mit Syphilis wird eingehend erörtert. Für einen Zusammenhang der nervösen Störungen mit der Druseinfektion fällt ins Gewicht die gleichzeitige, anfangs mit ähnlichen Symptomen einhergehende Erkrankung des betreffenden Tierarztes und der Verlauf der Krankheit. Es wird begutachtet, daß die Möglichkeit, die Beschwerden des Kranken auf eine Druseinfektion zurückzuführen, sehr nahe liegt. — Die Übertragung der Druse von Tier auf Mensch ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Messing (41): Genaue, bei den ersten beiden Gehirnen auch histologische Beschreibung von 3 porencephalischen Gehirnen (neugeborenes Kind, Affe, unbekanntes Individuum) mit mancherlei interessanten Einzelheiten. Die Befunde müssen im Original nachgelesen werden. Die drei Fälle bestätigen die jetzt allgemein verbreitete Auffassung, daß die Porencephalie kein einheitlicher Prozeß ist, sondern als Resultat verschiedener pathologischer Prozesse zu betrachten sei.

Hirngeschwülste.

Referent: Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Albers, Zwei Fälle von Hypophysistumoren. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 902. (Sitzungsbericht.)
2. Alexander, G. und Frankl-Hochwart, L. O., Ein Fall von Akusticustumor. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XI. Prf. Obersteiner.
3. Ascherson, W. L., On a Case of Tumour of the Centrum ovale with Cerebellar Symptoms. With Remarks on the Difficulties of Diagnosis. The Lancet. II, p. 756.
4. Bail, Fall von Hirngeschwulst. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1330. (Sitzungsbericht.)
5. Barnes, A. S., Cerebral Tumour. Brit. Med. Journ. I, p. 250. (Sitzungsbericht.)
6. *Bartelt, Ernst, Über einen Fall von Tumor der grossen Ganglien. Inaug.-Diss. Kiel.

7. Behrend, Brain Tumor. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31. p. 326. (Sitzungsbericht.)
8. Berger, Arthur, Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 54, p. 448.
9. *Bergès, G., Le syndrome immobilité dans les tumeurs cérébrales chez le cheval. — Une observation en pathologie humaine. Thèse de Lyon. janvier.
10. *Berry, Walter D., Intracranial Psammosarcoma without Paralysis. The Amer. Journ. of Insanity. April.
11. *Boice, C. A., Gomma of the Pons. Jowa Med. Journal. Febr.
12. *Boschi, E., Considerazioni interno ad un caso di accesso cerebrale. Riform a medica. 1903. No. 45.
13. Brie, Fall von Cysticercus cerebri. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1555. (Sitzungsbericht.)
14. Brindel, Hémiplégie concomitante du voile du palais et du larynx chez une fille porteur d'un néoplasme probable de la base du crâne. Gaz. hebd. de Méd. de Bordeaux. 21. févr.
15. *Brissaud, E. et Bach, Fongus de la dure-mêre. Arch. gén. de Med. No. 4, p. 193.
16. Bunzl, Victor, Zur Parasitologie des Gehirns. Arbeiten aus d. Neurolog. Inst. a. der Univ. Wien. (Prf. Obersteiner). XI. Bd.
17. Buzzard, Farquhar, Dermoid Tumor of the Brain. Brain. CIV, p. 612. (Sitzungsbericht.)
18. Coley, H. A., Hydatid of the Brain. Cyst Wall. Sections of Cyst Wall, Scolices from the Fluid. Brain. CIV, p. 613. (Sitzungsbericht.)
19. *Castro, Kyste hydatique du lobe frontal. Sociedad medica argentina. avril-mai. 1903.
20. Cestan et Halberstadt, Arch. de Neurol. No. 97. XVII. 2. série. p. 98. (Sitzungsbericht.)
21. *Charvet, J. et Bancel, Gliome volumineux au lobe frontal gauche. Lyon médical. CII, p. 717.
22. Clark, A Case of Cerebral Tumor, with Specimen. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 542. (Sitzungsbericht.)
23. Coley, Hydatid of the Brain; Cyst Wall; Sections of the Optic Wal; Scolices from the Fluid. Brain. p. 613.
24. *Colin, Alfons, Solitärtuberkel des Thalamus opticus. Beitrag zur Diagnostik der Erkrankungen des Sehhügels. Inaug.-Diss. München.
25. Cornu, Edmond, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique Destruction du noyau caudé; atrophies croisées du cervelet par rapport au noyau caudé, du bulbe et de la moelle par rapport du cervelet, Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p.107.
26. Cuylits, Un cas de tumeur cérébrale. Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique. 1903. Febr.
27. Depage, Contribution à l'étude des tumeurs de l'encéphale. Assoc. franç. de Chirurgie XVI. Congr. à Paris. 1903.
28. Diller, Theodore, A Brain Tumor Involving the Superior Parietal Convolution; Two Operations for its Removal. Partial Success, with Some Relief of Symptoms, Death two Years later. Autopsy. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXVII. No. 3, p. 494.
29. *Dománski, Julius, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Lues und Tumor cerebri. Inaug.-Diss. München.
30. *Dressel, Alfred, Ein Fall von Tumor corporis callosi. Inaug.-Diss. Kiel.
31. Dufour, Paralysie alterne double incomplète chez un enfant de huit mois par tubercules pédonculo-protubérantielles. Archives de Neurol. No. 97. Bd. XVII, p. 82. (Sitzungsbericht.)
32. Duret, H., Sur les manifestations des tumeurs de la région rolandique ou motrice. Revue de Chirurgie. No. 3, p. 305.
33. Derselbe, Tumeurs de l'Encéphale. Rapport au Congrès de Chirurgie. Paris. Oct. 1903. p. 240.
34. Embden, Röntgendiagnostik der Hirntumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 365. (Sitzungsbericht.)
35. Derselbe, Fall von Hypophysis-Tumor. Vereinsbeil. der Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 903. (Sitzungsbericht.)
36. Engelen, Fall von Hirntumor. ibidem. p. 1743. (Sitzungsbericht.)
37. *Fabrizi, Contributo clinico allo studio dei tumori cerebrali. Annali dell'Instituto psichiatr. della. R. Univ. di Roma. II. 1903.
38. *Fabry, Hermann, 3 Fälle von Stirnhirntumoren. Inaug.-Diss. Bonn.

39. Fischer, Oskar, Fall von Cysticercosis cerebri. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1829. (**Sitzungsbericht.**)
40. Fraser, Thomas R., Case of Complete Transposition of the Viscera, with Cerebral Tumor and other Pathological Conditions. The Edinburgh Med. Journ. N. S. XVI. No. 4. Oct. p. 295.
41. Friedrich, Stirnhirntumor nach Trauma. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 696. (**Sitzungsbericht.**)
42. Götzl, A. und Erdheim, J., Zur Casuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Wien u. Leipzig. W. Braumüller.
43. Graeffner, Fünf Fälle von Tumoren des Centralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. No. 51, p. 1309.
44. Griffith, Frederic, Recurrent Sarcome of the Brain. Med. Record. Vol. 65, p. 756. (**Sitzungsbericht.**)
45. Gutmann, C., Zur Kenntnis der metastatischen Geschwülste im Gehirn. Fortschritte der Medizin. No. 4, p. 141.
46. Hedinger, Cholesteatom der Hirnbasis. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 481. (**Sitzungsbericht.**)
47. Derselbe, Symmetrisch in beiden Thalami optici gelegene grosse Solitärtuberkel bei einem 4 Jahre alten Kinde. ibidem. p. 480. (**Sitzungsbericht.**)
48. *Hickling, D. P., Case of Fibrous Tumor of the Brain. Washington Med. Annals. Nov.
49. *Hitchcock, Charles W., Tumors, Cranial and Intracranial. Detroit Med. Journal. May.
50. Hochhaus, Über 2 Fälle von Hirntumor. Münch. Med. Wochenschr. p. 183. (**Sitzungsbericht.**)
51. *Holmes, Edmund W., Brain Tumor and Trauma. Amer. Medicine. Dec.
52. Holst, v., Fall von Tumor cerebri. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 377. (**Sitzungsbericht.**)
53. Howard, F. H. and Southard, E. E., A Case of Glioma in the Sella Turcica. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVIII. No. 4, p. 679.
54. Hunt, J. Ramsay, Two Cases of Congenital Cyst of the Fourth Ventricle Associated with Brain Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 329. (**Sitzungsbericht.**)
55. Derselbe, Case of Tumor of the Right Frontal Lobe, with Mental symptoms; Autopsy. Publications of Cornetts Univ. Med. College. Vol. I, p. 10.
56. *Kaijser, J. R., Ett med framgäng opereradt fall af cysta cerebri. Hygiea. 1903. p. 526.
57. Kétly, Ladislaus, Tumor der Gehirnbasis. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 850. (**Sitzungsbericht.**)
58. Kollarits, E., Hypophysis-Geschwülste ohne Acromegalie. Orvosi Hetilap. No. 36.
59. Kopczyński, Ein Fall von Tumor an der Hirnbasis mit einer ungewöhnlichen Störung der associirten Augenbewegungen. Pamietnik towarczystwa lekarskiego. (Polnisch.)
60. *Köster, Wilhelm, Über einen Fall eines Gehirngummas von ungewöhnlicher Grösse. Inaug.-Dissert. München.
61. Kufs, Über einen Fall von sekundärem Carcinom der Brücke und des rechten Schläfenlappens bei primärem Uteruscarcinom. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 908.
62. *Lafon et Delord, Tumeur de la Base du crâne, kératite neuro-paralytique avec lagophtalmie. Revue gén. d'Ophtalmol. T. XXIII, p. 337.
63. Lenoble, E., et Aubineau, E. Paralysie alterne double incomplète limitée à la face. — Faiblesse de tout le côté gauche du corps. — Tubercules pédonculo-protubérantiels. Revue Neurol. No. 1, p. 12.
64. Leszynsky, William M., A Case of Brain Tumor with Autopsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease, Bd. 31, p. 258. (**Sitzungsbericht.**)
65. Derselbe, Report of Case of Brain Tumor, Involving the Right Lateral Ventricle. Medical Record. Vol. 65, p. 165.
66. Liefmann, Emil. Ein Fall von Hirntumor nach Trauma; Operation. Berl. klin. Wochenschr. No. 36, p. 949.
67. Luce, R. H., A Case of Subcortical Tumour of the Brain Removed by Operation. The Lancet. II, p. 1715.
68. *Marchand, F., Über Gehirnzystizerken. (Volkmannsche Sammlung N.F. No. 371). Leipzig. Breitkopf & Härtel.
69. *Derselbe, A propos de deux cas de Psammomes de la dure-mère. Ann. méd.-chir. du Centre. 25. Sept.
70. Marie, Pierre et Léri, André, Tumeur calcifiée du pédoncule. Bull. de la Soc. anat. de Paris. VI, p. 257.

71. Mauclaire, Tumeur de la dure-mère. Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXX. No. 36, p. 1015.
72. Derselbe et Magitot, Sarcome de la dure-mère. Bull. Soc. anatom. de Paris. Nov. p. 717.
73. Mc Kennan, T. M. T., Two Tumors of the Brain. a) Cyst of Right Occipital Lobe. b) Endothelioma of the Left Frontal Lobe. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31. No. 5, p. 301.
74. Meyers, Campbell, A Case of Cerebral Tumor Probably of Left Frontal Lobe. Canadian Journ. of Med. and Surgery. June.
75. Mills, Charles K., The Differential Diagnosis of Single or Multiple Brain Tumors and Diffuse Encephalic Syphilis. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XVII, p. 103.
76. *Natt, Hugo, Inwiefern können durch Hirntumoren funktionelle Geisteskrankheiten vorgetäuscht werden? Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
77. *Neff, Irwin H., Intracranial Tumors in the Insane, with a Report on Two Cases. Physician and Surgeon. Sept.
78. *Nissen, Willy, Über einen Fall von Tumor des dritten Ventrikels. Inaug.-Diss. Kiel.
79. Nonne, M., Über Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Über letal verlaufene Falle von „Pseudotumor cerebri" mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 27. Heft 3—4, p. 169.
80. Panse, Rudolf, Klinische und pathologische Mitteilungen. IV. Ein Gliom des Akusticus. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 61, p. 251.
81. Parhon, C., Un cas de tumeur cérébrale coexistant avec une tumeur cranienne. Soc. d'anatomie de Bucarest. Séance de 21. décembre 1902.
81a. Plehn, A., Zwei Fälle von Schädeltumoren. Vereinsbeilage. Deutsche Med. Wochenschr- p. 1153. (Sitzungsbericht.)
82. Potts, C. S. and Spiller, William G., A Case of Solitary Tubercle of the Pons, with Paralysis of Associated Lateral Movements of the Eyeballs Toward the Left. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 40. (Sitzungsbericht.)
83. Pulvermacher, Theodor, Ein Fall von Cysticerus im 4. Ventrikel. Inaug.-Dissert. Leipzig. März.
84. *Ravenna, Ettore, Glio-Endotelioma del lobo occipitale destro. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 35.
85. Rawling, Louis Bathe, On Congenital and Traumatic Cysts of the Brain and Meninges. Saint Bartholomews Hosp. Report. p. 75.
86. Raymond, Tumeur cérébrale; abolition des réflexes tendineux. Archives de Neurologie. No. 97. T. XVII. 2. série. p. 1.
87. Derselbe et Courtellemont. Un cas de Kyste des centres nerveux. Arch. de Neurologie. XVIII, p. 76. (Sitzungsbericht.)
88. Reh, A., Über das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XV, p. 182.
89. *Riecker, Eugen, Über einen Fall von Solitärtuberkel in der Hirnschenkelhaube. Inaug.-Diss. Strassburg.
90. *Rieder, W., Contribution à l'étude des Kystes parasitaires du cerveau causés par le cystique du Taenia echinococcus. Thèse de Paris. Juillet.
91. Sato, Tsuneji, Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. H. 1—2, p. 24.
92. Schlapp, Max and Walsh, James J., Subcortical Cyst and Fibroma Due to Trauma Producing Jacksonian Epilepsy. Cured by Operation. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. No. 12, p. 777.
93. *Schweisthal, Joseph, Über 3 Fälle von Gliom des Gehirns. Inaug.-Diss. Freiburg.
94. *Selenskoy, P., Zur Kasuistik der Echinokokken des Gehirns. Wratschebnaja Gazeta. No. 1—2. (russisch.)
95. Sick, Fall von Peritheliom der Dura mater. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1129. (Sitzungsbericht.)
96. Snell, Simeon, Tumour Enveloping the Optic Disc. Brit. Med. Journal. II, p. 1409. (Sitzungsbericht.)
97. Souques, M., Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. Révue Neurologique. No. 14, p. 727.
98. Spiller, Charles G., A Report of Five Cases of Tumor of the Brain, with Operation. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 293.
99. Stewart, H. M., Dermoid Tumors of Brain. The Brit. Med. Journ. I, p. 77. (Sitzungsbericht.)

100. S y e r s , H. W., A Case of Sarcoma of the Pleura and Lung with Consecutive Pericarditis and Growth in Brain and Pancreas, Presenting Unusual Clinical Features. The Lancet. I, p. 1654.
101. T a y l o r , William J., Report of Case of Tumor of the Brain, an Endothelioma of the Dura; Operation; Recovery, Death in 108 Days from Recurrence of the Disease. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 287.
102. T a y l o r , E. W., Brain Tumor with Astereognosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 189. **(Sitzungsbericht.)**
103. T r e n d e l e n b u r g , Fall von Endotheliom der Dura. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 780. **(Sitzungsbericht.)**
104. V i g o u r o u x , Epithélioma de la petite courbure de l'estomac chez un mélancolique. — Noyaux secondaires du foie. — Petit noyeau de cellules épithéliales dans l'écorce cérébrale. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris. V, p. 818.
105. V o s s , Fall von otitis media mit Hirntumor. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 243. **(Sitzungsbericht.)**
106. W a h l e r , Friedrich, Über Balkentumoren. Inaug.-Diss. Leipzig.
107. *W a l k e r , F. E., Sarcoma of the Brain. Medical Herald. June.
108. W a r r i n g t o n , Cerebral Tumor; Cerebral Thrombosis. Brit. Med. Journal. I, p. 307. **(Sitzungsbericht.)**
109. W e i n b e r g e r , M., Fall von extrazerebralem Tumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1306. **(Sitzungsbericht.)**
110. *W i e c h e r s , Konrad, Zur Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Meningitis cerebro-spinalis. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
111. *W i l d e r , William H., Eye Signs of Brain Tumors. Chicago Med. Recorder. June.
112. *W i l l i a m s o n , R. T., The Diagnostic Value of Hemiplegia of Gradual Onset as a Sign of Cerebral Tumours. The Practitioner. Sept. Vol. LXXIII. No. 3, p. 321.
113. W o l l e n b e r g , Ueber Gehirncysticerken. Neurol. Centralblatt. p. 1126. **(Sitzungsbericht.)**
114. Z a c k , Emil, Über Hypophysistumoren. Wiener klin. Rundschau. No. 10, p. 165.
115. Derselbe, Fall von Tumor der Dura mater. ibidem. p. 27. **(Sitzungsbericht.)**
116. Z i e h e n , Fall von Ponstumor. Neurol. Cbl., p. 623. **(Sitzungsbericht.)**

In der höchst interessanten Arbeit bringt **Nonne** (79) zunächst 8 Fälle, bei denen die Allgemeinsymptome, der Verlauf und Lokalsymptome unbedingt die Diagnose Hirntumor stellen ließen, die aber in dauernde Heilung — in einem Falle allerdings mit bleibender Sehnervenatrophie — übergingen. In den beiden ersten Fällen lag der Gedanke an einen Tumor der Zentralrindenzone nahe; im Fall 3, 4 und 5 war der Symptomenkomplex ein cerebellarer. In Fall 6 dachte man wieder an einen Tumor der Rinde. — Bei der Trepanation wurde aber nichts gefunden, sodaß auch eine Meningoencephalitis tuberculosa circumscripta ausgeschlossen war; im Fall 7 waren die Symptome halbseitig; im 8. Falle sehr deutlich, aber zu einer Lokaldiagnose zu unbestimmt. In allen Fällen bestand Neuritis optica. Lues war immer ausgeschlossen; auch reagierten die Fälle nur teilweise auf antisyphilitische Behandlung; auch an einen Hydrocephalus konnte man nicht denken; die Pathogenese der Fälle bleibt also unklar.

Noch interessanter sind dann 3 Fälle, bei denen ebenfalls lange Zeit die Symptome eines Tumors — am ersten eines Tumor cerebelli — bestanden; wo bis an Heilung grenzende Remissionen eintraten, wo aber schließlich die Kranken zur Sektion kamen, — ohne daß der Hirnbefund irgendwie das Krankheitsbild aufklärte. Nur in einem Falle konnte man vielleicht an schwere Anämie mit dem Bilde des Tumor cerebri denken. In einem 4. Falle, der ähnlich verlief, konnte leider die Sektion nicht gemacht werden. Zum Schluß bringt N o n n e noch eine Anzahl von Fällen von chronischem Hydrocephalus verschiedener Ätiologie.

Mills (75) weist auf die Schwierigkeiten hin, die sich manchmal in der Differentialdiagnose einfacher oder noch mehr multipler Hirntumoren und der Hirnsyphilis ergeben. Er bringt selber 2 Fälle. Im ersten wiesen Kopfschmerzen, Schwindel, geistige Veränderungen und doppelte Neuritis

optica, ferner Okulomotoriuslähmung und linksseitige Hemiplegie auf einen Tumor an der Basis hin. Schwierigkeiten boten sich aber dadurch, daß die Augenmuskellähmungen und die Hemiplegie sich nicht entsprachen, und später sich noch doppelseitiger Babinskireflex fand; daneben bestand doppelseitige Pupillenstarre. Die Sektion ergab überhaupt keinen Tumor; die linksseitige Lähmung beruhte auf einem Erweichungsherde im rechten Nucleus caudatus. Im 2. Falle handelte es sich um einen 42jährigen Mann, der 3 Monate vor dem Tode an heftigen Kopfschmerzen und Schwindel erkrankte; dazu auch Erbrechen. Allmähliche Erblindung mit Stauungspapille und sekundärer Atrophie; beiderseitige, nicht ganz vollständige innere und äußere Ophthalmoplegie; Hörverlust besonders rechts; Inkoordination im Gehen und Stehen; Hemiasynergie der rechten Seite; Verlust der Sehnenreflexe beiderseits; unsichere Plantarreflexe und geistige Schwäche. Hier wurde die Diagnose eines Tumors der Basis erwogen; aber die zum Teil doppelseitigen Hirnnervenlähmungen waren damit nicht zu erklären. Die Sektion ergab multiple Entzündungsherde des Gehirns, die von der grauen in die weiße Substanz eindrangen.

Duret (32) hat in seiner Arbeit seine reichen Erfahrungen über die Symptomatologie der Tumoren in der motorischen Rindenregion niedergelegt. Er hatte Gelegenheit, unter 344 operativen Eingriffen am Gehirn 214 mal die Rolandische Gegend in Augenschein zu nehmen und gibt eine klare Darstellung der Symptome der Herderkrankungen an dieser Stelle. Er präzisiert die Erscheinungen, welche kleine, oberflächliche Meningealtumoren an der motorischen Region hervorzurufen pflegen, je nachdem sie näher dem Frontallappen liegen oder je nach ihrer Größe. Desgleichen handelt er in einzelnen Abschnitten die Symptome der Tumoren der oberen Rolandischen Gegend und des lobus paracentralis (untere Extremität) ab, die Tumoren der mittleren Region (obere Extremität) und diejenigen der unteren Rolandischen Gegend (Gesicht, Zunge, Kiefer usw.) und der dritten Frontalwindung. D. faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß die Tumoren der motorischen Region sehr zahlreiche Variationen und Eigenarten darbieten. — Zur ausreichenden Diagnostik genügt nicht allein die Feststellung der sensiblen und motorischen Symptome, die sich erkennen lassen, sondern es muß auf die Zeit ihrer Entstehung, die Reihenfolge des Auftretens, ihre Beziehungen zu der Lage der Gehirnzentren Rücksicht genommen werden und daran gedacht werden, daß die sensorisch-motorischen Störungen auch einen anderen Ursprung haben können, der bisweilen verborgen ist, aber meistens durch bestimmte Symptome seine Topographie verrät. *(Bendix.)*

Götzl und **Erdheim** (42) teilen den Fall eines 22jährigen, hereditär nicht belasteten Zahntechnikers mit, der ohne nachweisbare Ursache an Diabetes insipidus erkrankte. Innerhalb zweier Jahre entwickelte sich Schlafsucht und Unlust zum Essen. Trophische Störungen, wie Ausfall der Pubes und Achselhaare traten auf; schließlich zeigten sich Sehstörungen im Sinne einer bitemporalen Hemianopsie. Psychisch entwickelte sich vollständiger Stupor. Weitere trophische Störungen, wie Kleinerwerden der Schilddrüse und pemphigusartiger Ausschlag traten auf. Die Sektion ergab einen Carcinom der Hirnbasis, in die beiden Seitenventrikel und den vorderen Teil der 3. Kammer reichend, Hydrocephalus internus chronicus und Abplattung der Hirnwindungen. Hypophyse bohnengroß, abgeplattet. Der Hirntumor stammt entweder aus dem die Ventrikel auskleidenden Ependym oder aus dem epithelialen (drüsigen) Anteil der Hypophyse. Trophische Störungen der Haut sind vielfach bei Tumoren der Hypophyse oder ihrer Umgebung beobachtet worden. *(Bendix.)*

Gutmann (45) berichtet über 2 Fälle. In beiden Fällen war ohne vorhergehende Erscheinungen apoplektiform eine Hemiplegie eingetreten; einmal rechts, einmal links. Allgemeinerscheinungen des Tumors fehlten. Im 2. Falle fand sich klinisch auch kein primärer Tumor; es handelte sich um ein Lungencarcinom mit Metastasen nur im Gehirn und in den Nieren. Im ersten Falle war viele Jahre vorher ein Ovarialtumor operiert; beim Tode fanden sich metastatische Geschwülste an vielen anderen Organen; wahrscheinlich Spätmetastasen von dem operierten Ovarialtumor aus. In beiden Fällen wurde naturgemäß nicht die Diagnose eines Hirntumors, sondern einer Blutung oder Erweichung gestellt. Die Tumoren saßen in beiden Fällen in den entsprechenden Partien der Zentralwindungen; im 2. Falle — metastatisches Carcinom — war aber auch noch das makroskopische Bild am Gehirn so sehr das einer Blutung, daß erst die genaueste histologische Untersuchung über die Tumorennatur aufklärte.

Reh (88) hat 100 Fälle von Hirntumoren aus der Literatur zusammengestellt und sucht aus ihnen über die Häufigkeit von Alterationen der Reflexe, namentlich der Patellarreflexe und ihrer Ursachen klar zu werden. In 34 Fällen waren die Patellarreflexe herabgesetzt; in 4 fehlten sie dauernd; in diesen wurden Rückenmarksveränderungen gefunden, die das Fehlen erklärten. In 2 Fällen wechselten sie an Intensität; sie fehlten bei plötzlicher Zunahme der Drucksteigerung im Gehirn; hier war also das Fehlen direkt vom Tumor abhängig. Die Abschwächung der Patellarreflexe war bei Kleinhirntumoren besonders häufig. In 32 anatomisch untersuchten Fällen waren die Hinterstränge in 22, also in 65 %, erkrankt; weniger die hinteren Wurzeln; gleichzeitig bestand meist starker Hirndruck und Stauungspapille. Die Ausdehnung und der Sitz der Hinterstrangserkrankung ist in den verschiedenen Fällen sehr verschieden. Als ihre Ursache ist am wahrscheinlichsten Druck und Zerrung der hinteren Wurzeln, also mechanische Verhältnisse, anzusehen.

In einem Falle von **Raymond** (86) handelte es sich um ein Sarkom in der Gegend der Hirnschenkel und Vierhügel. Es fanden sich außer allgemeinen und lokalen Symptomen fast totale Ophthalmoplegie; rechts cerebrale Facialisparese; Parese der Extremitäten, besonders rechts; Hyperästhesie der rechten Körperhälfte, auch Fehlen aller Sehnenreflexe. Dieses letzte Phänomen führt Raymond zurück auf ein Stauungsödem, das im Wirbelkanal sowohl die Intervertebralganglien, wie die davon ausgehenden hinteren Wurzeln ergreife; es sei von seinen Schülern Philippe und Lyonne mehrfach nachgewiesen. Das Oedem führt zum Markzerfall, später zur Läsion auch der Achsenzylinder und entsprechenden Degenerationen in den Hintersträngen. Um eine Entzündung handelt es sich also nicht.

Graeffner's (43) Mitteilung hat ein wesentlich pathologisch-anatomisches Interesse, da die klinischen Erscheinungen nur unvollkommen mitgeteilt sind. Im Fall 1 handelte es sich um eine Syringomyelie; im Fall 2 um ein extradurales Sarkom in der Höhe der 3. Dorsalwurzeln links. — Symptome — die einer transversalen Myelitis; im 3. Falle bestanden die Erscheinungen eines linken Hirntumors; es fand sich ein großer Tumor in der linken Hemisphäre und vielfache Metastasen der Dura, die den Knochen speziell an der Hirnbasis grubig usuriert hatten, aber nicht in ihn eingedrungen waren. Im Fall 4 und 5 handelte es sich um je ein Cholesteatom der hinteren und der mittleren Schädelgrube; im 1. Falle bestanden die Symptome eines Tumors der hinteren Schädelgrube; im 2. Falle neben hoch-

gradiger Demenz doppelseitige Sehnerven- und rechtsseitige Abduzenssymptome.

Liefmann's (66) Fall betraf einen gesunden Mann, der ein heftiges Kopftrauma des rechten Scheitelbeins erlitt und 8 Monate später an Kopfschmerzen erkrankte. Nach weiteren 8 Monaten stellten sich Krämpfe am linken Arm mit Bewußtseinstrübung ein; später wurde auch das linke Bein ergriffen. Hemiparese, Abnahme der Sehkraft, Stauungspapille. Bei Trepanation an der Stelle der ursprünglichen Schädelverletzung wird ein leicht ausschälbarer Tumor entdeckt und mit anfangs gutem Resultat entfernt. *(Bendix.)*

Duret (33) berichtet unter Zugrundelegung einer großen Statistik über die Klinik der Hirntumoren spez. ihre chirurgische Behandlung. Er glaubt, daß auch auf diesem Gebiete die Erfolge erheblich sind. Großes erwartet er von der Hilfe durch die Röntgoskopie; man müsse dazu kommen, den Hirntumor zu diagnostizieren, ehe seine Symptome zu ausgeprägt und darum irreparabel wären. Die heutige chirurgische Technik erlaube eine erfolgreiche Operation auch bei noch nicht ganz scharfer Lokaldiagnose; doch sei eine solche für den Erfolg immer von größter Bedeutung, da man dann ohne Schwierigkeiten an den Tumor herankomme. Immerhin sterben an der Operation nach Duret noch 20 %. Neben den Tumoren der Zentralwindungen, die immer noch das Hauptkontingent bilden, sind auch nicht wenige Geschwülste von Parietal-, Frontal-, Occipo-temporallappen und vor allem im Kleinhirn operiert. Häufig sind die Erfolge nur partielle; oft wird die Sehschärfe wieder hergestellt; nicht selten wird das Leben verlängert, und die schlimmsten Qualen verlieren sich. Volle Heilungen sind relativ selten.

Parhon (81) demonstriert das Gehirn und die Schädeldecke einer alten linkseitigen Hemiplegischen, die unter anderem ausgeprägte Gedächtnisstörungen darbot. Im rechten Parietallappen lag ein glänzender Tumor, der bis an die Oberfläche und in den Knochen hineinragte. Das Gehirn wies noch einen Tumor auf, der von der Dura mater ausging und die motorische Region und einen guten Teil des Frontallappens einnahm. Dieser letztere Tumor zeigte an der vorderen Partie einen Eindruck, in den die intrakranielle Konvexität des knöchernen Tumors hineinpaßte. P. wirft die Frage auf, ob zwischen diesen beiden Neoplasmen eine kausale Beziehung besteht. Nach Babes kann kein Zweifel herrschen, daß der Knochentumor durch Irritation der Dura mater die Formation des cerebralen Tumors verschuldet hat. Aber er erklärt, zum ersten Male einen Tumor als Ursache für eine durchaus andersartige Neubildung gesehen zu haben. (Der Hirntumor bestand aus Gebilden, die den Lilienknollen ähnlich waren und nach Babes Gefäße darstellen, die sich in abnormer Weise entwickelt haben.) Dieser Fall liefert einen bemerkenswerten Beitrag zum Studium der Ätiologie der Hirntumoren. *(Bendix.)*

Fraser (40) berichtet über einen Fall von Situs inversus und verdoppeltem linken Daumen, bei dem sich auch ein Tumor in der Gegend der Vorderhörner der Seitenventrikel in der Hauptsache links fand. Als Symptome nur Anfälle von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen; keine Lokalsymptome.

Bei einer 36jährigen Frau, die **Cornu** (25) beobachtete, stellten sich allmählich die Erscheinungen der Paralyse ein. Erst Gedächtnisschwäche, Apathie, Sprachstörung, blindes Fortdrängen — später mehr komatöser Zustand und tonische Konvulsionen; dazu Zittern der Hände, links Facialisparese mit Kontraktur, unsicherer Gang; erhöhte Sehnenreflexe, Pupillendifferenz und Starre, Erbrechen, Konvulsionen, manchmal Temperatur-

steigerungen, Stauungspapille zweifelhaft. Verkalkter Tumor — vielleicht Gumma — im vorderen Teile des rechten Schweifkernes, Atrophie des linken, teilweise aber auch der rechten Kleinhirnhemisphäre; Atrophie der rechten Olive und der rechten Rückenmarkshälfte — hier also tertiäre Degenerationen. Könnte es sich nicht, da auch der Tumor möglicherweise ein verkalkter Gumma war, um echte Paralyse gehandelt haben, dafür würde namentlich die Pupillenstarre sprechen?

In **Taylor**'s (101) Fall handelte es um ein extradurales Endotheliom, das in der rechten Schläfengegend den Schädel durchbohrte und zunächst außer Ataxie nur schwere Allgemeinerscheinungen gemacht hatte; es konnte nur teilweise entfernt werden — alle Symptome spez. auch die Stauungspapille, gingen aber zurück. Bald Rezidiv. Rückkehr aller Erscheinungen — linksseitige Hemiplegie. Tod. Keine Sektion.

Spiller's (98) erster Fall — ein multiple Sarkomatose — ist schon früher beschrieben. Im zweiten Fall handelte es sich um ein Sarkom in der linken Zentralwindung mit deutlichen Lokalsymptomen bei Mangel der Allgemeinsymptome mit Ausnahme der Kopfschmerzen. Der Tumor wurde gefunden. Rückfall nach 7 Wochen und Tod. Im dritten Fall handelte es sich um ein subkortikales Sarkom unter der motorischen Region der rechten Hemisphäre; auch hier Allgemeinsymptome gering; es bestand linksseitige Parese und rechts Oculomotorius- und Abduzensparese. Der Tumor konnte wegen seines tiefen Sitzes nicht entfernt werden. Im vierten Falle wiesen die Symptome auf die r. Hirnseite hin, spez. auch auf die motorische Region; es fanden sich multiple tuberkulöse meningoencephalitische Herde. Im fünften Falle Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel — bestanden rechtsseitige Hirnnervenlähmungen — Facialis, Akustikus, Abduzens; Nystagmus, cerebellare Ataxie, schwere Allgemeinsymptome, die Operation mußte wegen des gefährlichen Zustandes des Patienten abgebrochen werden.

Friedreich (41): Bericht über einen operativ geheilten Stirnhirntumor auf dem Chirurgenkongreß 1904.

Bei einem Manne, den **Ramsay Hunt** (55) beobachtete, bestanden neben linker Hemiplegie spez. psychische Symptome, und zwar vor allem eine sehr wechselnde Benommenheit. Durch häufig wiederholte Reize war diese Benommenheit zu durchbrechen, und Patient gab dann richtige, oft witzige Antworten (Witzelsucht). Es bestand auch eine erhebliche Störung des Körpergleichgewichtes. Die Sektion ergab einen großen Tumor im rechten Stirnhirn.

Leszynsky (65) teilt einen Fall von Hirntumor des rechten Seitenventrikels mit. Anfangs Stirn- und Nackenkopfschmerz mit Schwindelanfällen, Schwächegefühl in der linken Hand, besonders des kleinen und Ringfingers. Plötzliches Erblinden zwei Monate später auf dem rechten Auge, einen Monat darauf auch des linken Auges. Es konnte eine leichte linksseitige Hemiparese festgestellt werden; linker Patellarreflex lebhafter als rechts. Später traten Anfälle von tonischen und klonischen Krämpfen der linken Körperhälfte auf. Bei Eröffnung des Schädels wurde kein kortikaler Tumor gefunden, dagegen wurde im rechten Seitenventrikel ein weicher, roter Tumor von Eigröße entdeckt, anscheinend ein Gliosarkom. *(Bendix.)*

In dem von **Ascherson** (3) mitgeteilten Falle handelte es sich um ein im Centrum semiovale links liegendes, auch das Mark des Stirnhirnes beteiligendes, gut abgegrenztes Sarkom, dessen Symptome aber um so mehr auf das Kleinhirn hinwiesen, als unter der Annahme eines Tumors der rechten Kleinhirnhemisphäre an dieser Stelle natürlich vergeblich operiert wurde. Die Symptome waren cerebellare Ataxie; Schmerzempfindung über der rechten

Occipitalregion; früh eintretende Stauungspapille und Erblindung; statische Ataxie des rechten Armes, Nystagmus; dazu rechtsseitige Lähmung, die aber nicht deutlichen cerebralen Charakter hatte, sondern eher schlaff war mit wechselnden und manchmal fehlenden Kniereflexen, ferner Fehlen von Krampfanfällen. Unter diesen Umständen — namentlich bei dem eigentümlichen Verhalten der Lähmung der rechten Extremitäten war hier eine Fehldiagnose wohl kaum zu vermeiden; einmal war auch Schmerzhaftigkeit bei Perkussion des Knochens über den linken Zentralwindungen konstatiert, und hier war der Knochen stark arrodiert. Auch bestand starke psychische Benommenheit. Der hierhergehörigen Arbeiten des Ref. kennt Autor scheinbar nur aus einem Zitate Raymonds.

Wahler (106) berichtet über einen Fall von Balkentumor, der vom Balken aus besonders in die rechte Hemisphäre eingedrungen war. Von Interesse war, daß eigentliche Intelligenzstörungen fehlten. Neben den allgemeinen Tumorsymptomen bestand links Hemiplegie, und Neigung nach links zu fallen.

Syers (100) fand bei einem an Sarkom der linken Pleura und Lunge leidenden 31jährigen Manne, der auch leichte cerebrale Störungen, wie Erregbarkeit, Apathie und Somnolenz, aber keine Konvulsionen oder Lähmungen seigte, eine Sarkommetastase in der rechten Gehirnhemisphäre. Der Tumor lag in der Corona radiata in deren hinterem Abschnitt, aber scharf abgegrenzt von der motorischen Region. *(Bendix.)*

Diller's (28) Fall von Hirntumor der oberen regio parietalis bot klinisch folgende Symptome: 56 Jahre alter Mann erkrankte unter neurasthenischen Beschwerden vor einem Jahre, danach häufig Anfälle Jacksonscher Epilepsie, die in der linken großen Zehe begannen. Zwei daraufhin an der motorischen Region ausgeführte Operationen, wobei nur Teile eines Tumors entfernt werden konnten, brachten leichte Besserung. Die Autopsie förderte ein Spindelzellensarkom des rechten oberen Parietallappens zutage. *(Bendix.)*

Cestan und **Halberstadt** (20) bringen einen Fall vor von wahrem Adenom der Hypophyse ohne Akromegalie, wobei aber hervorzuheben ist, daß es sich um einen alten Mann handelte, bei dem eine Zunahme der Skelettknochen gar nicht mehr eintreten konnte. Der Patient hatte an einem Alkoholdelirium gelitten; objektive Symptome für einen Hypophysistumor fanden sich nicht.

Kollarits (58) kommt teils auf Grund einer Zusammenstellung fremder Fälle, teils auf Grund zweier eigener Beobachtungen zu dem Schlusse, daß Hypophysentumoren sehr häufig ohne klinische Symptome der Akromegalie bestehen können, demnach ist ein Tumor der Hypophyse nicht die Ursache, sondern eine Teilerscheinung der Akromegalie. — Im ersten Falle handelt es sich um eine sarkomatöse Geschwulst der Hypophyse bei einem 17jähr. Mädchen, welches vor einem Jahre luetisch infiziert wurde; 6 Monate später nächtliche Kopfschmerzen, rechte Abduzenslähmung und Ptose, beiderseits Okulomotoriusparese, konvulsive Anfälle, Nackenschmerzen, rechte Stimmbänderlähmung und Hyposmie. Todesursache Phthisis florida. — Im zweiten Falle handelt es sich um ein Angiosarkom der Hypophyse bei einer 28jähr. Frau, welche ein Jahr vorher unter nächtlichen Kopfschmerzen, linke Abduzensparese, Schmerzen im 2. linken Trigeminusgebiete und Exophthalmus erkrankte; keine Spur von Akromegalie. — Aus beiden Fällen folgert Verf. daß die nächtlichen Kopfschmerzen nicht als ausschließliches Zeichen der Lues anzusehen sind, da solche auch durch Tumoren verursacht werden können. *(Hudovernig.)*

Zack (114) bringt einen Fall von Adenom der Hypophysis und einen Fall von Endotheliom in der Hypophysisgegend. In beiden Fällen traten neben den allgemeinen Erscheinungen des Hirntumors doppelseitige schwere Sehstörungen in den Vordergrund. Dazu Polydipsie und Polyurie; Fettsucht. Keine Akromegalie. Es spreche vieles dafür, daß bei Geschwülsten, die zu einer gewissen Hyperfunktion der Hypophysis führen können — so Adenome, Strumen —, Akromegalie auftritt; bei Tumoren, die die Hypophysis zerstören, — wie die meisten malignen — dagegen nicht. Doch entsprechen dieser Annahme nicht alle Beobachtungen. In einzelnen Fällen sind auch Entwicklungsstörungen speziell der Geschlechtsorgane und Zwergenwuchs bei Hypophysistumoren beobachtet.

Berger (8) teilt einen Fall von Tumor der Hypophysisgegend mit, der sich klinisch durch die starke Zunahme des Panniculus adiposus und trophische Störungen zu erkennen gab. Der 14jährige Schüler zeigte infantilen Habitus, Stehenbleiben im Wachstum, Sprödigkeit der Haut, Haarausfall und Sprödigkeit der Nägel. Außerdem bot er die Symptome des Hirntumors, wie Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Abnahme der Sehkraft und Stauungspapille dar.

Es fand sich an der Basis ein Tumor hinter dem Chiasma, der gegen die Hypophyse zu prominiert und von dessen unterem Umfang der Hypophysisstiel abgeht. *(Bendix.)*

Embden (35) zeigt das Präparat eines Hypophysistumors. Es bestand bitemporale Hemianopsie, beginnende Akromegalie, Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, Diabetes insipidus und später -mellitus und weiter Konvulsionen. **Albers-Schönberg** (1) konnte röntgographisch Erweiterung der Sella turcica wahrnehmen, so daß die Diagnose in vivo ganz sicher war.

Bei einer Patientin von **Howard** und **Southard** (53) bestanden im Verlaufe von sechs Jahren folgende Symptome: Sehr erhebliche Abschwächung der Sehschärfe rechts mit Sehnervenatrophie, geringer links, bitemporale Hemianopsie mit Einengung auch der nasalen Gesichtsfeldhälfte rechts; Anfälle von heftigen Kopfschmerzen mit Coma und Erbrechen, unsicherer Gang; Retinitis. Einmal durch zwei Jahre Rückgang der schweren Allgemeinsymptome. Keine Akromegalie. Tumor im Interpedunkularraum mit Durchbruch in die Keilbeinhöhle; am ersten gliomatöser Natur, von dem hinteren Abschnitte der Hypophysis ausgehend.

Im Falle von **Kufs** (61) handelte es sich um eine Frau mit primärem, inoperablem Uteruscarcinom, die im wesentlichen an psychischen Störungen — Demenz mit interkurrenten tobsüchtigen Erregungszuständen — erkrankte; daneben laufen Artikulations- und Schlingstörungen. Es fanden sich sekundäre Carcinomknoten im rechten Schläfenlappen und im Hirnstamme speziell in der Brücke. Die Knochen zeigten lebhafte Neigung zu Nekrose und zum Zerfall; sie wuchsen nicht nur in der Kontinuität, sondern durch primäre Beteiligung der Gefäße in der Nachbarschaft der Knoten. Interessant ist, wie viele der seltenen multiplen sekundären Hirncarcinome gerade in Irrenanstalten beobachtet werden. (Ref.)

In **Mc Kennan**'s (73) ersten Falle handelte es sich um eine Cyste des rechten Occipitallappens. Es bestanden als Lokalsymptome: Hemianopsie; Alexia verbalis, nicht litteralis; keine optische Aphasie; Schreiben auf Diktat und spontan möglich; kann aber auch lesen, was er geschrieben hat. (Es ist sehr auffällig, daß diese Symptome bei einer Cyste im rechten Occipitallappen vorhanden waren; es wird nicht angegeben, daß der Patient Linkshänder war.) Lähmung der linken Extremitäten und Gesichts- und Zungenschwäche. Kopfschmerz, Schwindel- und Krampfanfälle; keine Stauungspapille. Bei Operation

über dem rechten Occipitallappen trifft man dann auf eine Cyste, die entleert wird. Während des Kompressionsverbandes Paraphasie. Schnelle Heilung. Allgemeinsymptome und linksseitige Lähmung verschwinden zuerst; dann später auch die Lesestörung, aber unvollkommen; die Hemianopsie nach links blieb bestehen. Die vom Autor gegebene Tabelle über Tumoren der Hinterhauptslappen ist sehr unvollkommen; es werden nur Fälle englisch schreibender Autoren angeführt. Im 2. Falle begann das Leiden mit Krämpfen im rechten Gesichte, rechten Arme, Zunge und Sprachstörungen. Später Allgemeinsymptome; auch Stauungspapille. Dann namentlich psychische Alterationen; auch Delirien und Wahnideen. Rechtsseitige hemiplegische Erscheinungen. Am linken Stirnbein, dicht unter dem Tuber frontale, Durchbruch der Knochen. Operation an dieser Stelle. Entfernung eines Tumors aus der 2. Stirnwindung links. Bald nachher Krampfanfälle. Tod.

In **Dufour**'s (31) Fall bestand bei einem acht Monate alten Knaben doppelseitige Ptosis; linksseitige Ophthalmoplegia externa (rectus internus, inferior und superior), rechtsseitige untere Facialislähmung; linksseitige Schwäche der Extremitäten. Es fanden sich zwei Tuberkel, einer links im oberen Teil der Brücke, der bis an den Hirnschenkel reichte, und einer rechts im unteren Teil der Brücke.

Lenoble und **Aubineau** (63) teilen einen Fall von Tuberkelbildungen im Pons und Pedunkulus bei einem acht Monat alten Kinde mit, welches klinisch außer einer Paralyse des rechten unteren Facialis, eine Ptosis beiderseits, Ophthalmoplegia externa sinistra und eine leichte Parese der rechten Extremitäten darbot.

Außer einer großen Kaverne in der rechten Lunge wurden zwei Tuberkel im Gehirn gefunden, von denen der eine verkäst und kavernös war und hauptsächlich im linken oberen Teil des Pons lag; während der andere sich im unteren Teil der rechten Hälfte des Pons entwickelt hatte. Die Autoren nahmen an, daß die Hauptsymptome von dem verkästen Tuberkel herrühren, vor allem die Paralyse des rechten unteren Facialis und die Lähmung der linken Okulomotorius.

Dagegen rechnen sie die leichte Parese der rechten Extremitäten auf Kosten des anderen Ponstuberkels. *(Bendix.)*

In den beiden Fällen, die **Hunt** (54) mitteilt, handelte es sich nach der Ansicht des Autors um angeborene, den Hirnstamm beteiligende und über den Boden des 4. Ventrikels sich vorwölbende angeborene Cysten bei gliomatösen Tumoren in der Nachbarschaft. Im ersten Falle saß der Tumor im linken Thalamus opticus. Neben den Allgemeinsymptomen der Hirngeschwulst bestand schwankender Gang; rechts Hemiparese und Hemiataxie; linksseitige Abduzensparese; Nystagmus; rechts Schwerhörigkeit; rechts emotionelle Lähmung des Gesichtes. Im 2. Falle bestanden die Symptome der Affektion der Hirnschenkel; Okulumotoriuslähmung rechts und z. T. auch links; spastische Lähmung der Extremitäten links. Gliom im rechten Hirnschenkel. Beide Patienten waren jugendliche Individuen. Die Kombination der Cysten mit gliomatösen Tumoren ist schon öfters beobachtet worden.

Sato (91) hat vier Fälle von Cysticerken des Gehirns innerhalb des kurzen Zeitraumes von $1^1/_2$ Jahren im Friedrichstädter Krankenhaus zu Dresden eingehend beobachtet und legt seiner Mitteilung über diese Fälle eine Übersicht über die ganze bisher veröffentlichte Literatur (128 Fälle) zu Grunde. Im ersten Falle fand sich am Boden des 4. Ventrikels, der stark dilatiert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt war, linksseitlich eine etwa kirschgroße gelbliche Blase, an deren einen Seite man den Kopf des

Parasiten leicht erkennen konnte. Die Sektion ergab im zweiten Falle dicht hinter dem Chiasma opticum, zwischen den hinteren Schenkeln einen haselnußgroßen, verkalkten Cysticerkus.

Fall III ergab im 4. Ventrikel in der linken Ecke der Rautengrube eine Cysticerkenblase von Kirschkerngröße. Bei dem 4. Patienten war der 4. Ventrikel vollständig von einer grau durchscheinenden Masse ausgefüllt, in welcher sich ein abgestorbener, verkalkter Cysticerkus als graugelbes Gebilde erkennen ließ. S. geht genauer auf die Häufigkeit und die Symptomatologie der Cysticerken ein, die an den Häuten des Gehirns, an der Stirnrinde und in der Rindensubstanz des Großhirns ihren Sitz haben oder in den Ventrikeln und schließlich an der Gehirnbasis und im Kleinhirn sich entwickeln. Unter den 128 Fällen waren 48 Ventrikelcysticerken, 24 lagen an der Basis cerebri und im Kleinhirn. *(Bendix.)*

Souques (97) teilt einen Fall von Hirntumor mit, der wegen der Gehörsstörungen den Verdacht auf einen basalen Sitz der Neubildungen lenkte, sich aber als ein linksseitiger Tumor im Lobus praefrontalis herausstellte. Die ersten Krankheitssymptome traten drei Monate nach einem Radfahrunfall auf, der aber ohne Kopfverletzung verlief, in Form von Kopfschmerzen in der Stirn- und Hinterkopfgegend der linken Seite. Später konzentrierten sich die Schmerzen auf die linke Augen- und Unterkiefergegend mit Hyperästhesie der linken Gesichtshälfte und Zuckungen dieser Seite. Zwei Monate später traten Erbrechen und Sehstörungen auf, die zur Erblindung führten. Drei Monate darauf entstand Ohrensausen, Glockenläuten und Abnahme des Gehörs bis zur völligen Taubheit zuerst links dann auch rechts. Leichte Schwindelanfälle. In der Annahme, daß es sich um einen Basal-Tumor der Nervi acustici handle, wurde zur Operation geschritten, aber ohne Erfolg. Bei der Obduktion fand sich nur ein Tumor in dem linken Lobus praefontalis von der Größe einer Mandarine, von weicher Konsistenz, dessen Umgebung erweicht war und an einer Stelle eine Hämorrhagie erkennen ließ. Der Mangel eines objektiven Befundes an den Gehörsnerven veranlassen S. zu der Annahme, daß, analog wie bei der Stauungspapille, die Gehörsstörungen eine Folge des erhöhten endokraniellen Blutdruckes seien und durch eine Lymphstase im Labyrinth zustande kämen. Für die Richtigkeit dieser Hypothese scheint der Umstand zu sprechen, daß bisweilen die Lumbalpunktion eine Besserung der Gehörsstörungen zur Folge hatte. *(Bendix.)*

Plehn (81a). Ein 23jähr. Mädchen hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht. In früher Jugend nach Diphtheritis Sehstörungen, die bald wieder schwanden. Seit der Kindheit nasales Sprechen und Schwerhörigkeit am linken Ohr. Januar 1903 Partus. Kind gesund. Keinerlei Hinweise auf Lues. Seit März 1903 traten anfallweise Kopfschmerzen auf, die von der Stirn zum Hinterhaupt ausstrahlten und gewöhnlich mit Erbrechen endeten. Zunehmender Appetitmangel, Verschlechterung des Sehvermögens.

17. September Aufnahme ins Krankenhaus. Körperliche Untersuchung ergab nur mäßig indolente Schwellung der Inguinal- und Nackendrüsen. Knötchen in der Haut, die als Fibrome gedeutet wurden. Die Untersuchung der Augen ergab weitgehende Veränderungen des Augenhintergrundes, die auf Stauungsretinitis schließen ließen. Behandlung mit Jodkali und Schmierkur, bei welcher Behandlung sich die Erscheinungen bedeutend besserten, so daß die Patientin nach 6 Wochen auf eigenen Wunsch entlassen wurde.

$2^1/_2$ Monate später 2. Aufnahme. Abnahme des Sehvermögens, Schwerhörigkeit, Zunahme der Kopfschmerzen. Die Erscheinungen ließen nunmehr auf einen Tumor in cerebro schließen. Ein Versuch mit Jodkali-Behandlung

ergab erhebliche Besserung. Zur weiteren Sicherung der Diagnose wurde die Lumbalpunktion gemacht.

4 Tage später starke Schluckbeschwerden. Starke Verwölbung der rechten hinteren Pharynxwand. Schwellung ging später etwas zurück. 22. Juni plötzlich Exitus. Die Obduktion ergab, daß es sich um 2 Tumoren handelte. Einen am Oberwurm des Kleinhirns, einen im Bereich der letzten Hirnnerven außerhalb des Foramen jugulare. Letzterer hatte die hintere Pharynxwand vorgewölbt. Die Geschwülste charakterisierten sich als Neurofibrome.

Ein zweiter Fall wurde an einem 57 jähr. Mann beobachtet. Er gab an, vor einigen Wochen einen Schlaganfall erlitten zu haben. Linksseitige Parese sowohl des Facalis, als auch am Arm und Bein. Sensibilität links herabgesetzt. Auffällig war ein zirkumskriptes, hochgradiges Ödem des Gesichts (Nase, Stirn und beide Augenlider). Die Augenlider quollen gleichsam aus der Gesichtsfläche hervor, so daß es kaum möglich war, sich die Konjunktiven zugänglich zu machen. Sie zeigten hochgradige Chemosis. Die Pupillen waren vollständig verdeckt. Auch hier wurde Lumbalpunktion gemacht, aber trotz längeren Wartens trat keine Flüssigkeit aus der Kanüle. Daraus wurde geschlossen, daß ein vorn sitzender Tumor das Gehirn gegen das Foramen magnum hingedrängt und dieses so verschlossen habe. *(Hartmann.)*

Panse (80) beschreibt das histologische Bild eines Akustikusglioms — — genauer Fibroglioms — das sich im Canalis acusticus internus entwickelt hatte. Der innere Gehörgang war erweitert; der Nervus acusticus fast ganz zerstört; der Nervus facialis auch unter diesen Umständen erhalten.

Der Fall von Akustikustumor, den **Alexander** und **v. Frankl-Hochwart** (2) mitteilen, betraf einer 49 jährigen Patientin. Beginn mit Unsicherheit in den Beinen. Nach einem Trauma traten Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen ein. Nystagmus, Hyperästhesie des 1. und 2. Trigeminusastes links, Kaumuskellähmung links, Lähmung des linken Facialis und linken Gaumensegels, Neigung, nach links zu fallen. Sehnenreflexe links stärker als rechts. Beiderseits Optikusneuritis. Links Schwerhörigkeit. Geistige Schwäche, später Demenz. Seitwärts- und Aufwärtsbewegung der Bulbi beschränkt.

Obduktion ergab einen walnußgroßen Tumor am Akustikus und Facialis, der die Kleinhirnstiele komprimierte. Degenerative Atrophie des N. cochleae und Ganglion spinale. Atrophie des Cortischen Organes. Die Diagnose konnte wegen des charakteristischen Ohrbefundes (Verschlechterung der Kopfknochenleitung sowohl im Schwabachschen als Rinneschen Versuch; keine Verbesserung der Hörschärfe durch Lufteintreibung) mit Sicherheit gestellt werden. *(Bendix.)*

Bunzl (16) beschreibt den Befund vielfacher Parasiten im Gehirn eines Maulwurfes, die am ersten an Trichina spiralis erinnerten.

In **Pulvermacher's** (83) Fall bestand das Leiden 7 Jahre. Zum Schluß aus Neuritis hervorgegangene Atrophia n. opticorum. Anfälle von sehr heftigen Kopfschmerzen mit Nackensteifigkeit; plötzlicher Tod. Im Beginn des Leidens: Schlaganfall mit langandauernder linker Lähmung und Erschwerung der Sprache.

Coley (23) behandelte ein 14jähriges Mädchen, das rapide an den Symptomen eines Kleinhirntumors erkrankte. Operativ am Kleinhirn nichts gefunden; Punktion des l. Seitenventrikels; Entleerung von vieler Flüssigkeit, der Skolioces und nach wenigen Tagen auch des Cystenwassers.

Rawling (85) verbreitet sich in seiner Arbeit „über angeborene und traumatische Cysten“ des Gehirns und der Meningen über die Entstehungs-

weise der Encephalocele und Meningocele congenita und traumatica und teilt zwei von ihm beobachtete Fälle von Meningocele traumatica mit. Ein 11 Monate altes Kind hatte an der rechten Parietal-, Temporal- und Occipital-Region ein Trauma erlitten unter Bildung eines großen Hämatomes. Es bildete sich ein pulsierender Tumor, der beim Schreien größer wurde und unter Kompressions-Behandlung geheilt wurde, ohne zu cerebralen Erscheinungen zu führen. — Bei einem anderen Kinde bildete sich nach einem Fall auf den Kopf ein Hämatom über der rechten Frontoparietalgegend aus mit Parese des rechten Armes und Beines. Es zeigte sich Pulsation und zeitweiliges Größerwerden des Tumors, der ebenfalls durch Kompression geheilt wurde. *(Bendix.)*

In dem Falle von **Schlapp** und **Walsh** (92) waren bei einem Arbeiter nach einem Schädeltrauma zuerst Jacksonsche Anfälle eingetreten, die im l. Arme — spez. in der Hand begannen und allmählich die ganze l. Seite ergriffen. Dann trat Bewußtlostlosigkeit ein. Im Verlaufe von Jahren unter Zurücktreten der Krämpfe spastische linksseitige Hemiplegie mit Störungen des Tastsinnes, des Lagegefühls und mit Astereognosis. Stauungspapille, Kopfschmerzen des Nachts mit Erbrechen gegen Morgen. Diagnose: Tumor in der Gegend des r. Zentralhirns. Er fand eine Cyste und in der Nähe derselben ein Fibrom; die Cyste wurde entleert und das Fibrom entfernt. Es trat volle Heilung aller Symptome ein.

Luce's (67) Fall war im Verlaufe ein klassischer. Beginn mit Zuckungen in der r. Hand, allmählich große, die ganze r. Seite betreffende Anfälle, dann Lähmung zuerst der r. Hand und des r. Armes, später auch des r. Beines; aphasische Störungen. Kopfschmerzen, Erbrechen, Neuritis optica und Sehnervenatrophie. Bei der Operation fand sich im unteren Gebiete beider Zentralwindungen und im benachbarten Teile der Hirnwindungen ein gut ausschälbarer Tumor. Fast totale Aphasie und Hemiplegie. Später Erholung der Sprache und des r. Beines; der r. Arm blieb gelähmt. Allgemeinbefinden dauernd gut. Stauungspapille ganz zurückgegangen.

In **Brindel**'s (14) Falle bestanden neben allgemeinen Tumorsymptomen — ausgenommen Stauungspapille — und solche in Druck auf Kleinhirn und Hirnstamm — unsicherer Gang, Tachykardie, starke Sehnenreflexe, eine rechtsseitige Stimmband- und Gaumensegellähmung. Diagnose: Tumor in der Gegend des Austrittes des Vagusakzessorius. Keine Sektion.

Kopczyńzki (59) beschreibt einen Fall von Tumor an der Hirnbasis mit einer ungewöhnlichen Störung der assoziierten Augenbewegungen. Bei der 44jährigen Frau entstand vor einem Jahre vorübergehende linksseitige Ptosis mit Konvergenz des Auges. Nach einigen Wochen dieselben Erscheinungen rechts. Nach mehrmaligem Verschwinden und Wiederauftreten der Symptome wurde die Konvergenz beider Augen seit $^1/_2$ Jahre stabil. Sehschwäche und Amaurose links seit 3 Monaten, rechts seit $1^1/_2$. Kopfschmerzen. Erbrechen. Parästhesieen im l. Mundwinkel. S t a t u s: Muskelkraft in den Extremitäten erhalten. Leichte Steigerung der Sehnenreflexe links. Riechvermögen = 0. Maximaler Strabismus konvergenz in beiden Augen. Das linke Auge fast völlig bewegungslos, das rechte kann etwas nach außen gedreht werden. Leichter Exophthalmus. Leichte Ptosis. Pupillen mittelweit, reaktionslos. Neuritis optica rechts, Atrophia links. Anästhesie im Gebiete der I.—II. Trigeminusäste rechts. Während des 1monatlichen Aufenthaltes im Krankenhaus traten folgende Erscheinungen auf: mehrmaliges Erbrechen. Lähmung des l. Facialis. Keratitis neuroparalytica links. Hyperäthesie links. Parästhesieen im l. Mundwirkel. Kaustörung. Geschmackverlust in der linken $^1/_2$ der Zunge. Zunge weicht nach links

ab. Auf Grund dieser Erscheinungen diagnostizierte Verf. einen Tumor an der Hirnbasis vor der Gegend des Chiasma distalwärts in der linken Basishälfte und proximalwärts nach der Orbita hinziehend. Verf. bespricht besonders den sog. spasmus convergentiae und meint, daß dieser nicht nur bei Beschädigung der supranukläreu Bahnen, sondern auch bei einer peripherischen Erkrankung vorkommen könne (vielleicht handelt es sich dabei um eine Reizung symmetrischer Okulomotoriusfasern, die für die Konvergenzmuskeln bestimmt sind, oder aber um ein Reizung dieser letzteren Muskeln selbst durch den in die Orbitae hineinwachsenden Tumor).

(Edward Flatau.)

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referent: Privatdozent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. *Aistermann, Alois, Über extradurale Abszesse. Inaug. Diss. München.
2. Apert, E. et Delille, Dilatation des bronches chez une enfant de 14 ans; abscès pulmonaire; abscès cérébraux multiples à pneumocoques. Bull. de la Soc. anat. de Paris. T. VI, p. 631.
3. *Bacon, German, Report of a Case of Sigmoid Sinus Thrombosis; Operation without Ligature ot the Internal Jugular Vein. — Recovery. New York Med. Journal. October.
4. *Bacon, Gorham, Report of a Fatal Brain Abscess of Otitic Origin. Archives of Otology. Aug.
5. Ballance, Charles, A Case of Temporo-Sphenoidal Abscess with Loss of the Sense of Smell. Brain. p. 438. (Sitzungsbericht.)
6. Baron, L., Ein Fall von Herzverletzung mit Hirnembolie. Inaug. Diss. Leipzig.
7. Billington, William, Cerebral Abscess Following Otitis Media; Operation; Recovery. Brit. Med. Journal. I, p. 836.
8. *Bonain, A., Deux observations intéressantes de complications endocraniennes d'otite moyenne suppurée. Rev. hebd. de Laryngol. No. 25, p. 721.
9. *Brady, A. J., Case of Temporo-Sphenoidal Abscess of Otitic Origin. Australasian Med. Gazette. March.
10. Braun, Hémianopsie homonyme droite par abscès souscortical du lobe occipital gauche. Lyon médical. T. CIII, p. 897. (Sitzungsbericht.)

10a. Bregmann, Ein Fall von metastatischem Ponsabszess. Pamietnik towarszystwa lekarskiego (polnisch.)

11. Brentano, Sinusthrombose rechterseits mit linksseitigem metastatischem Lungenabszess. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1301. (Sitzungsbericht.)
12. *Bridges, Wilson O., Case of Traumatic Cerebral Hemorrhage. Western Med. Review. June.
13. Bronner, Adolf, Notes on a Case of Thrombosis of the Cavernous Sinus due to Empyema of the Sphenoidal Sinus. The Brit. Med. Journal. II, p. 1310.
14. Bryan, W. A., Abscess of the Brain. The Journal of the Amer. Med. Association. Vol. XLII, p. 1175. (Sitzungsbericht.)
15. Cheval, 1) Fall von Hirnabszess. 2) Fall von Compression des sinus cavernosus. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLVIII, p. 391. (Sitzungsbericht.)
16. *Coheur, L., Epanchement sanguin intra-cranien conséoutif à une contusion de la tête. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. No. 2, p. 106.
17. *Corning, J. Leonard, Traumatic Hematoma with Evanescent Aphasia and Hemiplegia. Followed in the Course of Years by Inveterate and Severe Headache; Operation: Recovery. New York Med. Journal. Dec.
18. Courtellemont, V., Néphrite interstitielle avec hemorragie cérébrale, hémorragie rénale et tubercule du rein. Bull. Soc. anat. de Paris. Nov. p. 712.
19. *Delsaux, V., Thrombo-phlébite du sinus caverneux, d'origine otitique. La Presse oto-laryngol. No. 9, p. 355.
20. *Delsaux, Abcès cérébral récidivant. La Presse oto-laryngol. No. 7, p. 272.
21. *Derselbe, Abscés cérébelleux sans signes extérieurs. ibidem. p. 274.
22. Dench, Edward, Report of a Case of Chronic Purulent otitis Media; with Thrombosis of the Lateral Sinus: Radical Operation: Excision of Internal Jugular Vein. Recovery. Annals of Otology. March.

23. *D o r, L., Sinusites sphénoidales et maxillaire consécutions á une lésion spécifique de la base du crâne; complications oculaires. Lyon méd. T. CIII, p. 113.
24. *D o r r, Paul, Ein Fall von marantischer Hirnsinus-thrombose. Inaug. Diss. Strassburg.
25. *E a g l e t o n, Wells P., Double Cerebellar Abscess. — Operation and Recovery. Archives of Otology. Aug.
26. *E b e n h o e c h, Georg, Zur Kenntnis der durch Mittelohreiterung verursachten Todesfälle. Inaug. Diss. München.
27. E l l e t t, E. C., Septic Thrombosis of the Cavernous Sinuses. With Report of three Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIII, p. 1865.
28. E r b, W. jun., Ein Fall von ausgedehnter Gehirnerweichung bei totaler Obliteration der Carotis communis sinistra. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 946. (**Sitzungsbericht.**)
29. E u l e n s t e i n, H., Bemerkenswerter Fall von multiplen intrakraniellen Komplikationen bei chronischer Mittelohreiterung. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLVIII, p. 84.
30. *F a u v e l, J. P. E., Contribution à l'étude des abscès cérébraux d'origine otitique. Thèse de Paris. No. 189. Michalon.
31. F e r r a n d, Jean, Un cas d'hémorrhagie du cervelet. Bull. de la Soc. ant. de Paris T. VI, p. 281.
32. *F i n l e y, C. E., A Case of Thrombophlebitis of the Cavernous Sinus. Archives of Otology. Dec. 1903.
33. *Derselbe, Übersetzt von Dr. Th. S c h r ö d e r in Rostock. Über einen Fall von Thrombo-phlebitis des Sinus cavernosus kompliziert durch Empyem der Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen, irrtümlicherweise für eine Thrombophlebitis des Sinus lateralis gehalten. Zeitschr. für Ohrenheilk. XLVIII, p. 227.
34. *F i s c h e r, Karl, Ein seltener Fall von Hirnabszess im Anschluss an Furunkulose. Inaug. Diss. München.
35. F r o i n, G. et B o i d i n, L., Phénomènes de localisation au cours des hémorrhagies méningés sous-arachnoidiennes. Gaz. des hôpitaux. No. 2.
36. G a l l a v e r d i n, L. et J a m b o n, Sur un cas d'hémorrhagie cérébrale avec inondation ventriculaire chez un enfant de 12 ans, au cours d'une endocardite mitrale végétante. Lyon méd. T. CII, p. 1197. (**Sitzungsbericht.**)
37. G e r b e r, Rhinogener Hirnabszess. Archiv für Laryngologie. Bd. 16 Heft 2, p. 208.
38. *G r a d e n i g o, G., Special Syndrome of Endocranial Otitic Complications. Annals of Otology. Dec.
39. G r e i f t, Drei Fälle von otitischem Hirnabszess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVIII, p. 392. (**Sitzungsbericht.**)
40. Derselbe, Fall von Hirnabszess. ibidem. p. 391. (**Sitzungsbericht.**)
41. G r o s s m a n n, J., Über Sinusphlebitis tuberculosa. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 61, p. 30.
42. G r u e n i n g, E., Orbital Cellulitis; Empyema of the Ethmoid Cells ant the Frontal Sinus; Abscess of the Frontal Lobe; Pneumocoocaemia, Death. Med. Record. Vol. 65, p. 215.
43. *G u t t m a n n, John, Report of a Fatal Case of Chronic Suppurative Otitis with Cholesteatoma in the Drum Cavity and Antrum, Cellulitis of Almost the Entire Scalp, Thrombosis of the Transverse Sinus, Cerebral Abscess and Softening of the Cerebellum. Archives of Otology. June.
44. H a l b r o n, P., Abscès asymétriques de la région occipitale du cerveau chez un tuberculeux. — Amaurose. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VI. No. 4, p. 371
45. *H a r r i s, J. Delpratt, A Case of Intracranial Haematoma. The Lancet. I, p. 1199.
46. H e n d e r s o n, R. G., A Case of Extradural Abscess Complitating Acute Middle-Ear Catarrh Without Perforation of the Membrana Tympani, Operation; Recovery. The Lancet II, p. 1637.
47. H i l d e b r a n d, Fall von Thrombose des Sinus cavernosus. Vereinsbeil. Deutsche Medizin. Wochenschr. p. 696. (**Sitzungsbericht.**)
48. H i n s b e r g, V., Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabszesse: Infektion durch den Hiatus subarcuatus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1425.
49. H o c h e i s e n, Paul, Embolie der Arteria Fossae Sylvii durch einen Venenthrombus des Unterschenkels bei Offenstehen des Foramen ovale. Fortschritte der Medizin. No. 9, p. 393.
50. *H ö l s c h e r, F., Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. I. Die Erkrankungen an der Aussenseite der Hirnhaut. Halle a/S. Carl Marhold.
50a. H o f a c k e r, Ueber epidurale Blutaustritte in verbrannten Leichen. Bemerkungen zur Mitteilung des Medizinalrats Dr. Leonpacher in Heft 1 dieser Zeitschrift. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Sept./Oct. p. 321.
51. *H ö l s c h e r, Die otitische Thrombose des sinus cavernosus. Internat. Cbl. für Ohrenheilk. II. Heft 4.

52. J a k i n s , Percy, Notes on a Case of Otitic Cerebellar Abscess; Extradural Abscess, Trephining Middle and Posterior Fossae, Recovery. The Lancet. I, p. 290.
53. *J o r d a n , C. H. R., Report of a Fatal Case of Multiple Otitic Abscesses in the Temporal Lobe with Remarks. Archives of Otology. June.
54. J o u r d i n , Ch., Les lésions du canal carotidien et les hémorrhagies de la carotide interne dans les caries du rocher. Ann. des mal. de l'oreille. p. 466—505.
55. K a r t u l i s , Gehirnabszesse nach dyssenterischen Leberabscessen. Centralbl. für Bacteriologie. Bd. 37, No. 4, p. 527.
56. K a u f m a n n , E., Fall von ausgedehnter Hirnsinusthrombose. Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte. p. 540. **(Sitzungsbericht.)**
57. *K e i p e r , G. F., Otitic Brain Abscess. Report of Two Cases. Observations Concerning the Disease. The Med. and Surg. Monitor. Oct.-Nov.
58. K i n g , Gordon. Perisinusal Abscess of the Lateral Sinus with Metastasis of Liver and Sternoclavicular Joint. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, p. 30.
59. K i r s c h m a y r , L., Fall von Meningealblutung. Wiener klin. Wochenschr. p. 634. **(Sitzungsbericht.)**
60. *K l a e r , Gottlieb, Cerebral Abscess. The Laryngoscope. October.
61. *K n a p p , Arnold, Zwei Fälle von nasalen Erkrankungen mit intracraniellen Komplikationen. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLVIII, p. 394.
62. *K ö b e r , Max, Ueber unkomplizierte otogene Extraduralabszesse. Inaug. Diss. Halle a/S.
63. K ö l p i n , Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabszesses. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 25, p. 465.
64. *K r a n z , Ernst, Ein bemerkenswerter Fall von organisierter Thrombose sämmtlicher Sinus der Dura mater nach einer Halseiterung. Inaug. Diss. München.
65. K r a u s s , C., Traumatic Hemorrhage over the Third Anterior Frontal Convolution. Operation, Removal. Recovery. Remarks on Present Status of Brain Surgery. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXVIII. No. 3. Sept. p. 393.
66. K r e p u s k a , Géza, Die perisinuöse, tuberkulöse Entzündung des Sinus transversus, mit der ähnlichen Erkrankung des Warzenfortsatzes und der Gehörknöchelchen, Operation, Heilung. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 14, p. 334.
67. *Derselbe, Cholesteatom des Felsenbeines complicirt mit Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis interna. Orvosi Hetilap. No. 15.
68. *L a m b , D. S., Cerebral Hemorrhage of ten Weeks Standing. Washington Med. Annals. March.
69. *L a n g e , W., Bericht über die Poliklinik für Ohrenkranke vom 1. April 1902 bis 31. März 1903. Charité Annalen. XXVIII, p. 402—403.
70. *L a p e r s o n n e , F. de, Thrombo-phlébite orbito-ménigée. Gaz. des hôpitaux. No. 38.
71. *L e c l e r c et B e u t t e r , Coexistence d'un rétrécissement mitral et d'un hémorrhagie cérébrale. Lyon médical. CIII, p. 835.
72. *L e d e r m a n , Isaac, Case of Abscess of the Brain Following Acute Suppurative Otitis Media, with Remarks. Amer. Practit. and News. Aug.
73. L e g r y , T. et R o u c h i e r , G., Hémorrhagie cérébelleuse considérable, survenue sans aucun signe de lésion encéphalique sans les jours qui ont précédé, et ayant entraîné la mort rapide après une heure et demie de convulsions. Bull. de la Soc. anat. de Paris. VI, p. 235.
74. L e w i s , Fall von Sinusthrombose. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLVIII, p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
75. L o m b a r d , Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLVIII, p. 392. **(Sitzungsbericht.)**
76. *L u c , Un cas de thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral d'origine otique. Abscès cérébelleux. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXX. No. 2, p. 120—129.
77. L u c e , Fall von Längssinusthrombose. Neurol. Centralblatt. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
78. M a c k e y , E., A Case of Cerebral Hemorrhage with Arrested Respiration for 18½ Hours. The Lancet. II. p. 450.
79. M a n a s s e , Drei Fälle von geheiltem Kleinhirnabszess. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1788. **(Sitzungsbericht.)**
80. *M a y , W. J., Notes on a Case of Cerebral Hemorrhage. Medical Sentinel. Nov.
81. *M e r c i e r - B e l l e v u e , Thrombo-phlébite suppurée du sinus caverneux d'origine otique sans thrombo-phlébite du sinus latéral. Rev. hebd. de Laryngol. No. 12. p. 401.
82. M e r t i n s , Paul S., Empyema of Frontal Sinus and Extradural Abscess of Frontal Lobe. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVII, p. 684.
83. M i o d o w s k y , Zur pathologischen Anatomie des otogenen Schläfenlappenabszesses. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1704. **(Sitzungsbericht.)**

84. *Molinié, J., Labyrinthite suppurée et abscès cérébelleux. Rev. hebd. de Laryngol. No. 1, p. 1.
85. Moullin, C. W. Mansell, A Case of Cortical Haemorrhage without Fracture or External Sign of Injury Causing Fits and Paralysis; Operation; Recovery. The Brit. Med. Journal. II. Nov. p. 1495.
86. Müller, Richard, Komplikationen von Mittelohreiterungen. Fortschritte der Medizin. No. 22, p. 869.
87. *Mummert, Richard, Beitrag zur Aetiologie der Blutungen in Pons und Kleinhirn. Inaug. Dissert. Greifswald. Febr.
88. *Nicolas, J. et Cade, A., Néoplasme de l'éstomac; endocardite végétante; embolies cérébrales; déviation conjugées de la tête et des yeux, avec hémianopsie par ramollissement de la sphère visuelle occipitale. Lyon médical. CIII, p. 837.
89. Nobécourt, P., Voisin, Roger et Vitry, G., Deux cas de thrombo-phlébite des sinus craniens avec méningite suppurée. Bull. Soc. anat. de Paris. V, p. 874.
90. Nonne, Fall von infectiöser Thrombophlebitis des Sinus cavernosus mit consekutiver Staphylococcaemie und Pyaemie. Neurol. Cbl. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
91. *Oppenheimer, Seymour, Mastoid Disease and Cerebellar Abscess. Annals of Otology. Dec. 1903.
92. Parsons, Alfred, Abscess of the Brain. The Dublin Med. Journ. Jan. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
93. Piffl, Otto, Zur Kasuistik der Hirnblutleitererkrankungen otitischen Ursprungs. Prager Mediz. Wochenschr. No. 13.
94. *Pooley, Thomas R., Case of Mastoiditis; Sinus Thrombosis, Pyemia, Two Operations, Recovery. Med. News. Vol. 84, p. 105.
95. Pope, Egerton L., A Case of Haemorrhage into the Lateral Ventricle. The British Medical Journal. II, p. 1752.
96. Porot, Abscès cérébral et bronchite fétide. Lyon méd. CIII, p. 152. **(Sitzungsbericht.)**
97. Potts, Barton H., I. Report of an Anomalous Lateral Sinus. II. Report of a Case of Thrombosis of the Lateral Sinus. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVIII, p. 676.
98. Preysing, Fall von otitischem Kleinhirnabszess. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1275. **(Sitzungsbericht.)**
99. *Radocanachi, A. L., A Case of Fracture of the Middle Fossa on the Left Side: Subdural Haemorrhage on the Right Side; Trephining; Recovery. Brit. Med. Journ. II, p. 1460.
100. *Rawling, Louis Bathe, On Congenital and Traumatic Cysts of the Brain and Meninges. Saint Bartholomews Hospital Report. Vol. XL, p. 75.
101. *Raymond, Hématome traumatique de la dure-mère. La Presse méd. **1903**. No. 76.
102. *Roth, Henry, Thrombosis of the Cavernous sinus; with a Report of Three Cases. New York Med. Journ. Febr.
103. *Robinson, Ernest F., Traumatic Abscess of Cerebrum. Recovery after Trephining and Drainage. Annals of Surgery. Nov. p. 650.
104. Sachs, W., Zur Diagnostik der Sinusthrombose. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 61, p. 176.
105. Schmidt, A., Über einen Fall von Hirnabszess bei katatonischem Krankheitsverlauf. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61. p. 679.
106. *Scriba, Karl, Ueber einen Fall von spontaner Gehirnblutung im jugendlichen Alter. Inaug. Diss. Freiburg i/B.
107. Sheen, William, Cases of Lateral Sinus Pyaemia. Brit. Med. Journ. I, p. 827.
108. Siebenmann, F. und Oppikofer, E., Jahresbericht der oto-laryngologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik in Basel. vom 1. Juni 1901 bis 31. Dezember 1902. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLVII, p. 209.
109. *Signard, Henri, Contribution à l'étude de la Thrombo-phlébite des sinus caverneux d'origine otitique. Thèse de Paris. No. 339.
110. Southard, E. E. and Sims, F. R., A Case of Cortical Hemorrhages Following Scarlet Fever. The Journal of the American Med. Assoc. XLIII, p. 789.
111. Spiller, William G. and Camp, Carl D., Autochtonous Sinus Thrombosis of the Cerebral Dura, with a Report of three Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 885.
112. Stenger, Untersuchungen über die Entstehung der otitischen Hirnsinusthrombose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1074. **(Sitzungsbericht.)**
113. Stewart, Purves, Unilateral Congenital Lesions of Medulla and Spinal Cord; Death from Pontine Haemorrhage. Brain I. (CV.), p. 89.
114. Stout, George C., A Case of Cerebral Abscess. Proc. of the Pathol. Soc. of Philad. Nov. 1903.

115. *Stratejewski, L., Ein Fall von Hirnabszess. Chirurgija. No. 89.
116. Sträter, Gehirnabszess im Röntgenbild. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII.
117. *Suckstorff and Henrici, Contribution on Otogenous Diseases of the Brain, Meninges and Venous Sinuses. Archives of Otology. Febr.
118. Takabatake, Über Vorkommen und Fehlen von gekreuzten Lähmungen und Sprachstörungen bei den otogenen Eiterungen des Hirns und der Hirnhäute. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. XLVI, p. 236.
119. Derselbe, Erfahrungen über den Verlauf des pyämischen Fiebers bei der otogenen Sinusphlebitis. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLV, p. 373.
120. *Taptas, Thrombo-phlébite du sinus latéral avec symptômes cérébelleux. Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXX. No. 7, p. 29—32.
121. *Theodore, Bericht über die in den Jahren 1901—1903 behandelten klinischen und ambulatorischen Kranken. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVIII, Ergänzungsheft, p. 120.
122. Tixier, Thrombo-phlébite du sinus longitudinal-supérieur consécutive à une résection du maxillaire supérieur. Lyon méd. CII p. 32. (Sitzungsbericht.)
123. Toeplitz, Max, Extraduraler Abszess nach akuter Mittelohrentzündung. Abszess des Kleinhirns vortäuschend. Heilung. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 532. (Sitzungsbericht.)
124. Derselbe, Thrombose des Sinus lateralis nach akuter Mittelohrentzündung. Heilung. ibidem. p. 352. (Sitzungsbericht.)
125. Tövölgyi, Elemer, Über die Gehirncomplicationen der Nasenhöhleneiterungen. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 218. (Sitzungsbericht.)
126. *Trétrop, Abcès latent du cervelet chez un opéré d'attico-antrotomie et d'évidement mastoidien. La Presse oto-laryngol. No. 6 p. 217.
127. *Turner, Stanley, Symptomatic Herpes zoster over the Anterior Palatine Nerve as a Complication of Otitis Media and Abscess of the Temporo-Sphenoidal Lobe. Operation. Recovery. The Journal of Laryngol. Nov. p. 561.
128. Uchermann, V., Otitische Gehirnleiden. 1. Der otitische Hirnabszess. Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. XLVI, p. 303 und Arch. of Otology. Oct.
129. Vallon, J., Abscès du cervelet. Marseille médical. No. 2.
130. Vidéky, Richard, Ein Fall von Iridocyklitis purulenta, Abscessus retrobulbaris und Abscessus cerebri. Zeitschrift für Augenheilk. Bd. XI, p. 409.
131. Vogas, Herrera, Kyste hydatique suppuré du cerveau. Sociedad medica argentina. avril-mai. 1903.
132. Voss. Bericht über die Ohrenklinik des Geh. Med.-Rats Prof. Dr. Passow. Für das Jahr vom 1. April 1902 bis 31. März 1903. Charité-Annalen. Bd. XXVIII, p. 382—401.
133. Derselbe, Ueber Sinusthrombose; in den letzten zwei Jahren gesammelte Erfahrungen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1866. (Sitzungsbericht.)
134. *Wakefield, Alice E., Report of a Fatal Case of Latent Temporo-Sphenoidal-Abscess of Otitic Origin Followed by Multiple Secondary Cerebral Abscesses. Archives of Otology. August.
135. *Walker, F. E., Abscess of the Brain. Jowa Med. Journal. Sept.-October.
136. *Warstat, Paul, Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnapoplexien. Inaug.-Diss. München.
137. *Weiss, Karl Erhard, Über den otitischen Hirnabszess. Inaug.-Diss. München.
138. Whitehead, A. L., An Unusual Case of Cerebral Abscess; Bilateral Temporo-Sphenoidal Abscess; Operations, Recovery. The Lancet. I, p. 428.
139. Derselbe, Note on a Case of Acute Cerebral Abscess. ibidem. II, p. 1783.
140. *Wolfrum, Ludwig, Statistisch-kasuistische Beiträge zur Pathogenese der Hirnapoplexie. Inaug.-Diss. München.
141. Young, S. L. O., On Abscess of the Brain. Saint Bartholomews Hospital. Report. Vol. XL. p. 53.

Jourdin (54) führt aus, daß die meist tötlichen Blutungen aus der arrodierten Carotis interna gar nicht so selten seien, als man gewöhnlich annehme. Er bespricht eingehend die Ursachen und Vorgänge, welche die Ruptur herbeiführen. Charakteristisch für den vorbereitenden Vorgang der Karies des Kanals sind zwei Erscheinungen: die Pulsation im Ohr befindlichen Eiters und die Möglichkeit, bei Auskultation des kranken Ohrs Herztöne zu hören, welche bei Kompression der Carotis communis verschwinden. Die Blutung selbst kann in Absätzen erfolgen, indem die kleine Fissur der Arterie vorübergehend durch Thrombenbildung verschlossen wird; das

Blut ergießt sich durch Ohr und Ohrtrompete. Die Blutung kann, wohl infolge von lokaler Hirnanämie, wie bei der Unterbindung der Carotis, bei mangelhafter Ausbildung des Circulus Willisii eine Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge haben. J. selbst hat eine vorübergehende Monoplegie des entgegengesetzten Arms beobachtet. J. bespricht dann ausführlich Differentialdiagnose, Prognose und Behandlung der Erkrankung, führt zwei eigene Beobachtungen hinzu und gibt die Literatur der bis dahin beschriebenen 39. Fälle.

Hofacker (50 a) stellt die 10 bisher bekannten Fälle einschließlich eines selbstbeobachteten zusammen.

Aus dem **Voss**'schen (132) Bericht ist nur ein Fall von neurologischem Interesse. Bei einem Diabetiker schlossen sich an beiderseitige Mittelohreiterung mit operativer Eröffnung beider Warzenfortsätze Hirnerscheinungen an: Kopfschmerzen, Druck im Kopf, Schwindelgefühl, Beklemmungsgefühl, Brechreiz, Schwanken nach links, lebhafter Nystagmus nach rechts. Tod im Koma. Die Sektion ergab, daß es sich nicht um Coma diabeticum gehandelt hatte, sondern um beiderseitige subdurale Hämatome.

Moullin (85): Ein 26jähriger Mann fällt nach Angabe der Begleiter vom Motorwagen auf das Pflaster. Bei der Einlieferung keinerlei Verletzungsspuren; ganz ohne Besinnung, kein Cornealreflex, langsamer (60), etwas aussetzender Puls. $1^1/_2$ Stunden später spricht Patient, klagt über Kopfschmerzen, erinnert sich des Unfalls. Abends unruhig, Puls 80, Ruhelosigkeit, keine Herdsymptome, einmal Erbrechen. Am dritten Tage linke Pupille etwas weiter. Am fünften Tage Blutunterlaufung am rechten Auge, Schläfrigkeit, Inkontinenz der Blase, einmal Erbrechen. Am sechsten Tage linksseitige Krampfanfälle, im Gesicht beginnend. Am siebenten Tage hinterlassen die Krampfanfälle eine linksseitige Hemiparese. Operation; keine Fraktur, großes subdurales Hämatom. Heilung.

Froin und **Boidin** (35) berichten über zwei durch eigenartige Erscheinungen ausgezeichnete Fälle submeningealer Blutung. Im ersten Falle verliert eine 52jährige Frau plötzlich aber ohne Insult unter Eintritt heftiger Kopfschmerzen die Sehfähigkeit; mehrmals Erbrechen. Ätiologisch nichts aufzufinden. In den nächsten Tagen etwas Besserung des Sehvermögens (Finger in 0,5 m), Kopfschmerzen rechts, geringe Nackenstarre, sonst nichts. Ophthalmoskopisch Stauungspapille mit verkleinerten Arterien; keine Blutungen in der Netzhaut. Vier Lumbalpunktionen am dritten, fünften, zwölften und dreißigsten Tage. Dabei Nachlassen der Kopfschmerzen, Rückkehr des Sehvermögens zur Norm. Die Punktionen (15, 15, 12 ccm) ergeben abnehmenden Blutgehalt des Liquor. Die Autoren nehmen einen Bluteinbruch in den subvaginalen Raum des Optikus als Ursache der Amaurose an. Sie zitieren, daß es nach Bouveret bisher nur drei durch Sektion sicher gestellte Fälle von Amaurose durch submeningeale Hämorrhagie gebe, und heben als besonders bemerkenswert hervor, daß in ihrem Falle Heilung erfolgte, und zum erstenmal die Diagnose durch die Lumbalpunktion sichergestellt werden konnte. Im zweiten Falle erkrankt ein 36jähriger Mann, etwas Alkoholist, plötzlich mit Bewußtseinsverlust und mehrfachem Erbrechen. Dann Unruhe und Delirien. Am fünften Tage fast komatös, Nackenstarre, schlaffe Parese aller Glieder, Fehlen der Patellarreflexe, allgemeine Herabsetzung der Empfindlichkeit, keine Blasen- oder Mastdarmstörung, mäßiges Fieber (39°). Lumbalpunktion entleert blutige Flüssigkeit. Am neunten Tage rechtsseitige Hemiplegie. Am dreizehnten Tage Koma geringer, Temperatur fällt zur Norm, Puls auf 60. Die zunehmende Besserung gestattet die Feststellung einer motorischen Aphasie: Patient gebraucht

immer dieselben etwa 12 Worte, keine Störung des Sprachverständnisses, des Lesens oder des Schreibens. Heilung; am längsten bleibt die aphasische Störung. Es wurden sieben Lumbalpunktionen vorgenommen am 6., 9., 11., 12., 48., 69. und 91. Krankheitstage. Bei der 4. Punktion nur noch wenig, später kein Blut mehr. Es muß sich um eine stärkere Blutung an der Konvexität gehandelt haben, welche durch den Druck auf die Gehirnmasse die vorübergehenden Herdsymptome hervorgerufen hat.

Bei dem 23 jährigen Patienten von **Mackey** (78) konnte das Leben durch künstliche Atmung (alle anderen Mittel nützten nichts) 18 $^1/_2$ Stunden erhalten werden; dann erst stellte das bis dahin gut, wenn auch etwas unregelmäßig arbeitende Herz seine Tätigkeit ein. Die Sektion ergab ein älteres Blutkoagulum dicht unter der Oberfläche des rechten Kleinhirns und eine frischere kleinere Blutung in der linken Ponshälfte.

Pope (95): Eine 24 jährige Frau wird nach einer Kopfverletzung benommen, beginnt zwei Tage später wieder zu arbeiten, klagt noch über etwas Kopfschmerzen und erkrankt einen Monat später an heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen und wird wieder benommen. Die Untersuchung ergibt im wesentlichen kleine reaktionslose Pupillen, leichten Strabismus divergens, geschwollene blasse Papillen, vielfache Retinalblutungen, Puls 120. Der Stupor nimmt zu. Vorübergehende Muskelspannungen der Extremitäten. 36 Stunden nach der Erkrankung Coma, Erweiterung der rechten Pupille. plötzliche Temperatursteigerung über 41 °. Dann unregelmäßige Atmung; Puls noch schneller, bleibt aber regelmäßig und überdauert das Aufhören der Atmung. Die Sektion ergab große Blutmassen im rechten Seitenventrikel und im dritten Ventrikel und zwei kleine Hämorrhagien im Zentrum des linken Hirnlappens, sowie in demjenigen des rechten Hinterhauptlappens. Keine Erscheinungen einer Verletzung, keine Meningitis, keine Hämophilie.

Southard und **Sims** (110) fanden als Ursache einer während der Rekonvaleszenz von Scharlach entstandenen und zum Tode führenden Hemiplegie bei einem fünfjährigen Knaben eine hämorrhagische Encephalitis beider Scheitellappen mit eitriger Infiltration der Pia. Die Erkrankung setzte mit tonischen und klonischen Krampfanfällen ein, welche zuerst das rechte Bein betrafen und sich später auf die ganze rechte Seite mit Ausnahme des Gesichts, schließlich auch auf dieses erstreckten. Keine Bewußtseinsstörung während der Anfälle. Dann rechtsseitige Hemiparese. Lähmung der Sphinkteren. Verlust der Schmerzempfindlichkeit der rechten Körperhälfte. In der letzten Zeit meist bewußtlos. Tod 14 Tage nach dem Beginn der Hirnaffektion.

Stewart (113) teilt einen Fall von angeborener halbseitiger Atrophie der Hals- und Nackenmuskulatur mit. Es handelte sich um einen 41 jährigen Mann, dessen rechter M. sterno-cleido-mastoideus und Trapezius (klavikularer Teil) fehlten. Auch der M. sterno-hyoideus, sterno-thyroideus und thyrohyoideus fehlten gleichfalls, ebenso der omo- und stylohyoideus und hintere Teil des digastricus. Das rechte Stimmband war unbeweglich. Von den Nackenmuskeln ist nur der M. levator anguli scapulae und scalenus medius vorhanden. Die Uvula war rechts paretisch. Der processus mastoideus war rechts nicht vorhanden. Der Patient ging plötzlich in einem Anfalle von Bewußtlosigkeit zu Grunde. Bei der Obduktion fanden sich im Pons multiple Hämorrhagien, besonders im oberen Drittel desselben.

Der Hypoglossuskern fehlte rechts, ebenso der untere Teil des Nucleus vago-accessorius. Am Rückenmark war die vordere Inzisur sehr ausgeweitet vom unteren Teile des zweiten bis zum oberen Abschnitt des siebenten Cervikal-Segmentes.

Die tötliche Blutung in den Pons war eine Folge der chronischen Nephritis, an welcher der Patient litt. *(Bendix.)*

In dem **Baron**'schen (6) Falle handelt es sich um einen Revolverschuß ins Herz. Pneumothorax. Nach der Erholung vor dem ersten Choc fällt auf, daß Patient nur lallen kann: Parese des rechten Mundfacialis; zunehmende Parese des rechten Armes; Schlucklähmung. Aufhebung der Sensibilität des rechten Armes und Beines. Operative Entfernung der Kugel. Besserung. Sensibilitätsstörung bessert sich allmählich. Besserung der Sprache über Silbenstolpern. Patient muß Geschriebenes erst laut lesen, ehe er es versteht. Verfasser berichtet aus der Literatur über 12 Fälle von Lähmungen mit Herzverletzung.

Hocheisen's (49) Fall von Embolie der Art. fossae Sylvii betraf eine 61 Jahre alte Frau, welche am linken Unterschenkel Varicen hatte. Nach einige Tagen anhaltendem Fieber bekam die Frau plötzlich eine Lähmung des linken Armes und Beines und des linken Facialis. Keine Aphasie, Sprache lallend, rechtsseitiger Kopfschmerz. Am Herzen waren laute systolische Geräusche hörbar. Tod unter langsam zunehmender Somnolenz.

Bei der Obduktion wurde das foramen ovale weit offen gefunden bei Dilatation beider Ventrikel. In der rechten A. fossae Sylvii steckte ein graurötlicher Embolus. In den Varicen des linken Unterschenkels fanden sich teils lose, teils festsitzende graugelbe Thromben. *(Bendix.)*

Vidéky's (130) Patient, 57 Jahre alt, schlägt mit der rechten Stirn gegen eine Leiter. Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des Auges gehen größtenteils zurück. Vier Wochen später ins Krankenhaus wegen Schmerzen im rechten Auge und (nicht gleich nach dem Unfalle eingetretener) Blindheit desselben. Die Untersuchung ergibt Iridocyclitis purulenta und (geringer Exophthalmus und Behinderung der Augenbewegungen) zweifelhaften retrobulbären Abszeß. Die Enukleation bestätigt die letstere Annahme. Vier Tage nach der Operation fieberfrei. Bestes Allgemeinbefinden, keinerlei Beschwerden; 10 Tage nach der Operation plötzlich Erbrechen, Temperatursteigerung (38,4), dann Bewußtlosigkeit; nach drei Stunden Tod mit Lungenödem.

Die Sektion ergab eine eben beginnende eitrige Basalmeningitis, ausgehend von einem nußgroßen Abszeß in der vorderen Partie des rechten Stirnlappens. Die derbe Abszeßwand bewies, daß der Abszeß mindestens 5 Wochen alt sein mußte und reaktionslos verlaufen war. Außerdem fanden sich Emphysem, Bronchiectasien und chronische putride Bronchitis. Zwischen Auge und Hirn fand sich keine Störung. Die Optici waren frei, es bestand keine Sinustrombose, nirgends eine Verwachsung der Pia. Die Abszesse in Auge und Hirn standen somit untereinander nicht in Zusammenhang. Der Autor nimmt an, daß die Eitererreger auf dem Wege der Blutbahn aus den bronchitischen Herden sowohl in die Augenhöhle, wie in das Gehirn gekommen seien. Das Trauma habe im Gehirn einen günstigen Boden für die Ansiedelung der Eitererreger geschaffen.

In dem **Gruening**'schen (42) Falle beseitigte die Oeffnung der vereiterten linken Stirnhöhle die Gehirnsymptome nicht; es blieb hohes Fieber bei relativ langsamem Pulse, Delirien, Koma, Schüttelfröste. Es fand sich dann Rötung der linken Papille mit beträchtlicher Erweiterung der Venen. Die Lumbalpunktion ergab ein negatives Resultat. Der erwartete Stirnlappenabszeß wurde durch die Operation entleert. Im Nasen-, Orbital-, Siebbeinzellen und Hirnabszeßeiter fanden sich Pneumokokken, im Stirnhöhleneiter dagegen nicht. Nach der Abszeßentleerung Besserung, dann wieder Koma, Schüttelfröste, Konvulsionen, Tod. Keine Sektion.

Bei dem **Mertins**'schen (82) Falle ist bemerkenswert, daß der Patient zwei Jahre zuvor einen Hammerschlag oben auf den Kopf bekommen hatte und danach mehrere Tage bewußtlos war. Bei der Sektion fand sich auf dem linken Scheitelbein neben der Mittellinie eine Knochenvertiefung, in deren Ausdehnung die Dura mit dem Knochen und dem Hirn verwachsen war. Diese Verletzung hatte weitere Folgen nicht hinterlassen; der rechsseitige Stirnhirnabzeß hatte nichts damit zu tun. Der Abzeß hatte nur allgemeine Erscheinungen gemacht und zuletzt eine vorübergehende Schwäche des rechten Rectus oculi internus und rechtsseitige Stauungspapille verursacht.

In dem Falle von **Gerber** (37) machte der rechsseitige Stirnhirnabzeß lediglich Pulsverlangsamung bei geringem Fieber und Kopfschmerzen. Die Ursache der vorhergehenden beiderseitigen Stirnhöhlenerkrankung mit ausgedehnter Knochennekrose war eine Influenza. Der Tod wurde durch fortschreitende Hirneiterung herbeigeführt. Psychische Störungen fehlten während des ganzen Krankheitsverlaufs, wodurch der Autor die seltsame Meinung bestätigt glaubt, daß die psychischen Funktionen an den linken Stirnlappen gebunden seien.

Die Arbeit von **Kölpin** (63) ist nach mehrfachen Richtungen hin von Interesse. Es handelt sich um einen 33jährigen Potator, der mit außerordentlich heftigen Kopfschmerzen und öfterem Erbrechen und Schüttelfrösten erkrankt. Nach $2^1/_2$ Monaten Verschlimmerung, rechtsseitige Hemiparese, Benommenheit, sensorische Aphasie, Paraphasie, beiderseits leichte Neuritis optica, normale Temperatur, etwas langsamer Puls, Koma; Tod 4 Tage nach der Aufnahme, 18 Tage nach dem Einsetzen der Verschlimmerung. An den Ohren kein Befund. Die Section ergab einen Abszeß in der zweiten linken Schläfewindung, einen epiduralen Abszeß nach oben und hinten vom linken Warzenfortsatz und Eiter in der Paukenhöhle bei durchaus intaktem Trommelfell. Der Abszeß war viel größer, als das zu Grunde gegangene Gewebe und hatte die benachbarten Hirnteile auseinandergedrängt. Gegen die Rinde zu fand sich eine deutliche Abszeßmembran, gegen den Ventrikel zu fehlte eine solche. Die eingehende Schilderung der Abszeßwand und der gesamten histologischen Verhältnisse muß im Original nachgelesen werden. K. kommt zu folgenden Schlüssen: An der Bildung der Abszeßmembran beteiligen sich nur bindegewebige Elemente, aber keine gliösen; sie ist Granulationsgewebe, wie überall sonst im Körper. Der akute Abszeß wächst durch Einschmelzung des Gewebes, der chronische, d. h. eingekapselte, einmal durch Eitersekretion von der Kapsel aus und sodann dadurch, daß die Kapsel selbst einschmilzt und sich eventuell in der Peripherie immer wieder neu bildet.

Young (141) hat seinen Erfahrungen über den Gehirnabszeß 52 Fälle aus dem St. Bartholomäus-Hospital zu Grunde gelegt. Aetiologisch kamen bei 43 Fällen Mittelohrerkrankungen in Betracht, die einige Monate bis einige Jahre bestanden hatten. Bis zum 20. Lebensjahre waren darunter 21 Fälle. In den Temporosphenoidal-Lappen fanden sich doppelt so häufig Abszesse, als im Kleinhirn. Im Occipitalhirn lagen zweimal Abszesse. Außer Mittelohrleiden hatten drei Fälle einem Trauma ihre Entstehung zu verdanken, und zwar waren die ersten Symptome innerhalb 40 bis 50 Tagen aufgetreten. Fünfmal gingen Lungenleiden dem Hirnabszeß voraus. Drei Fälle haben eine unbekannte Aetiologie. Optikusneuritis fand sich in 55 Prozent der Fälle. Bei 20 Kranken wurden Konvulsionen beobachtet, gewöhnlich universeller Art. Die Reflexe waren meist erhöht. Dreimal war Aphasie vorhanden. Bei den cerebellaren Abszessen fehlten stets Lähmungserscheinungen. Young rät bei dem Auftreten von Hirnsymptomen, wenn

in der Krankengeschichte eine Mittelohrerkrankung, Trauma oder Eiterungsprozesse der Lunge oder Pleura eine Rolle spielen, zur Trepanation zu schreiten, wenn sich im Temporosphenoidal-Lappen kein Eiter findet, das Kleinhirn zu explorieren, und wenn nach Entleerung eines subduralen Abszesses die Symptome nicht schwinden, zur Eröffnung der Gehirnsubstanz weiter zu gehen. *(Bendix.)*

Die beiden untereinander liegenden Abszesse im Schläfe- und Hinterhauptlappen in dem **Sträter**'schen (116) Falle wurden nicht durch die Röntgenphotographie entdeckt, sondern die Diagnose zuvor gestellt. Die Photographie wurde zur Feststellung eines von der Augenhöhle aus eingedrungenen Fremdkörpers — Schiefergriffel — gemacht. Erst nach der Operation wurde auf der inzwischen verstärkten Platte wahrgenommen, daß die beiden untereinander liegenden Abszeßhöhlen, deren eine gänseei-, die andere walnußgroß war, sich auf der Platte als teilweise scharf umgrenzte hellere Flächen abhoben. Auf einer zweiten, nach der Operation angefertigten Platte waren die hellen Flächen nicht mehr zu sehen.

Der Patient **Billington**'s (7), 27 Jahre alt, litt seit der Kindheit an beiderseitigem Ohrenfluß. Drei Wochen vor der Aufnahme erkrankte er an Kopfschmerzen, dann traten Druckerscheinungen auf. Keine Herdsymptome. Erst im letzten Moment vor der Operation Erweiterung und Starrheit der linken Pupille. Operation bei schon beginnender Agonie entleert einen linksseitigen großen Schläfelappenabszeß. Danach Besserung, später Parese des rechten Facialis und Armes. Nach nunmehr erfolgender Radikaloperation des linken Ohres schnelle Heilung ohne irgend welchen Rückstand in Bezug auf die Gehirnfunktionen.

In dem einen Falle von **Whitehead** (139) bestand bei einem 14jährigen Knaben seit einem Jahre eine doppelseitige Ohreiterung. Er erkrankt plötzlich mit starken Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirngegend, bekommt Erbrechen und Schläfrigkeit, die in Koma übergeht, und fiebert mit beschleunigtem Puls. Sonst keine Erscheinungen. Beide Warzenfortsätze werden nacheinander geöffnet und erweisen sich erkrankt. Die Dura zeigt beiderseits Granulationen; ein Abszeß im Gehirn wird nicht aufgedeckt. Lumbalpunktion negativ. Am 4. Tage wird bemerkt, daß die Dura rechts schmutzig grau ist und sich vorwölbt, und jetzt wird ein eigroßer Abszeß (blutige, halbeitrige Flüssigkeit mit Gehirnbröckeln) entleert, der vier Tage zuvor noch nicht in dieser Form, sondern als akute eitrige Hirnentzündung bestand. Es fehlten alle sonstigen Abszeßzeichen und jedes Herdsymptom.

In dem zweiten Falle von **Whitehead** (138) litt eine 20 jährige Frau seit 6 Jahren an beiderseitigem Ohrenfluß. Sie erkrankte mit Erbrechen und linksseitigen Kopfschmerzen und hatte vorübergehend Doppeltsehen. Sie wurde bewußtlos mit subnormaler Temperatur und verlangsamtem Pulse ins Hospital eingeliefert. Die Pupillen waren sehr eng, erweiterten sich aber alle 20 bis 30 Sekunden ad maximum, und gleichzeitig wurde die Atmung für vier bis fünf Atemzüge vertieft, und es traten geringe Arm- und Beinbewegungen auf. Der rechte Arm war etwas steif, und es traten hie und da Zuckungen der rechtseitigen Brustmuskeln auf. Die Operation entleerte einen großen linksseitigen Schläfelappenabszeß. Nach der Rückkehr des Bewußtseins amnestische Aphasie; Tastsinn, Geruch und Geschmack vollkommen normal. Vollständige Wiederherstellung. $2\frac{1}{2}$ Jahre später erkrankt sie abermals mit Erbrechen, Delirien, Schläfrigkeit und subnormaler Temperatur und mit rechtsseitigem heftigen Kopfschmerz. Nunmehr wurde ein rechtsseitiger Schläfelappenabszeß entleert. Völlige Wiederherstellung.

Eine zurückbleibende mäßige beiderseitige Schwerhörigkeit war nicht größer, als dem Ohrenleiden entsprechend. Gedächtnis und geistige Fähigkeiten blieben durchaus gut.

Schmidt (105) hat bei einem beim Tode 26 jährigen hereditär schwer belasteten Mädchen, welches von Jugend auf anormal, seit Jahren geisteskrank war, und sich fast zwei Jahre unter katatonischen Erscheinungen in der Irrenanstalt befand, bei der Sektion unter der verdickten Pia des linken oberen Scheitelläppchens einen kleinhühnereigroßen, gut abgekapselten Abszeß gefunden, welcher während des Lebens keine Erscheinungen gemacht hat. Verf. hält es für möglich, daß der Abszeß die Ursache der Psychose gewesen sei (?).

Takabatake (118) beschäftigt sich mit der Frage nach der Ursache und Häufigkeit gekreuzter Lähmungen und Sprachstörungen bei otitischen Schläfenlappenabszessen. An sich rufen selbst größere Schläfenlappenabszesse nicht häufig gekreuzte Lähmungen und Aphasie hervor, während wiederum bei otogenen extraduralen Abszessen am Schläfenlappen derartige Störungen beobachtet worden sind. Es scheint, daß diese Hirnsymptome durch eine dem infektiösen Eiterherde kollaterale, rein toxische Meningo-Encephalitis verursacht werden. Im Anschluß an seine Auseinandersetzungen teilt T. einen Fall motorischer und sensorischer Aphasie infolge otogener Meningitis mit. Es handelte sich um eine 35 jährige Frau, welche eine linksseitige Ohreiterung hatte und unter Schwindel, hohem Fieber und Kopfschmerzen erkrankte. Nach einigen Tagen stellte sich eine auffallende Sprachstörung ein, deren Hauptmerkmale darin bestanden, daß sie sich nicht verständlich machen konnte und die Gegenstände nicht zu benennen vermochte. In der Lumbalpunktion fanden sich Eiterzellen und Diplokokken. Später entwickelte sich eine Parese des rechten Armes, Deviation conjugée nach links, Nackenstarre und Somnolenz bis zum Exitus. *(Bendix.)*

Bregman (10 a) berichtet über einen Fall von metastatischem Ponsabszeß. Der 38 jährige Mann erkrankte vier Wochen vor der Krankenhausaufnahme mit Kopfschmerzen, Parästhesien und Schwäche in den rechten Extremitäten, Kopfschwindel. Einmal Erbrechen und Aufstoßen. Seit 3 Wochen kann er nicht mehr laufen. Etwas später Sprach- und Schluckstörung. Status: Kopfschmerzen in der Hirn- und Occipitalgegend, Ohrensausen, Kältegefühl in der Nase, im Munde, in den Extremitäten, besonders rechts. Temperatur normal. Puls 64. Atmung erschwert. Kopfbewegungen langsam. Rechte Pupille erweitert. Licht- und Akkomodationsreaktion erhalten. Augenbewegungen nach rechts und links = 0. Strabismus convergens sinister. Diplopie. Convergensbewegungen der Augen nicht deutlich. Hypepuxie beiderseits. Linker Facialis abgeschwächt. Zunge weicht nach rechts ab. Nasale Sprache. Schluckstörungen. Aktive Bewegungen der Extremitäten erhalten aber abgeschwächt, besonders rechts. Sensibilitätsstörungen besonders in den distalen Teilen. Cyanose und Abkühlung der rechten Hand, Hypakusie des linken Fußes. Achillesreflexe gesteigert. (PR. nicht zu erzielen; Ankylose seit der Kindheit.) Kein Babinski. Psyche gehoben. Pat. spricht viel. In einigen Tagen rapide Verschlechterung sämtlicher Symptome. Völlige Taubheit, Parese des linken Facialis. Deutliche allgemeine Schwäche. Tod. Die Sektion ergab einen Abszeß in der Mitte des Pons Varoli, hauptsächlich im Gebiete der Haube und mehr links als rechts. Ein anderer Herd saß rechts im crus cerebelli ad pontem. Außerdem pyelonephritis purulenta. *(Edward Flatau.)*

Hinsberg (48) macht an der Hand zweier Fälle mit Sektionsbefund, die er den bis dahin bekannten sechs hinzugefügt, auf einen wenig bekannten

Weg aufmerksam, auf welchem sich an eine Ohreiterung ein Kleinhirnabszeß anschließen kann, wenn Labyrinth und Sinus lateralis, die beiden gewöhnlichen Ausgangsstellen für Kleinhirnabszesse, intakt sind, nämlich den Hiatus subarcuatus, einen feinen, Gefäße führenden Kanal, welcher, unter dem oberen Bogengang verlaufend, eine Verbindung zwischen den hinteren oberen Warzenfortsatzzellen und der Dura an der hinteren Fläche des Schläfenbeins darstellt. In dem einen Fall waren im Kanal entzündliche Veränderungen nachweisbar, im anderen fehlten solche. Im ersten Fall waren bei einem 40jähr. Manne bei seit zwei Jahren bestehender linksseitiger Ohreiterung zwei Tage zuvor eingetretene heftige Ohrschmerzen, ferner Schmerzen im Hinterkopf, Mattigkeit und mäßiges Fieber bei verlangsamtem Puls vorhanden. Bei der Radikaloperation fand sich, daß der Sinus gesund war. Am Nachmittage der Operation plötzlich Temperaturanstieg auf 41,2, Puls von 200, schwere Hirnerscheinungen und Tod nach drei Stunden. Im zweiten Falle wurde bei einem 13jähr. Mädchen mit beiderseitiger chronischer Otitis media auf Grund allgemeiner intrakranieller Symptome ein Herd angenommen, dessen Stelle aber nicht bestimmt werden konnte. Ein Kleinhirnabszeß wurde nicht vermutet, wenn schon die Symptome daran denken ließen, da auf Grund der Gehörprüfung eine Labyrintheiterung nicht wahrscheinlich erschien, und die Dura über dem Sinus sich bei der beiderseitigen Ohroperation als normal erwies.

Der Fall von **Jakins** (52), ein 12jähr. Mädchen, zeigte von vornherein im Anschluß an eine chronische linksseitige Mittelohreiterung nach Scharlach eine partielle rechtsseitige Facialislähmung, Schwäche der rechten Hand, Erweiterung der einen Pupille, linksseitige Stauungspapille und Schläfrigkeit. J. begnügte sich zunächst mit der Ohroperation und schloß erst acht Tage später die Trepanation an. Trotz Nackenstarre wurde zuerst in der mittleren Schädelgrube nach dem Abszeß gesucht und erst dann die hintere Schädelgrube geöffnet und der Abszeß im Kleinhirn gefunden und entleert.

Der **Vallon**'sche (129) Fall wird kurz aus dem Marseille medical No. 2 referiert. Nach einem vor fünf Jahren durchgemachten Hitzschlag blieben Schwäche und Krampfanfälle zurück. Bei der Aufnahme ins Hospital Hinterkopfschmerzen, linksseitige Ptosis und Steigerung der Reflexe. Krampfanfall ohne Bewußtseinsverlust, bei dem Patient sich von rechts nach links rollte. Zwei Tage später Tod nach wiederholten Anfällen. Die Sektion ergab einen nußgroßen Abszeß in der oberen, hinteren und inneren Partie der linken Kleinhirnhemisphäre.

Uchermann (128) berichtet über 11 Fälle von otitischem Hirnabszeß und zu differentialdiagnostischem Zwecke über 5 anderweitige Fälle (Meningitis serosa, M. tuberculosa, Tumor cerebelli et medullae oblongatae, Pachymeningitis externa tuberculosa) und bespricht ausführlich Symptome und Verlauf, Diagnose und Therapie. Aus dem reichen und lesenswerten Inhalte können hier nur einige wenige Bemerkungen mitgeteilt werden. Das Latenzstadium ist im Gegensatz zu den traumatischen Abszessen zweifelhaft. Kopfschmerzen fehlten nur in einem Falle. Schwindel ist wenig charakteristisch, nicht einmal beim Cerebellarabszeß. Störungen des Sensoriums sind konstant, meist Schläfrigkeit bis Schlafsucht, bisweilen starke Unruhe. Konvulsionen sind nicht häufig, allenfalls bei Kindern. Neuritis optica ist meist vorhanden, aber oft erst in späteren Stadien. Fieber fehlt in nicht komplizierten Fällen fast immer (nur einmal beobachtet). Der Puls ist langsam und voll und läuft im übrigen der Temperatur normal. Herdsymptome sind selten (einmal Aphasie, zweimal cerebellare Ataxie; als Fernwirkung einmal Hemiparese) und können selbst bei großen Abszessen ganz fehlen. Klonische

Zuckungen der entgegengesetzten Körperhälfte sind meningitisches Symptom, ebenso wohl auch Nackenstarre. Die Operation soll möglichst früh erfolgen, noch bevor Herdsymptome auftreten.

In dem **Eulenstein**'schen (29) Falle bestand bei einem 21 jährigen Mädchen eine chronische Mittelohreiterung nach in der Kindheit durchgemachtem Scharlach, obwohl ein Ohrleiden bestimmt in Abrede gestellt war. Die Erkrankung wurde erst manifest mit dem Auftreten pyämischer Erscheinungen. Bei einer vorsichtigen Auslöffelung des peripheren Teils des Sinus sigmoideus drang das Instrument ohne jeden Widerstand in das Kleinhirn ein. Die Sinuswand mußte mithin gegen die Kleinhirnoberfläche an einer Stelle vollkommen erweicht gewesen sein. Dann periphlebitischer Abszeß am Hals, Kleinhirnabszeß, embolischer Lungeninfarkt. Trotz allem günstiger Verlauf.

Kartulis (55) hat im ägyptischen Regierungshospital in Alexandria und außerhalb desselben bei 384 Leberabszessen 11 metastatische Hirnabszesse beobachtet. 10 Fälle waren dysenterischen Ursprungs. In zwei Fällen gelang es, im Abszeßeiter Dysenterieamöben aufzufinden.

In dem Falle von **Henderson** (46) bestand ein subperiostaler Abszeß hinter dem Ohr. Die Eröffnung des Warzenfortsatzes ergab keinen Eiter; erst nachdem eine kleine Öffnung durch die Wand der Knochenfurche für den Sigmoideus entstanden war, drang von hier Eiter unter starkem Drucke hervor. Der subdurale Abszeß hatte keine Erscheinungen gemacht. Im Mittelohr bestand nur ein Katarrh. Es wurde unter Berücksichtigung einer ein Jahr früher von dem 7 jährigen Kinde durchgemachten Pneumonie eine Pneumokokkeninfektion angenommen. Ein Jahr später entstand an der Operationsstelle ein neuer großer Abszeß, in dessen Eiter Pneumokokken gefunden wurden.

King (58) bespricht an der Hand eines Falls, bei dem an einen perisinuösen Abszeß ohne Thrombose des Sinus sigmoideus sich Pyämie mit metastatischen Abszessen angeschlossen hatte, die Möglichkeit des Eindringens der Eitererreger in die Blutbahn. Daß es sich nicht um einen wandständigen Thrombus gehandelt haben kann, wird dadurch bewiesen, daß nach der Entleerung des Abszesses die Pyämie ausheilte. King schließt sich der Brieger-Heymannschen Theorie an, daß die Eitererreger direkt durch die Gefäßwand von außen her in den Sinus hineinwanderten und zwar transportiert von Leukocyten, in die sie hineingekommen seien.

Von den beiden **Müller**'schen (86) Fällen hat nur der erste neurologisches Interesse. Im Anschluß an eine rezidivierende akute Mittelohreiterung entwickeln sich pyämische Erscheinungen. Weder im Sinus noch in der Iugularis ein krankhafter Befund. Bei der Obduktion findet sich eine totale eitrige Meningitis, die bis in den Wirbelkanal geht, und die im Leben keine irgend charakteristischen Erscheinungen gemacht hatte.

Grossmann (41) fügt den fünf bis dahin in der Literatur bekannten Fällen von tuberkulöser Sinusphlebitis einen sechsten hinzu. Es handelte sich um die Einwanderung des tuberkulösen Prozessus von außen her in und durch die Sinuswand.

In dem **Bronner**'schen (13) Falle hatte das bei der Sektion festgestellte Empyem beider Keilbeinhöhlen keine Erscheinungen gemacht, und es war keine Ursache dafür aufzufinden gewesen. Die Thrombose des Sinus cavernosus hatte Protrusion beider bulbi und Schwellungen der Augenlider bewirkt. Am Augenhintergrunde fand sich erst in den letzten Tagen Erweiterung der Venen, sonst nichts. Tod unter pyämischen Erscheinungen

durch Fortschreiten der Thrombose in die übrigen Hirnsinus. Operation war verweigert worden.

Ellett (27) bringt drei Fälle von septischer Thrombrose der Sinus cavernosi. Die Ursache liegt in irgendwelchen an sich harmlosen, entzündlichen Vorgängen im Ausbreitungsgebiet der Vena ophthalmica, also dem Gesicht, der Nase, den Augenlidern, den Nebenhöhlen der Nase. Neben den allgemeinen septischen Erscheinungen sind charakteristisch die ödematösen Schwellungen der Augenlider, der Cornea, der Retina, dann der Haut, der Nase und der Stirn, gelegentlich auch des Rachens, sowie der Exophthalmus, später die Affektionen der beteiligten Hirnnerven (Optikus, Augenmuskelnerven und erster Trigeminusast). Charakteristisch für den Uebergang der Thrombose auf den zweiten Sinus cavernosus ist der Beginn einer Schwellung am innern Augenwinkel des bis dahin unbeteiligten Auges ohne Zusammenhang mit der Schwellung auf der zuerst betroffenen Gesichtshälfte. Die Prognose ist fast absolut schlecht, Operation daher zu versuchen.

Krepuska (66) berichtet über einen Fall von perisinuöser, tuberkulöser Entzündung des Sinus transversus, vom linken Ohre ausgehend, welche durch einen chirurgischen Eingriff vollständig geheilt wurde. Die Untersuchung der perisinuösen Granulationen ergab das Vorhandensein von Tuberkelbazillen. *(Bendix.)*

Sachs (104) macht darauf aufmerksam, daß beim Schluckakt ein Druck auf die Vena jugularis ausgeübt wird, der sich bei Durchgängigkeit des Bulbus auf den Sinus sigmoideus fortpflanzen muß und an der operativ freigelegten Sinuswand wahrgenommen werden kann. Es sei durch weitere Beobachtungen festzustellen, ob dieses „Schluckphänomen" bei gesundem Sinus konstant vorhanden ist, und ob es auch bei dem Vorhandensein eines zarten und wenig umfangreichen Thrombus ausfalle.

Die vier von **Piffl** (93) mitgeteilten operierten Fälle von Sinusthrombose haben wenig neurologisches Interesse. P. macht darauf aufmerksam, daß in einzelnen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Sinusthrombose und Abdominaltyphus schwierig sein kann, insbesondere wenn eine genaue Anamnese nicht zu erlangen ist, und der Kranke somnolent eingeliefert wird. Auch bei Typhus können Mittelohrentzündungen vorkommen.

Takabatake (119) teilt seine Erfahrungen über den Verlauf des pyämischen Fiebers bei der otogenen Sinusphlebitis mit. Er stützt seine Mitteilung auf die Analyse von 51 typischen Fieberanfällen. Er macht genaue Angaben über die Dauer der einzelnen Anfälle, die höchste Temperatur, über das Auftreten von Schüttelfrösten und das Verhalten der Pulsfrequenz. *(Bendix.)*

Sheen (107) gibt im Anschluß an sechs ganz kurz geschilderte Fälle eine kurze Übersicht über Entstehung, Verlauf und Behandlung der Sinusthrombose.

Spiller und **Camp** (111) berichten über drei Fälle von autochthoner Sinusthrombose mit Sektion bei einem Kind von 7 Jahren, einem solchen von 14 Tagen und einem seit 8 Jahren dementen epileptischen und an sonstigen organischen nervösen Störungen leidenden 15jährigen Mädchen. Im letzteren Falle war Lues vorhanden, bei den beiden anderen eine Ursache nicht nachweisbar. Die beiden Autoren berichten dann ausführlich über die Literatur und die Theorien der Erkrankung.

Der **Siebenmann-Oppikofer**'sche (108) Jahresbericht enthält einige hier in Betracht kommende Fälle. Ein Fall mit anscheinend einfacher Mittelohr- und Warzenfortsatzeiterung bei einem 6monatlichen Kinde erwies sich später als tuberkulöser Natur. Nach dem $7^1/_2$ Monate später

erfolgten Tode fanden sich bei der Sektion Kleinhirn- und Ponstuberkel. In einem anderen Falle wuchs ein Sarkom des rechten Mittelohrs ins Labyrinth und beide Schädelgruben hinein; hierdurch bedingte intrakranielle Symptome traten erst sehr spät auf. Der Tumor verdrängte das Gehirn, wuchs aber trotz Durchbruchs der Dura nicht in dasselbe hinein. In einem dritten Falle wurde bei linksseitiger eitriger Otitis media chronica an eine intrakranielle Komplikation gedacht. Heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle mit Bewußtlosigkeit, linksseitige leichte Ptosis, beiderseitige starke Neuritis optica, Händedruck rechts schwächer, Erbrechen, mäßiges Fieber mit mäßiger Pulsbeschleunigung. Die Operation ergab indessen keinen Eiterherd, die Sektion ein Gliom des IV. Ventrikels. Außerdem sind in dem Bericht verschiedene Fälle von eitriger Thrombose des Sigmoideus enthalten und einer von Thrombose des Cavernosus mit Pyämie nach Orbitalphlegmone ausgehend von einer unbedeutenden Alveolarperiostitis des Oberkiefers.

Der Fall von **Dench** (22) ist ohne neurologisches Interesse, desgl. die beiden Fälle von **Potts** (97); in dem ersten Falle von Potts lief der Sinus sigmoideus mitten durch die Knochenmasse des Warzenfortsatzes.

Cerebrale Kinderlähmung.

Referent: Privatdozent Dr. Henneberg-Berlin.

1. Babinski, Hémiplégie spasmodique infantile (Paralysie post-spasmodique). Soc. de Neurol. 1. Dec.
2. Boetticher, Th. v., Fall von allgemeiner spatsischer Gliederstarre mit Athetose und Chorea (Littlesche Krankheit). St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 79. **(Sitzungsbericht.)**
3. Bouchaud, Hémiplegie cérébrale infantile et hémiataxie. Revue Neurologique. p. 996.
4. Breitmann, M. Das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung. Russische Mediz. Rundschau. No. 1—2.
5. Collier, J. S., Specimens from Cases of Cerebral Diplegia. Brain. CIV, p. 613. **(Sitzungsbericht.)**
6. *Graves, M. L., Cerebral Palsy of Childhood. Pediatrics. N. Y. Febr.
7. Head and Gardner, Eric, Tremor in a Case of Family Spastic Paralysis. Brain, Part. II, p. 282. **(Sitzungsbericht.)**
8. Hoffmann, Aug., Zerebrale und spinale Kinderlähmung bei Geschwistern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2251. **(Sitzungsbericht.)**
9. Hudovernig, Carl, Über die bei Hemiplegia infantilis auftretenden Muskelatrophien auf Grund zweier Fälle mit seltener Aetiologie. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Elmen én-Idegkórtan. (ungarisch.)
10. Ibrahim, Jussuf, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie. Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. Bd. LX. H. 5, p. 731.
11. Mayer, E., Über zerebrale Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1577. **(Sitzungsbericht.)**
12. Meads, W. Edward, A Case of Permanent Closure of the Jaw Resulting from Infantile Paralysis. The Brit. Med. Journal. I, p. 1425.
13. *Mettler, L. H., Infantile Hemiplegia. The Clinical Review. Dec.
14. Morquio, Luis, Paraplegia espasmodica familiar. Revista medica del Uruguay. Oct. 1903. No. 10.
15. *Nathan, P. W., Case of Cerebral Diplegia (so Called „Spastic Spinal Paraplegia) with Pseudohypertrophy. New York Med. Journal. March.
16. Newmark, L., Über die familiäre spastische Paraplegie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 27. H. 1—2, p. 1.
17. Scherer, Maladie de Little. Revue v. neurologie etc. No. 7.

18. Sommer, Porenkephalie und cerebrale Kinderlähmung. Zur psychopathologischen Nomenklatur. Monatschr. für Psychiatrie. Bd. XV, p. 219.
19. Wachsmuth, Hans, Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 713.
20. Zack, Fall von Diplegia spastica. Wiener klin. Wochenschr. p. 1304. (**Sitzungsbericht.**)
21. Zuppinger, Mädchen mit Hemiathetose und zerebraler Kinderlähmung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1068. (**Sitzungsbericht.**)

Ibrahim (10) teilt zunächst einen Fall von kongenitaler Starre mit. Der $3^1/_2$ Monat alte mikrocephalische Knabe zeigte neben allgemeiner Rigidität Hypertrophie der gesamten Muskulatur, keine Lähmungserscheinungen, Parese des l. Facialis, Strabismus, Sehnervenatrophie, Strörungen der Pupilleninnervation (tonischer Krampf des Sphincter iridis), Spasmen der Schlundmuskulatur, abnorme Bildung der Penis- und Skrotalhaut, abnorme Größe der Hände und Füße, Idiotie. Sektionsbefund; vermehrte Konsistenz des 375 g schweren Hirnes, Ventrikelerweiterung, Verwachsung der Dura mit dem Schädeldache, Agenesie der rechten Niere. Der Fall ist der von Freud als allgemeine Starre bezeichneten Gruppe der cerebralen Diplegie zuzuzählen. Die Muskelhypertrophie faßt Verf. als Arbeitshypertrophie auf, d. h. als eine funktionelle Hypertrophie auf Grund dauernder Hypertonie, sie wird bei infantiler Diplegie nur sehr selten beobachtet, während sie bei Athetose häufig vorkommt.

Bezüglich der vorhandenen Mißbildungen führt Verfasser aus, daß die Kasuistik ergibt, daß Mißbildungen bei Littlescher Krankheit sehr selten sind. Was die Beziehungen zwischen Mikrocephalie und Littlescher Krankheit anbelangt, so kommt Verfasser auf Grund eigener Beobachtungen — es werden 5 Krankengeschichten (keine Sektionsbefunde) mitgeteilt — und der vorliegenden Kasuistik zu folgenden Ergebnissen: Das Vorliegen athetotischer oder allgemein-spastischer Erscheinungen weist darauf hin, daß echte, auf einfacher Hypogenesie des Hirnes beruhende Mikrocephalie nicht vorliegt. Spastische Zustände oder Lähmungen des Kindesalters, die mit Mikrocephalie kombiniert sind, gehen in den meisten Fällen auf pränatale Störungen zurück. Es besteht in solchen Fällen regelmäßig Idiotie mit schweren Bewegungs- und Sprachstörungen. Oft handelt es sich um erste Kinder, die allgemeine Starre zeigen. Konvulsionen kommen zirka in der Hälfte der Fälle zur Beobachtung.

Des weitern bespricht Verfasser an der Hand von 6 eigenen Beobachtungen das Vorkommen von Tremor bei der kongenitalen Starre. Der Tremor war bald ein fein-, bald ein grobschlägiger. In zwei Fällen wurde ein allmähliches Schwinden des Tremors bei Fortbestehen aller übrigen Erscheinungen beobachtet. In einem Fall bestand neben den Tremor ein sehr schneller vertikaler Nystagmus und Amaurose infolge von Retinaveränderungen und beginnender Optikusatrophie.

Den Schluß der inhaltreichen Arbeit des Verfassers bilden Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse vom Wesen der cerebralen infantilen Diplegien. Eine kritische Besprechung der Ansichten der neueren Autoren führt den Verfasser zu dem Resultat, daß zur Zeit eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der Starre noch aussteht.

Wachsmuth (19) teilt 5 Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit.

1. Idiotie mit Epilepsie. Hypoplasie der rechten Kopfhälfte. Entwicklungshemmung des Gehirns. Mikrogyrie. Hypoplasie des Rückenmarkes. Hypoplasie des Herzens.

2. Idiotie mit Epilepsie. Situs inversus. Angeborener Herzfehler (morbus caeruleus), Hemianopsie.

3. Idiotie mit Epilepsie.. Zwergwuchs. „Cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung."

4. Rechstsseitige Lähmung und Hemiatrophie mit Athetose. Keine nachweisbare Epilepsie. Schwachsinn leichten Grades. Delirium tremens.

5. Idiotie mit Epilepsie. In der epikritischen Besprechung der Fälle führt Verf. aus, daß, wie bereits Bourneville hervorgehoben hat, die Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung im 40. bis 50. Lebensjahre erlischt. Der Angabe Vuillamiers, daß bei Epilepsie der cerebral Gelähmten Zungenbisse nicht vorkommen, widerspricht Verfasser auf Grund von drei Beobachtungen, in denen Bißnarben vorlagen. Dagegen stimmt Verfasser dem genannten Autor darin bei, daß bei den Anfällen der Kranken weder Blut noch Schaum vor den Mund tritt, daß die stertoröse Phase des Anfalles fehlt oder nur angedeutet ist, auch unwillkürliche Entleerungen scheinen nicht vorzukommen. Charakteristisch ist für die Anfälle das brüske Einsetzen, das Fehlen einer Aura und das rasche Erwachen aus dem Anfall. Auf Grund dieser und anderer Merkmale ist anzunehmen, daß die Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung wesentlich von der genuinen Epilepsie verschieden ist.

Breitmann (4) gibt für russische Ärzte ein Referat über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der cerebralen Kinderlähmung. Er faßt den Begriff der cerebralen Kinderlähmung sehr weit, indem er Hemiplegieen infolge von Tumor und Abzeß dieser zuordnet. Etwas Neues enthält die Arbeit nicht, wir beschränken uns daher darauf, die Einteilung, die Verf. gibt, mitzuteilen. Zunächst stellt Verf. 5 große Gruppen auf: a) Formen, in welchen die Paralyse oder der Spasmus vorherrscht, b) Formen, in welchen die Epilepsie in den Vordergrund tritt, c) Formen mit vorwiegender ataktischer Bewegungsstörung (Chorea, Athetosis), d) Formen, in welchen der Idiotismus vorherrscht, e) Formen mit vorwiegenden Störungen der Sinnesorgane. Die Fälle, die einer der genannten Gruppen angehören, lassen sich nun des weiteren nach folgendem Schema ordnen: 1. Hemiplegische Formen, diese zerfallen in kongenitale und erworbene Formen, die letzteren lassen sich auf Grund der ätiologischen Faktoren sondern in traumatische Lähmungen (darunter die Geburtslähmungen), in infektiös-toxische und solche, die von Tumoren, Abzessen und Parasiten abhängig sind. 2. Diplegische Formen (spastische Paraplegie und Diplegie). Diese zerfallen in kongenitale, erworbene und erbliche Formen. 3. Gemischte Formen, denen zuzurechnen sind die spastische Diplegie und Hemiplegie und die spastische Paraplegie mit Hemiplegie.

Sommer (18) beklagt die Sprachverwirrung in der psychiatrischen Nomenklatur im allgemeinen und gibt aus Anlaß einer kritischen Bemerkung Storch's eine Begriffsbestimmung der Porencephalie und der cerebralen Kinderlähmung. Unter Porencephalie versteht Sommer einen Zustand des Gehirns, welcher durch einen lochförmigen Defekt der Hirnsubstanz charakterisiert ist. Entstehung, Sitz und Beschaffenheit der Wände des Defekts können verschieden sein. Als Ursachen kommen Encephalitis, Trauma, Infektionskrankheiten, vielleicht auch andere Grundkrankheiten in Betracht. Der Begriff der cerebralen Kinderlähmung ist ein viel weiterer und vieldeutig, er besagt, daß eine im kindlichen Alter hervorgetretene Lähmung vom Gehirn ausgeht. Manche Fälle von Hydrocephalus und die Fälle von spastischer Parese aller Extremitäten, die auf gleichmäßiges Betroffensein der Pyramidenbahnen beruhen, werden der cerebralen Kinder-

lähmung zugezählt, da die Vorstellung des Herdartigen dem Begriff der cerebralen Kinderlähmung abgeht.

Die Diagnose Porencephalie bestätigte sich dem Verf. in der Regel in den Fällen, in denen Idiotie, Epilepsie und spastische Lähmungen bestimmter Muskelgebiete und Entwicklungshemmung der betreffenden Teile vorlag.

Scherer (17) teilt einen Fall von Littlescher Krankheit mit Sektionsbefund mit. Es handelt sich um ein weibliches Findelkind, das von einer geisteskranken Mutter stammt. Bei dieser ist Syphilis ausgeschloßen; von 8 unehelichen Kindern lebt nur eins. Die Geburt erfolgte rechtzeitig und leicht. Vier Tage später ist eine vorübergehende Parese der oberen Extremitäten zu bemerken, sonst findet sich im 1. Monat nichts pathologisches am Nervensystem. Dann tritt plötzlich im Verlauf einer akuten Gastroenteritis Kontraktur sämtlicher Extremitäten auf; 3 Wochen später Strabismus convergens und Nystagmus des rechten Auges. Darauf folgen Kontrakturen der Nackenmuskeln, Steigerung der Patellarreflexe, beiderseits Mydriasis, Ptosis links, beiderseits Optikusatrophie. Das Kind hält den Mund leicht geöffnet; der Kopf bleibt im Wachstum zurück. Mit 9 Monaten bekommt es Krampfanfälle; kurz darauf stirbt es an Pneumonie und Enteritis.

Sektionsbefund: Dura und Pia normal. Die linke Hemisphäre war größtenteils in eine Cyste verwandelt, welche 300—400 g einer durchsichtigen, sanguinolenten Flüssigkeit enthielt, die unter starkem Druck stand. Fornix und Balken waren nach hinten verschoben. Die Cyste drang auch in die untere Frontalwindung der rechten Hemisphäre. In dieser waren einige Windungen schwach entwickelt; die rechte Kleinhirnhemisphäre war kleiner, der III. und IV. Ventrikel erhalten. Die rechte Hemisphäre und der Hirnstamm waren nach links gedrängt.

Vermutlich hat sich die Cyste aus encephalomalacischen Herden und Erweiterung der Seitenventrikel entwickelt. Man könnte daran denken, daß die erwähnte Enteritis einen neuen Prozeß im Gehirn angeregt hat, welcher eine neue Exsudation mit der davon abhängigen Gehirndeformation zur Folge hatte.

Bouchaud (3) macht darauf aufmerksam, daß in der klassischen Literatur über cerebrale Kinderlähmung die Hemiataxie bisher wenig Erwähnung gefunden habe. Er beschreibt 2 Fälle, in denen sich an eine Hemiplegie anstatt der bekannten klinischen Varietäten — spastische Kontraktur, Hemiathetose, Hemichorea usw. — Hemiataxie anschloß.

In dem einen Falle, in dem die Parese den rechten Facialis, sowie die rechte obere und untere Extremität betraf, zeigt sich nach Rückgang der Lähmungen folgendes: Vollständige Unfähigkeit, mit der rechten Hand koordinierte Bewegungen auszuführen, eine Nadel, ein Geldstück aufzuheben, ein Glas Wasser zum Munde zu führen oder mit der rechten Fußspitze einen bestimmten Punkt zu berühren. Bei passiven Bewegungen bestand geringer Widerstand, Sensibilitätsstörungen fehlten. Die Reflexe waren normal bis auf den plantaren, der bald einen positiven Befund im Sinne Babinskis ergab, bald nicht. Kontraktur, Atrophie, Demenz lagen nicht vor.

Der 2. Fall weicht vom ersten insofern ab, als es sich in diesem nur um die rechte obere Extremität handelt, welche die Erscheinung der Hemiataxie darbot, während die Intelligenz des Kindes etwas zurückgeblieben, die Sprache schlecht entwickelt ist und in letzter Zeit sich nächtliche, nicht halbseitige, leichte Krampfanfälle eingestellt haben.

Der Verfasser stellt die beobachtete Ataxie im Vergleich zu derjenigen der multiplen Sklerose, von der sie sich aber durch Rhythmus und Intensität unterscheide, auch trete am distalen Ende der Extremitäten die Bewegungsstörung am meisten hervor. Ohne sich auf eine anatomische Lokalisation der Läsion einzulassen, schließt Verf. damit, daß seine Fälle beweisend dafür seien, daß neben die oben erwähnten, bekannten Bewegungsstörungen nach cerebraler Kinderlähmung noch die bisher unbeschriebene Hemiataxie zu stellen sei.

Meads (12) beschreibt einen Fall von Kieferklemme, der ihm zu zahnärztlicher Behandlung zugeschickt war, um durch Extraktion sämtlicher Zähne Raum für die Nahrungseinführung zu schaffen.

Es handelt sich um eine erwachsene Patientin, die im Alter von 18 Monaten binnen einer Woche 2 Krampfattacken hatte, die eine Lähmung des rechten Beines und des rechten Unterkiefers zur Folge hatten. Aus letzterer heraus entwickelte sich binnen 18 weiteren Monaten die vollständige Kieferklemme. Im Laufe der Jahre machte sich deutliche Hypoplasie der rechten Mandibula und Atrophie der Kaumuskulatur der rechten Seite bemerkbar. Dabei bestand kein Spasmus und keine Ankylose des Kiefergelenkes. Passiv konnte der Unterkiefer in ganz geringem Maße vom Oberkiefer abgehoben werden. — Nach Extraktion sämtlicher Zähne hofft Verf. durch fortgesetzte systematische Uebungen und Massage die Extensität der Kieferbewegungen bis zu einer gewissen Gebrauchsfähigkeit zu steigern.

Lee, dem Meads die Deutung des Falles überläßt, nimmt an, daß die beiden Affektionen aus verschiedenen Krampfattacken stammen, die ausgesprochen spinale Lähmung des Beines aus dem einen, die des Unterkiefers aus dem anderen der beiden Anfälle.

Bei dem 34jährigen Patienten, den **Zack** (20) beobachtete, lagen neben einer spastischen Diplegie folgende Veränderungen vor: Kyphoskoliose, Beugekontraktur der Extremitäten, Athetose der Finger, Spitzfuß, Atrophie der Knochen, Spontanfraktur des rechten Femur, Strabismus, Facialisparese links, Sprachstörung auf Grund spastisch-choreatischer Veränderungen in der Muskulatur, Imbezillität, Steigerung der Reflexe. Der Autor nimmt als anatomisches Substrat des Symptomenkomplexes symmetrisch gelegene encephalitische Herde an.

Mayer (11) behandelte einen Fall von cerebraler Kinderlähmung mit Erfolg chirurgisch, indem er bei dem 11jährigen Mädchen, dessen Hand in Ulnarflexion stand, und dessen Daumen in die Hohlhand adduziert war, den Extensor carpi rad. long. verkürzte und den Abductor poll. long. mit dem Extensor carpi rad. brev. verband. Pat. lernte mit der früher unbrauchbaren Hand schreiben.

Die beiden Mädchen, über die **Hoffmann** (8) berichtet, erkrankten gleichzeitig an Fieber, Benommenheit und Krämpfen. Bei dem älteren (6jährigen) Kinde trat eine linke spastische Hemiplegie, Spracherschwerung und Athetose auf. Bei der 4jährigen Schwester waren anfangs alle vier Extremitäten, später nur der rechte Arm gelähmt. Die Muskulatur des Armes und der Schulter wurde aber atrophisch. Der Autor faßt die Affektion als akute Meningitis auf, die in einem Falle durch Übergreifen auf die Hirnrinde den Symptomkomplex der cerebralen Kinderlähmung, in dem anderen durch Miterkrankung der vorderen Wurzeln die der spinalen bedingt habe.

Die Infektion erfolgte anscheinend vom Darm aus, die Kinder erkrankten angeblich akut nach Genuß einer verdorbenen Apfeltorte.

Hudovernig (9) schildert folgende Fälle von infantiler Hemiplegie: 1. 20jähriger Veterinär, nicht belastet, erlitt im 3. Lebensjahre einen Sturz mit Verletzung des rechten Parietalknochens; 6 wöchentliche Bewußtlosigkeit; danach Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie, welche nach einem Jahre bis auf eine Parese des rechten Beines schwand; seit kurzer Zeit Schwäche des rechten Armes. — Status: Narbe am rechten Parietalknochen, Augenbefund normal, mittlerer Facialis rechts paretisch, Gehör rechts geschwächt. Rechte Körperhälfte schwächer entwickelt. Atrophien der Muskeln der rechten unteren Extremität. El. Erregbarkeit rechts herabgesetzt, E.A.R. im sichtlich nicht atrophischen rechten Deltoideus. Reflexe rechts gesteigert, Sensibilität normal. — Die mit der Schädelverletzung gleichseitige Hemiplegie erklärt Verf. mit einer infolge von Kontrekoup in der linken Hemisphäre entstandenen Blutung, läßt aber die Möglichkeit ungekreuzter Pyramidenbahnen offen, welche jedoch nur durch anatomischen Befund beweisbar wären. 2. Fall: 21jähriger Tagelöhner erlitt als Säugling mit der ganzen Familie eine Leuchtgasvergiftung; Pat. der einzige Überlebende, erholte sich nach 4 Monaten, wurde aber nach einiger Zeit von einer Hemiplegia dextra betroffen. Innerhalb einiger Jahre schwanden die Lähmungserscheinungen bis auf eine Parese des rechten Facialis und Lähmung des rechten Armes mit Adduktionskontraktur. — Status: Rechte Körperhälfte in Entwicklung zurückgeblieben; Muskelatrophien daselbst, namentlich in der oberen Extremität, letztere in Adduktionskontraktur mit atrophischen Handmuskeln. Reflexe beiderseits gesteigert, rechts spastisch, Fußklonus rechts. Babinski 1. Augenbefund normal; VII. und IX. Gehirnnerv rechts paretisch. Sensibilität normal. El. Erregbarkeit rechts bedeutend herabgesetzt; E.A.R. im rechten Deltoideus ausgesprochen.

In der epikritischen Besprechung der Fälle hebt H. besonders den Umstand hervor, daß bei beiden Kranken der Deltoideus der gelähmten Seite E.A.R. zeigt, also jener Muskel, dessen spinales Zentrum in den höheren Segmenten des Rückenmarkes, somit dem cerebralen Krankheitsherde am nächsten gelegen ist, ferner den Umstand, daß gerade dieser Muskel E.A.R. zeigt, wobei andere von der Atrophie in höherem Maße ergriffen erscheinen. Die Atrophien der gelähmten Seite betrachtet Verf. als durch Inaktivität verursachte, die E.A.R. als durch Erkrankung des betreffenden spinalen Zentrums bedingte und erklärt die E.A.R. in den Deltoidei damit, daß diese Zentra durch ihre topographische Nähe zum cerebralen Krankheitsherde von der absteigenden Degeneration zuerst ergriffen wurden. *(Autoreferat.)*

1893 hat **Newmark** (16) über zwei Familien berichtet, in denen mehrfach spastische Starre der unteren Extremitäten beobachtet wurde. Verf. berichtet jetzt über den weiteren Verlauf der familiären Krankheit. In beiden Familien handelt es sich um das Auftreten von reinen spastischen Paraplegien ohne Sensibilitätsstörungen, Sphinkterenschwäche und cerebralen Symptomen. Es handelt sich bei dem Leiden nach Verf. um eine endogene oder abiotische (Gowers) Krankheit. Bei zwei Geschwistern aus der einen Familie, über die Verf. berichtet, trat das Leiden im 2. Lebensjahre, bei 6 Geschwistern der anderen Familie zwischen dem 7. und 16. Lebensjahre hervor. Der Verlauf des Leidens war bei den verschiedenen Mitgliedern einer Familie nicht übereinstimmend. Bisweilen erreicht die Krankheit in ziemlich akuter Weise besonders nach febrilen Erkrankungen usw. ihre Höhe. In leichteren Fällen kommen Besserungen und langdauernder Stillstand des Leidens vor. In den Fällen des Verf. kommen im Gegensatz zu anderen Beobachtungen Verwandtschaftsehen als ätiologisches Moment nicht in Frage. Verf. nimmt daher an, daß bei der Entstehung des Leidens nicht vererbbare

pathologische Eigenschaften eine Rolle spielen, sondern daß es sich um eine Schädlichkeit handelt, die aus der Vereinigung zu einander nicht passender elterlicher Keime resultiert.

Der Sektionsbefund konnte in einem Falle des Verf. erhoben werden. Klinisch: Deutliches Hervortreten der Geistesstörung im 8. Lebensjahr nach Malaria, im 11. Lebensjahr spastische Kontraktur der. Beine. Spitzfußstellung beiderseits. Tenotomie der Achillessehnen. Steigerung der Sehnenreflexe, keine Paresen. Tod im 22. Lebensjahre an Tuberkulose. Anatomischer Befund: Im Sakral- und unteren Lendenmark sind nur die Pyramidenseitenstränge degeneriert. Im mittleren Lumbalmark beginnt ein wenig scharf begrenzter Faserausfall im Bereich der mittleren Wurzelzonen. Die Degeneration ist von vorwiegend areolärem Aussehen. Im oberen Lumbalmark sind die Zellen der Clarkeschen Säulen stark reduziert. Die Intensität der Degeneration in den Hintersträngen nimmt nach oben zu und erlangt allmählich ein mehr kompakteres Aussehen, sie beschränkt sich im Cervikalmark auf den Gollschen Strang. Die Pyramidendegeneration nimmt allmählich ab und schwindet im oberen Rückenmark. Die Pia, hintere Wurzeln (extra- und intramedullare) und Lissauersche Zonen sind intakt.

Verf. stellt die vorgefundene Hinterstrangsdegeneration, soweit sie das Bild der hydropischen Quellung bietet, den Befunden bei den nicht systematischen, kombinierten Strangdegeneration an die Seite, im übrigen nimmt er das Vorliegen einer primären, systematischen Degeneration der Pyramiden- und Hinterstränge auf Grund endogener Bedingungen an.

Morquio (14) berichtet über zwei Brüder (im Alter von 5 und 10 Jahren), die von einem trunksüchtigen Vater und einer hysterischen Mutter stammen. Seit den ersten Gehversuchen trat bei ihnen der Symptomenkomplex einer spastischen Paraplegie in Erscheinung, dabei bestand kein Intelligenzdefekt, keine Störungen der Sensibilität und keine Epilepsie. Da außer der hereditären Belastung ätiologische Momente nicht erkennbar waren, bezeichnet Verf. die Fälle als familiäre Littlesche Krankheit.

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Alexander, Fall von rechtsseitiger Ptosis incompleta. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1159. (Sitzungsbericht.)
2. Altland, W., Casuistischer Beitrag zur Ophthalmoplegia exterior chronica progressiva. Archiv für Augenheilk. Bd. XLIX, p. 113.
3. Aronheim, Ein Fall von isolierter traumatischer Lähmung des rechten Nervus abducens. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 1.
4. Baas, K., Parese des rectus externus und Obliquus superior als Folge einer Atropinvergiftung vom Auge aus. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XLIX, p. 175.
5. Batten, F. E., Complete Ophthalmoplegia externa with Blindness of Acute Onset. Brit. Med. Journ. I, p. 249. (Sitzungsbericht.)
6. Beykovsky, Siegfried, Oculomotoriuslähmung und Tod infolge Aneurysma der Arteria carotis interna. Wiener Med. Wochenschr. No. 19, p. 824.
7. Bielschowsky, A. Über Lähmung des Musculus obliquus inferior. Archiv für Ophthalmologie. Bd. LVIII, p. 368.
8. Bloch, Ernst, Ein Fall von Abducenslähmung und Extremitätenparese nach Schädelbruch. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 940.
9. Bondi, Maximilian, Über hysterische Augenmuskel„lähmungen" in einer Familie. Prager Mediz. Wochenschr. No 33, p. 429.

10. *B r a v , Aaron, Post-Diphteritic Paralysis af Accomodation, with Report of a Case. New York Med. Journ. March.
11. B r i s s a u d et P é c h i n , De l'hémiplégie oculaire. Archives d'Ophthalmol. Bd. 24, p. 428 und Le Progrès médical. No. 33, p. 97.
12. *C i t e l l i , S., Sulla paralisi dell'abducente d'origine otitica e sul suo significato clinico. Arch. ital. di Otologia. Vol. XV, p. 407.
13. *C o p p e z , 2 Fälle von doppelseitiger angeborener Ophthalmoplegia externa. Ophthalmol. Klinik. No. 11, p. 171.
14. *D e l o r d , Sur une forme de Ptosis non congénital et héréditaire. Presse médicale. No. 65—66. **1903.**
15. *D u a n e , Alexander, The Precise Measurement of the Primary and Secondary Deviation in Paralysis, with Remarks on the Regular Occurrence of Secondary Deviations in Congenital Paralysis. Annals of Ophthalmology. Oct.
16. E a s o n , Herbert L., A Case of Congenital Defect of Movement of one Eye Associated with a Slight Degree of Enophthalmos. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the United Kingdom. Vol. 23. Sess. 1902/03, p. 242.
17. *F i s h , H. Manning, Frontal Sinusitis and Ophthalmoplegia interna partialis. The New York Med. Journ. Febr.
18. F r a n k l - H o c h w a r t , Ein Fall von acuter exteriorer Oculomotoriuslähmung. Neurol. Centralbl., p. 782. **(Sitzungsbericht.)**
19. G i n e s t o u s , Ptosis congénital et paralysie du droit supérieur. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 37, p. 445.
20. *G i r a r d o t , Paralysies traumatiques isolées et complètes du nerf moteur oculaire commun. Thèse de Lyon.
21. G r a d e n i g o , G., Sulla paralisi dell'abducente di origine otitica. Arch. ital. di Otologia. Vol. XV, p. 402 und Giorn. della R. Acad. di Medic. di Torino. Vol. X, anno LXVII, fasc. 5-6.
22. Derselbe, Sopra un nuovo caso di paralisi dell'abducente di origine otitica. Vortrag gehalten in der R. Acad. di Medic. di Torino. **Sitzungsbericht** vom 22. April.
23. Derselbe, Sur un syndrome particulier de complications endocraniennes otitiques; paralysie de l'abducteur d'origine otitique. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXX, No. 8, p. 120—152.
24. Derselbe, Über circumscripte Leptomeningitis mit spinalen Symptomen und über Paralyse des N. abducens otitischen Ursprungs. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 62, p. 255.
25. *G r a d l e , H., Paralysis of the Associated Lateral Eye Movements, Presumably Due to Acute Polioencephalitis Superior. Ending in Recovery. Actives of Ophthalmology. May.
26. *H e y d e m a n n , Johannes, Die Variationen des Herpes corneae nach den Beobachtungen der Rostocker Augenklinik vom 1. Oktober 1901 bis 1. Oktober 1904 nebst Mitteilung eines durch Fazialis-, Abducens- und Chordaparese komplizierten Falles von Herpes zoster opthalmicus. Inaug.-Diss. Rostock.
27. K o e l i c h e n , Ueber die Ophthalmoplegia externa chronica progressiva. Gazeta lekarska. No. 9—10 (polnisch).
28. K o s t e r , W., Zur Kenntnis der rezidivierenden, alternierenden Lähmung des Nervus oculomotorius. Zeitschr. für Augenheilk. Bd XI, p. 209.
29. *L a n n o i s , M. et F e r r a n , C., Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique. Rev. hebd. de Laryngology. No. 27.
30. *L e w i s , Frank N., Two Cases of Paralysis of the External Recti Muscles of the Eyes. Tabetic in Origin. New York Med. Journ. Oct.
31. M a d d o x , Ernest E., Die Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiologischer Optik. Autor. deutsche Ausgabe und Bearbeitung von Dr. W. Asher. Leipzig 1903. Deichert.
32. *M a s t e r s , J. L., Non-syphilitic Paralysis of the Ocular Muscles. Indiana Med. Journal. April.
33. M e n d e l , F., Fall von doppelseitiger kongenitaler Abducenslähmung. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochensch., p. 1947. **(Sitzungsbericht.)**
33a. M i c a s , de, Paralysie du droit externe et hérédité nerveuse. La Clinique opht. 10. avoût.
34. *M o n g a r d i , R., Un caso di paralisi del VI di origine otitica. Arch. ital. di Otologia. Vol. XV, p. 404.
35. *M o r a v c s i k , E., Die Lähmung des Rectus externus am Auge. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Elme-és-Idegkórtan.
36. N e i s s e r , Fall von Abducenslähmung nach papulösem Syphilid. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr., p. 446. **(Sitzungsbericht.)**
37. O p p e n h e i m , Fall von Augenmuskellähmung. (Myasthenie.) Neurol. Centralblatt. p. 625. **(Sitzungsbericht.)**

37a. Parhon, C., Paralysie traumatique partielle de la III° paire par hémorrhagie nucléaire. Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest. No. 2.
38. *Posey, William C., Paralysis of the Upward Movements of the Eyes. Annals of Ophthalmology. July.
39. *Proust, Sur quelques variétés de ptoses palpébrales sans paralysie musculaire. Thèse de Bordeaux.
40. Quilliet, J., Contribution à l'étude des paralysies oculaires d'origine hérédo-syphilitiques. Thèse de Bordeaux. No. 133. Impr. Y. Cadoret.
41. Richter, Eduard, Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlencaries mit Abducenslähmung und Behandlung vom Rachen her. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903. Oct. (cfr. Jahrgang 1903.)
42. *Roche, Contribution à l'étude des paralysies oculaires traumatiques d'origine orbitaire. Thèse de Paris.
43. Sachs, M., Fall von reflektorischer bilateraler Blicklähmung. Wiener klin. Wochenschrift. p. 605. (Sitzungsbericht.)
44. Schirmer, Otto, Über Lidschlaglähmung und Lidschlusslähmung, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tränenabfuhr. Zeitschr. für Augenheilk. Band XI, p. 97.
45. Stejskal, K. v., Fall von bilateraler Blicklähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 605. (Sitzungsbericht.)
46. *Stevens, E. W., Paralytic Squint. Colorado Med. Journal. Jan.
47. Teillais, Paralysies oculaires et Hémiplégie diphtérique. Congrès d'Ophthal. de Paris 1903.
48. *Thomson, Wright, Three Cases of Ocular Paralysis. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXI, p. 276.
49. Vollert, Ein Fall von Lähmung des rechten Obliquus superior mit kontralateralen Paraesthesien der linken Gesichtshälfte, erworbenem zerebralem Nystagmus und Schwindelerscheinungen. Ausgang in Heilung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 2001.
50. Westphal, A., Über Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln in einem Fall von Korsakowscher Psychose. Berl. klin. Wochenschr. No. 8, p. 183.

Gradenigo (24) kommt durch Beobachtung von 6 Fällen zu dem Schlusse, daß dem Symptomen-Komplex: Otitis media in Verbindung mit isolierter Abduzens-Affektion auf der gleichen Seite mit größter Wahrscheinlichkeit ein leptomeningitischer Prozeß zu Grunde liegen müsse, wenn auch die operative Exploration nicht immer den Herd oder die Wege der Infektion vom Ohre zu den Meningen erkennen lasse. Besprechung einschlägiger, zum Teil auch in diesen Referaten genannter Publikationen über das gleiche Thema.

Großvater und Onkel väterlicherseits des von **Ginestous** (19) beobachteten 6jährigen Mädchens hatten schon an kongenitaler Ptosis gelitten; die Feststellung, daß nach Kocaïninstillation die Lidspalte sich durch Hebung des Oberlides erweiterte, führt G. zu der Ueberzeugung, daß der Lidheber zwar atrophisch oder paretisch, aber jedenfalls ausgebildet vorhanden sein müsse.

Quilliet (40) gibt eine allgemeine Uebersicht über Symptomatologie und Pathologie der hereditärsyphilitischen Augenmuskellähmungen ohne neue Gesichtspunkte.

Der von **Aronheim** (3) beschriebene Fall betrifft eine Läsion des Abduzens, wahrscheinlich verursacht durch Bruch der Felsenbeinpyramide; im übrigen ohne Besonderheiten.

Eine Mitteilung **Bloch**'s (8) über einen Fall von Lähmung des rechten Rectus externus mit Parese der Extremitäten derselben Seite nach Kopftrauma. Der 53jährige Mann wurde durch einen Balken an der rechten Kopfseite getroffen. Bewußtlosigkeit. Beim Erwachen Doppelsehen, Blut aus dem linken Nasenloch, Schwindel, Kopfschmerzen. Es handelte sich um einen Schädelbruch an der Basis und zwar des rechten Felsenbeines mit Bluterguß und Kompression des rechten N. abducens. Die Extremitätenparese führt B. auf miliare Blutungen im Pons links nach dem Abgang der kortikalen Facialisfasern zurück. *(Bendix.)*

Gradenigo (21) teilt 4 Fälle von Mittelohrerkrankung mit, die von einer Abduzenslähmung begleitet waren. Der eine Fall hatte einen operativen Eingriff zur Folge, im Verlauf desselben zeigte sich das tegmen tympani durch ein Cholesteatom zerstört, die Dura erschien intakt. Wahrscheinlich handelt es sich in den Fällen um eine lokalisierte Leptomeningitis an der Stelle, wo die Dura in direkten Kontakt mit den Massen des Cholesteatoms des Temporalknochens trat. *(Merzbacher.)*

Gradenigo (22) fügt einen neuen Fall hinzu, bei dem die Erscheinungen stürmischer waren und sich wahrscheinlich eine ausgedehntere purulente Meningitis entwickelte. (Fieber, in der Cerebrospinalflüssigkeit polynukleäre Elemente!) Ausgang in Heilung. Die Infektion geht wahrscheinlich von der Paukenhöhle und nicht von den Mastoid-Zellen aus. *(Merzbacher.)*

Der im Titel der **Vollert**schen (49) Publikation in seinen Hauptsymptomen schon bezeichnete Fall betrifft eine 32jähr. Frau. Hinsichtlich Ätiologie und Topographie läßt die Beobachtung mehrfache Deutung zu; V. selber ist geneigt, eine syphilitische Affektion in der Gegend des Trochleariskernes mit Ausbreitung in das dorsale Längsbündel anzunehmen.

In dem ersten der drei von **Schirmer** (44) hier beschriebenen Fälle handelte es sich um eine Kontinuitätstrennung einiger Rami zygomatici des linken Facialis, wodurch eine Lähmung der Pars lacrymalis des Orbikularis (Hornerscher Muskel) und der Pars epitarsalis (nach Gad) verursacht wurde; als Folge erschien Lähmung des Lidschlages und Unmöglichkeit der Tränenabfuhr. Der übrige Orbikularis war intakt, der Lidschluß daher möglich. Umgekehrt fand sich im zweiten Falle bei einem an Erbscher Muskelatrophie erkrankten Knaben eine Funktionsunfähigkeit der orbitalen Orbikularispartie mit Störung des Lidschlusses, bei Erhaltensein der Funktion der Hornerschen Partie mit Lidschlagmöglichkeit; völliger Lidschluß auch bei Zukneifen der Lider war unmöglich. Im dritten Falle schließlich war sowohl die Pars orbitalis völlig, die Hornersche Partie zum größten Teil außer Funktion gesetzt.

Hinsichtlich des Mechanismus der Tränenabfuhr bestätigten diese Beobachtungen die schon früher von Schirmer durch Untersuchung am gesunden Auge gewonnenen Anschauungen. (Vergl. „Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr." Archiv für Ophthalmologie, Bd. 56, Heft 2, 1903.)

Bei einer 44jährigen Frau beobachtete **Richter** (41) eine infolge von latenter Keilbeinhöhlenkaries entstandene Abduzenslähmung des rechten Auges. Gleichzeitig hatten sich reißende Schmerzen im rechten Auge, Ohrenschmerzen und Schwindel entwickelt, welche auf einen kariösen Knochenprozeß hindeuteten. *(Bendix.)*

Zu dem umstrittenen Kapitel der hysterischen Augenmuskellähmungen bringt **Bóndi** (9) zwei Beiträge, die Mutter und Tochter boten, die erstere das Bild einer überspringenden Abduzenslähmung, die letztere einer Ptosis. Bei beiden fehlten andere, für Hysterie pathognomonische Befunde. Als auslösendes Moment kann bei beiden der Verkehr im Kreise von Leidensgenossen gelegentlich mehrfachen Aufenthaltes im Badeorte angenommen werden.

In beiden Fällen handelte es sich nicht um echte Lähmungen. Bei der Mutter konnte während des Ophthalmoskopierens das Fehlen jeglicher Beweglichkeitsbeschränkung festgestellt werden; bei der Tochter ließ sich durch Galvanisation, später durch Suggestivbehandlung die scheinbare Lähmung als ein Krampf der Palpebralportion des Musc. orbicularis nachweisen;

dafür sprach auch ohnehin schon das Tieferstehen und die Abflachung des Augenbrauenbogens der befallenen Seite.

Bei einem 36 jähr. Spritarbeiter, dem seine Beschäftigung reichlichen Abusus in Brennspiritusgenuß ermöglicht hatte, beobachtete **Westphal** (50) neben allen Symptomen einer Korsakowschen Psychose: Erhaltensein früher erworbener Kenntnisse, Unfähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen, Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, somatische Lähmungen, z. B. der unteren Extremitäten, auch Störungen in der Beweglichkeit der Arme, lallende und schwerfällige Sprache, eine assoziierte Blicklähmung: die gewollte Bewegung der Bulbi nach oben und unten war nicht ausführbar, während bei Lidschlußanstrengung — sowohl bei Schließen der Lider, wie bei der mechanischen Behinderung des Lidschlusses — sofort eine ausgiebige Aufwärtsflucht der Bulbi erfolgte; gleichzeitig trat das Pilz-Westphalsche Phänomen: Pupillarverengerung der direkt und konsensuell sonst kaum reagierenden Pupille prompt ein. So wie früher von Westphal für diese Lidschlußreaktion die Erklärung als eine Mitbewegung gefunden war, so erblickt er auch in der Annahme einer Mitbewegung die einzige plausible Erklärung für die Aufwärtsflucht der sonst gelähmten Bulbi. Ebenso auch für die gleichfalls im vorliegenden Falle gemachte Beobachtung einer, wenn auch nur geringen Senkung der Bulbi bei der intendierten Konvergenz, bei welcher ebenfalls Pupillenverengerung eintrat. Die Innervation des Orbikularis steht demnach im Zusammenhang mit der der Bulbusheber (W. meint in selteneren Fällen des Rectus superior, besonders aber des unteren Obliquus). Die vermittelnde Bahn ist die Fazialisbahn. Die Annahme dieser Erklärung ist wichtig für die Erkenntnis, daß eine im übrigen unterbrochene motorische Bahn für bestimmte Funktionen freibleiben kann, mit anderen Worten, daß bestimmte Faserarten erhalten bleiben können beim Zugrundegehen anderer derselben Bahn. Für die anatomische Grundlage der geschilderten Symptome erscheint Westphal die Annahme einleuchtend, daß die „Projektionsbahnen" der Augenmuskeln der Angriffspunkt für die im Körper zirkulierenden Toxine seien.

Bielschowsky (7) fügt den ungefähr acht bisher als sicher diagnostizierten Fällen von Lähmung des obliquus inferior noch die genaue Beschreibung von vier aus einem 4 jähr. Krankenmaterial von zirka 40 000 Patienten (wovon im ganzen 250 Augenmuskellähmungen) der Leipziger Universitäts-Augenklinik stammenden Fällen hinzu und illustriert diese Beschreibung durch überzeugend wirkende photographische Aufnahmen. Bei der Prüfung der Doppelbilder erwies sich B. die Verwendung der Maddoxtafel als zweckmäßiger, als die Kerzenprüfung. Er erbringt auch wiederum den Beweis für die zuerst von Nagel aufgestellte Hypothese, deren Richtigkeit von B. selbst und Hofmann nachgeprüft wurde, daß die durch Seitwärtsneigung des Kopfes regelmäßig ausgelöste zu einer parallelen, will sagen, gleichsinnigen Rollung der Augen um die Gesichtslinie — ohne Änderung der Blickrichtung — die Distanz und Stellung der Doppelbilder beeinflußt. Im ersten der B.schen Fälle handelt es sich um eine reine isolierte Paralyse des rechten Obliquus inferior; im zweiten Falle erschien zuerst eine Parese des linken Obliquus inferior, welche nach einiger Zeit Verschwindens wieder erschien, dann wieder verschwand und einer Parese des gleichseitigen Obliquus superior Platz machte, um endlich als schließlich bleibendes Bild eine doppelseitige — bisher noch nicht publizistisch erweiterte — Lähmung der beiden Obliqui inferiores zu bieten. Während für den sonst einfach liegenden dritten B.schen Fall die Annahme einer Cerebrospinallues und für den vierten die Annahme einer durch Schädelfraktur bedingten Läsion des Okulomotorius-

stammes ohne weiteres berechtigt ist, blieb im ersten Fall — Chorioiditis in der Makularregion entzündliche intraorbitale Prozesse, Strumitiden, vielleicht gummöse Periostitis — die Ätiologie und der Sitz der Läsion zweifelhaft; für den zweiten Fall endlich schließt sich B. hinsichtlich der Ätiologie und des Sitzes der Läsion der Erklärung Bernheimers an, welcher eine toxische Wirkung des das Gelenkleiden — es handelt sich um chronische Arthritis — verursachenden Infektionsstoffes annimmt.

Beykovsky (6). Die Sektion einer 40jährigen, während der ärztlichen Untersuchung plötzlich bewußtlos zusammengestürzten und kurz darauf verstorbene Frau ergab ein geplatztes Aneurysma der rechten inneren Carotis nächst der Abzweigung der Arteria communicans posterior, welches den Okulomotorius, mit dem es fest verwachsen war, abflachte. Intra vitam war eine komplette isolierte, rechtsseitige Okulomotoriuslähmung konstatiert worden. Aus den sonstigen Ermittelungen ging hervor, daß die Patientin seit längerer Zeit an anfallweisen halbseitigen, von Erbrechen begleiteten Kopfschmerzen gelitten hatte.

Für die Okulomotoriuslähmung an sich bietet der Fall nichts besonderes.

Hervorzuheben ist als seltener Befund das Vorhandensein eines zweiten, an genau korrespondierender Stelle befindlichen, nicht geplatzten Aneurysmas.

Brissaud und **Péchin** (11) schlagen für das wohlcharakterisierte Bild von reiner Lähmung der konjugierten Augenbewegungen die Benennung: „hémiplégie oculaire“ vor.

Bei einem 12jährigen Knaben, welcher wegen Myopie einer zweimaligen Atropinkur unterworfen worden war, beobachtete **Baas** (4) eine Parese des Rectus ext. obl. sup. eines Auges, die er, da auch andere Symptome einer Atropinintoxikation vorhanden waren, auch auf diese zurückführte. Der günstige Verlauf nach Aussetzen der Atropinisierung scheint diese Annahme zu bestätigen.

Altland (2) vermehrt die von Wilbrand und Saenger gegebene Zusammenstellung um einen Fall, in welchem das Leiden im Laufe von 30 Jahren alle äußeren Augenmuskeln des rechten Auges völlig, des linken Auges noch nicht gänzlich gelähmt hat. Auch in seinem Fall blieb die Ätiologie der Erkrankung durchaus rätselhaft; hinsichtlich des Sitzes des Leidens schließt sich A. Mauthner an, welcher für diese Form von Augenmuskellähmung nur eine Kernaffektion zuläßt.

Die drei Fälle von Augenmuskellähmungen, welche **Thomson** (48) mitteilt, sind auf zentrale, resp. Kernerkrankungen zurückzuführen. Es handelte sich im ersten Falle um eine Parese der Recti externi nach einem Fall auf dem Kopf bei einem 2 Jahre alten Kinde. Alle klinischen Symptome sprachen aber für einen Tuberkel im Pons oder Cerebellum. Auch die Parese der Recti externi bei einem 6jährigen Knaben scheint die Folge eines Hirntuberkels zu sein.

Bei einem 19jährigen Mädchen mit doppelseitiger Ophthalmoplegia externa scheint es sich um eine kongenitale Kernerkrankung infolge von Polioencephalitis gehandelt zu haben. *(Bendix.)*

Koelichen (27) beschreibt folgenden Fall von Ophthalmoplegia externa chronica progressiva. Bei der 18jährigen Patientin sind die Augen seit ihrer Kindheit unbeweglich und fast gänzlich von den Oberlidern verdeckt. Die Mutter der Patientin erzählt, daß die Patientin als ein ganz normales Kind zur Welt kam und zunächst in den ersten 2 Jahren normale Augen zeigte. Im 3. Lebensjahre Fiebererkrankung (das Fieber dauerte 2 Tage lang, verschwand dann und kehrte nach 1 Tage wieder und wechselte in den

nächsten 2 Wochen). Im 7. Lebensjahre allmählich eintretende Ptosis beiderseits. Gleichzeitig werden die Augen allmählich unbeweglich, und in den folgenden 2 Jahren entwickelte sich der Zustand, welchem der jetzige gleicht. In dieser Zeit litt Patientin an Kopfschmerzen in der Stirngegend (2—3mal wöchentlich, zuletzt 1mal in einem Monat). Status: Es fällt auf die Inkongruenz zwischen dem schmächtigen Oberkörper und den stark entwickelten Beinen und Becken. Leichte Skoliose, Gesichtsausdruck maskenartig, unbeweglich. Ophthalmoskopischer Befund normal. Sehvermögen r. $= \frac{1}{3}$, l. $= \frac{1}{6}$. Gesichtsfeld normal, Oberlider gesunken und fast ganz unbeweglich. Die größte Breite der Augenspalte = 6 mm (rechts etwas breiter als links). Augenachsen geradeaus gerichtet, parallel. Die Augen selbst ganz unbeweglich; links minimale Senkung des Augapfels bei maximaler Willensanstrengung, rechts minimale Drehung nach außen und nach innen. Diese rudimentären Augenbewegungen sind von folgenden Mitbewegungen begleitet. Will die Kranke die Augen heben, so tritt eine Erweiterung der Nasenflügel und Hebung des Unterkiefers ein (und umgekehrt bei der Bestrebung, die Augen zu senken). Pupillen von normaler Licht- und Akkommodationsreaktion. Mimik sehr beschränkt bei erhaltener Beweglichkeit einzelner Muskeln (Hebung und Zuckung der Augenbraunen, Runzeln der Stirn, der Nase, Zusammenziehen des Mundes usw.). Elektrische Reaktion des n. facialis und der von ihm innervierten Muskeln normal. Weicher Gaumen unbeweglich, reagiert weder auf farad. noch auf galvan. Strom. Sonst Hirnnerven normal. Schwache Entwicklung der Halsmuskulatur (besonders des sterno-cleidomastoideus), wobei der linke Muskel elektrisch unerregbar ist, während der rechte normale farad. und galvan. Reaktion zeigt; die grobe Kraft scheint auch im linken Muskel erhalten zu sein. Die Muskulatur in den oberen Extremitäten abgemagert, zeigt aber sonst keinerlei Störungen. Tricepsreflexe schwach. In den Beinen Muskeln gut entwickelt. Elektrische R. normal. P.R. schwach, A.R. lebhaft. Keine Fußsohlenreflexe. Keine Bauchreflexe. Sensibilität überall normal. Blase, Mastdam ungestört. Verf. bemerkt, daß sich in diesem Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva 10 Jahre nach Beginn der Erkrankung eine Lähmung des weichen Gaumens angesellte, und daß man gegenwärtig fehlende elektrische Reaktion im linken m. sterno-cleido-mastoideus konstatieren kann. Die Übersicht der entsprechenden Literatur zeigt, daß man noch keine festgebaute Theorie über das Wesen der Erkrankung aufzustellen im stande ist. Die Krankheit gehört jedenfalls zu der Gruppe der motorischen Nervenerkrankungen, da sie häufig mit der Bulbärparalyse und den primären Muskeldystrophien vergesellschaftet auftreten. *(Edward Flatau.)*

Koster (28) beobachtete bei 36jähriger Frau eine rezidivierende alternierende Lähmung des Okulomotorius verbunden mit Lähmung des Trochlearis. Von dem Bilde der sogen. idiopathischen rezidivierenden Okulomotoriuslähmung unterschied sich der Fall durch Symptome, die zwar noch nicht mit aller Sicherheit als Anfangssymptome von Tabes dorsalis von K. gedeutet werden. So besonders reflektorische Pupillenstarre beider Augen, Magenstörungen (vielleicht crises gastriques), wohl auch lanzinierende Schmerzen, Krämpfe nannte sie die Patientin; einige Parästhesien, allmähliches Sinken der zentralen und peripheren Sehschärfe. Zurzeit noch gegen Tabes würde das Fehlen des Rombergschen Symptoms und das Erhaltensein des Patellarreflexes sprechen. Hysterie glaubt K. ausschließen zu können. Über einzelne Besonderheiten des Falles ist das Original nachzulesen. K. beobachtet den Fall weiter.

Maddox (31) gibt in einer ausführlichen Monographie eine wertvolle Abhandlung über die Augenbewegungen und den Raumsinn unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Die Augenmuskellähmungen, der Strabismus und Nystagmus werden in besonderen Kapiteln dargestellt. *(Bendix.)*

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. *Beutler, Rudolf, Beitrag zur Lehre von den Kleinhirntumoren im Anschluss an einen Fall von Rundzellensarkom des Kleinhirns. Inaug.-Diss. München.
2. *Bridier, H., Lésions du cervelet dans quelques formes d'aliénation mentale. Lyon méd. T. CI, p. 129.
3. Bruns, Halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns und ihre Diagnose. Neurol. Centralblatt. No. 12, p. 578. (**Sitzungsbericht.**)
4. *Ducceshi et Sergi, S., Le sens musculaire dans les lésions du cervelet. Archivio di Fisiologia. I, p. 233—240.
5. Fraenkel, J. and Hunt, J. Ramsay, Report of Two Cases of Tumor of the Ponto-Medullo-Cerebellar Space (Acustic Neuroma) with Operation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 468. (**Sitzungsbericht.**)
6. *Funkenstein, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels („zentrale Neurofibromatose") („Akusticus-neurome".) Mitteil. aus den Grenzgebieten der Mediz. u. Chir. Bd. XIV, p. 157.
7. Fry, Frank R., A Cerebellar Tumor; Operation, Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 157.
8. Goublot, Félix, Les tubercules du cervelet (étude clinique et anatomo-pathologique). Thèse de Paris. No. 508.
9. *Kaindl, Heinrich, Ein Fall von Kleinhirntumor mit transitorischer zerebellarer Glykosurie. Inaug.-Diss. München.
10. Mann, Ludwig, Zur Symptomatologie des Kleinhirns (über cerebellare Hemiataxie und ihre Entstehung). Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XV, p. 409.
11. Mayer, Un cas de tumeur du cervelet avec épilepsie jacksonnienne. Assoc. francaise de Paris. XVI. **Congr. à Paris. 1903.**
12. Ménétrier et Gauckler, Kyste médian du cervelet. Gaz. des hôpitaux. p. 786. (**Sitzungsbericht.**)
13. *Mills, Charles K., Observations on Cerebellar Tumors. St. Louis Med. Review. October.
14. Monro, T. K. and Watson, David, Case of Recovery from Severe Symptoms Due to Cerebellar Tumour. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXII, p. 442. (**Sitzungsbericht.**)
15. Oliver, Charles A., Clinical and Histologic Study of the Ophthalmic Conditions in a Case of Cerebellar Neoplasmen Occuring in a Subject with Renal Disease. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 1037.
16. Sachs, B., A Case of Multiple Cerebellar Tumors. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 465. (**Sitzungsbericht.**)
17. *Schönen, Anton, Ueber die familiäre zerebellare Ataxie mit zwei Krankheitsfällen. Inaug.-Diss. Giessen.
18. *Testi, A., Tumori del cervello. Riforma medica. No. 3.

Mann (10), der früher schon in ausführlichen Arbeiten auf das Vorkommen der gleichseitigen Hemiparese und Hemiataxie bei Erkrankungen einer Kleinhirnhemisphäre aufmerksam gemacht hatte, bringt einen Fall, in dem außer schweren allgemeinen Symptomen des Tumors und vorübergehendem schwankendem Gange nur linksseitige Ataxie, besonders des linken Beines bestanden hatte. Außerdem fand sich links Babinski und starke Abmagerung des linken Beines. Auf den Babinski glaubte M. für die Lokaldiagnose keinen besonderen Wert legen zu müssen; die Abmagerung sei besonders vom Referenten bei Kleinhirnaffektionen öfter erwähnt (zuerst von Macewen Ref.). Auf Grund der linksseitigen Ataxie ohne jede Sensibilitätsstörung

stellt M. die Diagnose eines linken Kleinhirntumors. Bei einer Operation wurde nichts gefunden; später aber zeigte die Sektion, daß der Tumor im linken Occipitallappen saß und die linke Kleinhirnhälfte zur Erweichung gebracht hatte. M. führt die gleichseitige Ataxie darauf zurück, daß bei halbseitiger Kleinhirnaffektion die der gekreuzten motorischen Rinde durch den Bindearm normaliter zugeführten Nachrichten über Lage der Glieder, Spannung der Muskeln usw. nicht mehr übermittelt werden.

Bei einer schon lange nierenkranken Frau entwickelten sich die, wie **Oliver** (15) mitteilt, Symptome eines Kleinhirntumors; unsicherer Gang; Doppeltsehen infolge linker Abduzenslähmung, links Taubheit; Schwindel; Sehstörungen. Das ophthalmoskopische Bild war das typische der Neuroretinitis albuminurica (Blutungen und Verfettungsherde). Stauungspapille. Es fand sich ein Sarkom im linken Kleinhirnbrückenwinkel. Die histologischen Details des Augenbefundes haben nur augenärztliches Interesse. (Das Bild der Retinitis albuminurica kommt auch ohne Nephritis bei Hirntumoren vor. Ref.)

Goublot (8) führt aus, daß es im Kleinhirn echte Solitärtuberkel und — aber viel seltener — tuberkulöse Abzesse gäbe. Die Infektion erfolgt meist von Lymphdrüse aus; nicht selten auch von tuberkulösen Mittelohrprozessen. Neben den allgemeinen lokalen Symptomen des Kleinhirntumors besteht meist auch Hydrocephalus internus. Meningitis tuberculosa (wenigstens zur Zeit der Sektion. Ref.), und allgemeine Miliartuberkulose.

Bruns (3) demonstriert folgende Fälle: Fall 1. (Präparat verloren gegangen.) J. V., Dienstmädchen, 20 Jahre. Im Dezember 1892 Kopfschmerzen; von Anfang an auch Erbrechen und Schwindel, der sich mit Ohrensausen verband und so stark war, daß die Kranke in Gefahr war, zu fallen. Erste Untersuchung am 27. Mai 1903. Ausgesprochene cerebellare Ataxie; im linken Arme sehr deutlicher ataktischer Tremor, dabei auch Schmerzen im linken Arme. Ausgesprochener Nystagmus nach allen Blickrichtungen, besonders aber beim Blicke nach links; im linken Trigeminusgebiete Gefühl herabgesetzt, Kaumuskulatur nicht geschädigt; links Facialis- und Abduzenslähmung; links Lähmung des Gaumensegels, der Pharynxmuskulatur und des Stimmbandes (Vagoakzessorius); links Ohrensausen; linker Hypoglossus intakt. Keine paretischen Erscheinungen an den Extremitäten — Reflexe an diesen nicht verändert. Keine Stauungspapille. Am 8. Juni fand sich beginnende Stauungspapille und links auch zentrale Schwerhörigkeit; die Schwindelanfälle waren stärker geworden; Erbrechen und Kopfschmerzen hatten unter Jodkaligebrauch etwas nachgelassen. Es wurde die Diagnose einer Geschwulst in der hinteren Schädelgrube links gestellt, die wahrscheinlich in der linken Kleinhirnhemisphäre selbst säße, da Allgemeinsymptome und der Schwindel viel eher aufgetreten waren, als die linksseitigen Hirnnervenlähmungen. Von Interesse war das späte Auftreten der Stauungspapille. Herr Dr. Boegel entfernte am 9. Juni einen kastaniengroßen Tumor aus dem vordersten äußeren Teile der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre (Sarkom). Die Kranke starb, wie die Sektion zeigte, an einer Nachblutung in den 4. Ventrikel. Der Tumor war scharf abgegrenzt gewesen, und es fand sich kein anderer im Gehirn; er hatte an der Prädilektionsstelle der otitischen Kleinhirnabszesse gesessen.

Fall 2. G. K., 4 jähriges Mädchen. Beginn des Leidens im Frühjahr 1903 mit Kopfschmerzen und Erbrechen. August 1903 doppelseitige Stauungspapille, rechts etwas stärker; schwere Anfälle von andauerndem Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, besonders beiderseits in der Stirn. Diagnose: Tumor cerebri, Sitz unbestimmt. Dezember 1903: Ausgesprochene cerebellare Ataxie, dabei beide Beine spastisch-paretisch mit Patellar- und

Achillesklonus und Babinski. Sonst keine cerebralen Erscheinungen. Diagnose; Kleinhirntumor, Seite unbestimmt. März 1904: Allgemeinsymptome haben zugenommen, Schädel vergrößert, Nähte deutlich zu fühlen; in der Nähe der Koronarnaht ausgesprochenes Geräusch des zersprungenen Topfes bei Perkussion. Leichter Nystagmus nach allen Blickrichtungen. Im rechten Arm deutliche Ataxie; das rechte Bein vielleicht etwas schwächer als das linke; in beiden Beinen noch deutliche spastische Parese. Skandierende Sprache, Zwangslachen. Rechts Trigeminusneuralgie, vielleicht vorübergehend Schwäche der Blickwendung nach rechts. Schwere Stauungspapille. Jetzt Diagnose: Tumor cerebelli rechts. Operation (Dr. Kredel) am 15. März 1904; zunächst nur Eröffnung der hinteren Schädelgrube rechts, ohne Eröffnung der Dura. Nachmittags Konvulsionen. Nachts 3 Uhr Tod. Vortr. demonstriert das Kleinhirn. Fast die ganze Hemisphäre, besonders hinten, dann ein Teil des Wurms und ein geringer Bezirk der linken Hemisphäre nahe am Wurme ist von einer Cyste mit derber Membran und glatter innerer Oberfläche ausgekleidet; der Cysteninhalt bei der Sektion ausgelaufen. Die Cystenwand bildet direkt die Decke der vorderen Partieen des 4. Ventrikels. Im Oberwurm, dicht hinter den hinteren Vierhügeln, ziemlich in der Mitte, etwas mehr nach rechts, ein kirschgroßer solider Tumor, der von der Cyste durch die dicke Cystenwand abgegrenzt ist. Die histologische Untersuchung steht noch aus. Wäre die Operation weiter fortgesetzt, so würde man hier auf die Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre getroffen sein und würde sich mit ihrer Entleerung begnügt haben; den soliden Tumor im Oberwurm würde man wahrscheinlich gar nicht zu Gesicht bekommen haben.

Fall 3. G. W., Dienstmagd, 20 Jahre alt. Früher — vor Jahren — Aufmeißlung des linken Warzenfortsatzes wegen chronischer Ohreiterung links. Dann durch Jahre gesund. Seit einiger Zeit wieder Schmerzen, Fistelbildung an der Narbe, Fieber, Rötung des Trommelfelles; nach Inzision stinkender Ausfluß. Untersuchung am 15. März 1904: Psychisch klar, war aber gestern unbesinnlich. Puls etwa 100, nur einmal Erbrechen, keine Neuritis optica, keine Meningitissymptome. Sehr heftige Schwindelanfälle, besonders beim Aufrichten. Ausgesprochene cerebellare Ataxie; Neigung nach links zu fallen. Im linken Arm ausgeprägte Bewegungsataxie, rechts nicht. Links Achillesklonus, beiderseits Babinski, kein Patellarklonus, Nystagmus nach allen Blickrichtungen, linke Pupille enger als rechte; Pupillareaktion gut. Links Facialis- und Abduzenslähmung. Hörschärfe nicht bestimmt. Keine rechtsseitige Hemianopsie und keine aphatischen Symptome; auch keine optische Aphasie. Diagnose: Otitischer Abszeß der linken Kleinhirnhemisphäre. Operation am gleichen Tage (Oberstabsarzt Dr. Geißler). Abszeß trotz energischen Suchens nicht gefunden. Tod 2 Tage später. Abszeß in Kastaniengröße im vorderen mediansten Teile der Basis des Kleinhirns, besonders das Gebiet der linken Flocke und Tonsille betreffend. Der Abszeß reicht in der Gegend des Austrittes des Facialis, Akustikus und Abduzens aus dem Hirnstamm dicht an die Pia. (Das Präparat wird demonstriert.)

Fall 4. $4^1/_2$ jähriges Mädchen. Winter 1902 Masern, darauf multiple tuberkulöse Herde in der Haut und im subkutanen Gewebe, auch chronische linksseitige Ohreiterung. In der letzten Zeit viel Kopfschmerz, häufig Erbrechen, Schwindel; das Kind wollte nicht mehr stehen und gehen. Im Kinderkrankenhaus aufgenommen am 13. Juli 1903. Anfang August: Spastische Parese beider Beine, Patellar-, Achillesklonus und Babinski beiderseits. Streckkontraktur der Beine. Setzt man das Kind auf, so klammert sie sich ängstlich an und fängt an zu schreien: „ich falle, ich

falle“, losgelassen fällt sie um. Stehen kann sie nicht mehr. Beiderseits Stauungspapille, links stärker. Links Tuberkulose des Mittelohrs. Links am Vorderkopfe bei Perkussion Geräusch des zersprungenen Topfes. Diagnose: Tuberkel im Kleinhirn, Seite unbestimmt.

Im weiteren Verlaufe schwere Allgemeinsymptome: tonische Krämpfe des Rumpfes und Nackens, Zunahme des Kopfumfanges und allmählich ausgedehntes Scheppern bei Perkussion am ganzen Vorderkopfe. Am rechten Arme sehr deutliche Bewegungsataxie. Beiderseits, aber rechts deutlicher, Abduzenslähmung. Rechts herabgesetztes Gehör ohne Befund am Mittelohre (cerebrale Taubheit?). Krampfhafte Drehungen um die Längsaxe des Körpers in der Weise, daß die linke Rückenseite sich vom Bette abhebt und der ganze Körper sich nach rechts dreht (Rücken nach links, Brust nach rechts, also Drehung wie ein in den Kopf hineingedrehter Korkzieher). Aus diesen Symptomen wurde jetzt (Oktober 1903) die Diagnose eines rechtsseitigen Kleinhirntuberkels gestellt, von einer Operation wurde abgesehen. Das Kind wurde dann entlassen und im Dezember 1903 wiedergebracht. Der Status war jetzt folgender: Beine wie früher; spastische Lähmung beiderseits zuerst in Streckkontraktur, später Beugekontraktur in Hüft- und Kniegelenken, bei Equinustellung der Füße. Jetzt auch die rechte obere Extremität gelähmt, und zwar in typischer cerebraler Beugekontraktur; links am Arme noch keine Lähmung, aber ein Tremor, der die Mitte zwischen ataktischem und intentionalem hielt. Links Abduzenslähmung, rechts nicht mehr. Links Facialislähmung aller Äste mit fehlender faradischer und träger galvanischer Zuckung der Muskeln. Sprache jetzt fehlend, Schlucken sehr erschwert; Trübung der linken, stets unbedeckten Cornea. Keine deutlich nachweisbaren Gefühlsstörungen. Jetzt bei den deutlichen linksseitigen Hirnnervenlähmungen Diagnose eines linksseitigen Kleinhirntuberkels; die cerebrale Kontraktur des rechten Armes auf Druck auf die linke Pyramide zurückgeführt. Tod am 8. Febr. 1904. Die Sektion ergab: In beiden Kleinhirnhemisphären dicht am hinteren Pol je ein kartoffelgroßer Tuberkel; die mittleren Teile des Pons fast ganz von einem 3. Tuberkel eingenommen, der nur die unteren Querfasern der Brücke und den Boden des 4. Ventrikels freiläßt; dieser endigt nach vorn unter den hinteren Vierhügeln, medullarwärts reicht er bis in die Gegend des Facialis-Abduzenskernes bezw. -Austrittes, aber nur auf der linken Seite (linksseitige periphere Facialis- und Abduzenslähmung). Ein 4. Tuberkel im Kleinhirn rechts an der Basis des Kleinhirns, Flocke und Tonsille zerstörend; dieser liegt dem Eintritte des rechten Brückenschenkels ins Kleinhirn unmittelbar an. Ein 5. erbsengroßer Tuberkel in der rechten Hälfte des obersten Halsmarkes. Dazu starker Hydrocephalus externus und tuberkulöse Basilarmeningitis.

Die Diagnose hatte geschwankt zwischen einem rechtsseitigen und linksseitigen Kleinhirntuberkel; zuletzt war ein linkseitiger angenommen, da die linksseitigen infranukleären Hirnnervenlähmungen besonders deutlich waren. Die Autopsie wies die Berechtigung dieser Diagnoseschwankungen nach, da beiderseits Kleinhirntuberkel, daneben allerdings auch ein großer Tuberkel im Hirnstamm sich fanden. Interessant ist der Befund eines Tuberkels an dem rechten Brückenschenkel, weil im Verlaufe des Leidens Drehbewegungen um die Längsaxe des Körpers bestanden hatten, wie sie bei rechtseitigen Brückenarmläsionen vorkommen sollen.

In der Sitzung des Vereins im Jahre 1899 (s. Neurol. Centralbl. 1899. S. 519) hat Vortr. an der Hand eines Kleinhirntuberkels über die Schwierigkeiten gesprochen, die sich der Diagnose der Seite einer Kleinhirnerkrankung entgegenstellen. Die damals bekannten echten Kleinhirnsymptome — Ataxie,

Schwindel, Nystagmus — erlaubten keinen Schluß auf die erkrankte Seite. Die bei Tumoren auftretenden cerebralen Extremitätenlähmungen entstehen durch Druck auf die Pyramiden; sie konnten aber mit dem Kleinhirntumor gekreuzt oder gleichseitig sitzen oder auch doppelseitig sein. Am sichersten sei die Diagnose, welche Kleinhirnseite erkrankt sei, wenn sich deutliche einseitige Hirnnervenlähmungen oder diese mit gekreuzter Extremitätenlähmung (alternierende Hemiplegie) oder einseitige Blicklähmungen fänden. Neuerdings ist nun von verschiedenen Seiten (Russel, Babinski, Mann) hervorgehoben, daß Kleinhirnhemisphärenerkrankungen an sich 1. ataktische Symptome im gleichseitigen Arme und Beine, 2. Paresen in der gleichseitigen unteren und oberen Extremität bedingten, die sich nach Mann wesentlich von cerebralen Lähmungen unterscheiden sollen. Eine anatomische Grundlage für diese Störungen würde der jetzt sichere Nachweis einer Bahn zentrifugaler Art, die vom Kleinhirn in den Seitenstrang derselben Seite des Rückenmarks verläuft, geben. Vortr. hat nun obenso wie Oppenheim sicher vom Kleinhirn abhängige, mit der Erkrankung gleichseitige Lähmungen bisher nicht gesehen, dagegen fanden sich in allen vier oben beschriebenen Fällen Bewegungsataxie der oberen Extremität, aber nicht auch der unteren, auf der Seite der Erkrankung, und Vortr. meint, daß diese Ataxie ein direktes Kleinhirnsymptom sei und bestimmt auch auf die Seite — nämlich die gleiche — der Erkrankung hinweise. Damit hätten wir dann ein neues, sehr bestimmtes und, wie es scheint, sicheres Symptom für die Diagnose der Seite einer Kleinhirnerkrankung gewonnen, ein Symptom, das um so wichtiger ist, als es, wie es scheint, frühzeitig auftritt und ein reines Kleinhirnsymptom ist. Es würde also, wenn es vorhanden ist, die Diagnose der Seite z. B. eines Kleinhirntumors gestatten, ohne daß man auf Hirnnerven- oder Hirnstammsymptome zu warten brauchte, was besonders deshalb auch von Bedeutung ist, weil eine Kombination von Kleinhirn-, Brücken- und Hirnnervensymptomen nicht nur bei Kleinhirntumoren, sondern auch bei solchen der Brücke über der hinteren Schädelgrube möglich ist. Im oben erwähnten 2. Falle waren Hirnnerven und Ponssymptome auf der rechten Seite nur angedeutet, die Ataxie des rechten Armes aber erlaubte die Diagnose einer Affektion der rechten Kleinhirnhemisphäre. Im Fall 4 fand sich Ataxie des Armes erst rechts, später links; die Autopsie wies doppelseitige Kleinhirntuberkel nach. Immerhin möchte Vortr. auch jetzt noch auf die Konstatierung einseitiger Hirnnervenlähmungen und einseitiger Ponsläsionen für die Diagnose der Seite eines Kleinhirntumors oder Abszesses den größten Wert legen; namentlich in Fall 1 waren die Hirnnervenlähmungen auf der Seite des Kleinhirntumors sehr ausgebildet, bezw. betrafen eine große Anzahl der Hirnnerven.

Fall 1 und 2 zeigen, wie ungünstig die Aussichten von Operationen bei Kleinhirntumoren sind, auch bei ganz richtiger Diagnose. In Fall 3 war es ein besonderes Unglück, daß der Operateur mit dem Messer nach außen vom Abszeß blieb; da keine Spur von Meningitis bestand und auch der Befund am knöchernen Gehörorgan ein sehr günstiger war, wäre hier bei Entleerung des Abszesses ein voller Erfolg zu erwarten gewesen. Fall 4 zeigt, wie kompliziert die Verhältnisse in Fällen von Solitärtuberkel des Gehirns sein können und oft sind; hier hatte wahrscheinlich der Ponstuberkel schon vor den Kleinhirntuberkeln eine größere Ausdehnung erreicht, da im Anfange bei unbestimmten Hirnsymptomen schon so ausgeprägte spastische Parese beider Beine bestand, daß erst an Wirbelkaries gedacht wurde.

Fry (7) teilt einen Fall von Kleinhirntumor bei einem 39 jährigen Manne mit, welcher auf operativem Wege entfernt wurde. Der Patient hatte

taumelnden spastischen Gang, Ataxie und Steifigkeit besonders im rechten Beine. Ferner Neigung, nach rechts zu gehen. Taubheit rechts. Lebhafte Reflexe, Schwindel, Erbrechen. Parese des rechten Trigeminus.

Die Annahme, daß es sich um einen rechtsseitigen cerebellaren Tumor handle, wurde durch einen operativen Eingriff bestätigt, wobei ein harter, zirkumskripter Tumor, tuberkulöser Natur, von etwa Kirschkerngröße entfernt wurde. Die Heilung verlief normal, doch entwickelte sich langsam eine Hirnhernie. Die Ataxie und der Gang besserten sich, desgleichen die Gefühlsstörungen im Trigeminusgebiete. Die Taubheit des rechten Ohres blieb aber unverändert bestehen. *(Bendix.)*

Brücke und Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Armand, Syndrome bulbaire par compression des nerfs périphériques. Lyon médical. T. CIII, p. 938. (**Sitzungsbericht.**)
2. *Ascher, Max, Die bei Erkrankungen des Corpus striatum beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug.-Diss. Marburg.
3. *Baylac, J., Syndrome de Millard-Gübler ou Syndrome protubérantielle inférieur. Arch. méd. de Toulouse. 15. Nov. 1903.
4. Beevor, Pseudo-bulbar Paralysis from Bilateral Hemiplegia. Brain. p. 438. (**Sitzungsbericht.**)
5. Bielschowsky, Alfred, Die Augensymptome bei der Myasthenie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2281.
6. *Bonnier, Pierre, Un Syndrome bulbaire; Autopsie. Presse médicale. 1903. No. 100, p. 861.
7. Derselbe, Accidents bulbaires d'origine auriculaire. Arch. de Neurol. XVIII, p. 74. (**Sitzungsbericht.**)
8. Bouchaud, Un cas de syndrome de Benedikt. Archives gén. de Médecine. VI. No. 34, p. 2129.
9. *Bourgeois, H., Contribution au diagnostic des troubles de l'équilibre par lésion bulbaire. Hemiasynergie, latéropulsion, myosis avec foyer de ramollissement bulbaire, syndrome de Babinski-Nageotte. Ann. des mal. de l'oreilles. T. XXX. Dez. p. 581.
10. Derselbe, Ramollisement bulbaire avec troubles de l'équilibre. VII. **Congr.** internat. d'Otologie. 1—4 août.
11. Burr, C. W. and Stahl, B. F., A Case of Bulbar Myasthenia, with Autopsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 549. (**Sitzungsbericht.**)
12. Charpentier, J., Paralysie pseudo-bulbaire. Conservation relative des facultés intellectuelles; quatre foyers d'hémorrhagie et de ramollissement dans l'hémisphère gauche, foyers lacunaires dans l'hémisphère droit. Revue de Psychiatrie. Vol. VIII, p. 461.
13. Clark, L. Pierre, A Case of Myasthenia gravis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 81, p. 665. (**Sitzungsbericht.**)
14. Colman, Case of Myasthenia gravis with Prominent Bulbar Symptoms. Brain. p. 434. (**Sitzungsbericht.**)
15. Combe, A., Syndrome de Benedict inférieur. Rev. mens. des maladies de l'enfance. Janv.
16. Donáth, Julius, Pons-Erkrankung mit Hemiplegie und alternirender Hemianaesthesie. Pester Med.-Chir. Presse. p. 368. (**Sitzungsbericht.**)
17. Feilchenfeld, Wilhelm, Zur Kasuistik der Ponserkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI, p. 314.
18. Fuchs, A., Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Neurol. Centralbl. p. 1016. (**Sitzungsbericht.**)
19. Harris, Wilfred, Post-Diphteritic Chronic Bulbar Paralysis, and its Distinction from Myasthenia. Brain. CIV, p. 543.
20. Derselbe, Post-Diphteritic Chronic Bulbar Paralysis. The Lancet. II, p. 209.

21. H i r s c h b e r g, Leonard K., Pseudobulbar (Glosso-Pharyngo-Labial) Paralyses. Medical Nwes. Vol. 85, p. 68.
22. H o f f m a n n, Aug., Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1027. (**Sitzungsbericht.**)
23. H u n, Henry, Myasthenia Gravis. Albany Medical Annals. No. 1, p. 28.
24. Derselbe, B l u m e r, George and S t r e e t e r, George L., Myasthenia gravis, with Report of the Autopsy, together with a Report of the Microscopic Examination of the Tissues. Albany Med. Annals. Jan.
25. K ö l l n e r, Johannes, Zwei Fälle von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Inaug.-Diss. Berlin.
26. K u t n e r, R., Hemiplegia alternans superior (Störung der räumlichen Orientierung dos Kopfes). Neurol. Centralbl. No. 4, p. 167.
27. L é o n, Hyacinthe de, Contribution à l'étude de la paralysie myasthénique. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4, p. 269.
28. *L é v y, Ludwig, Je ein Fall von Pons-Erkrankung und Ventrikelblutung. Gyógyaszat. No. 36. **1903.**
29. L i t t a u e r, Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1625. (**Sitzungsbericht.**)
30. L o e s e r, Über das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit, nebst Bemerkungen über die okulären Symptome der Myasthenie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. H. 2, p. 368.
31. L u t z e n b e r g e r, A., Contributo all'anatomia patologica dell'Uremia in un caso simulante dapprima un tumore del cerveletto poi una miastenia grave (malattia di Erb-Murri), con reperto microscopico. Annali di Nevrol. Anno XXII. No. 12.
32. *L u z a t t o, Perniciosa con sindrome cerebellare ed anartria; e terzana estiva con sintomi bulbari. Bolletino delle cliniche. Vol. XXI, No. 5, p. 198.
33. M a r b u r g, Otto, Zur feineren topischen Diagnostik der Krankheiten der Medulla oblongata. Neurol. Centralbl. p. 782. (**Sitzungsbericht.**)
34. M e y e r s t e i n, Richard, Ueber das kombinirte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit. ibidem. p. 23, p. 1089.
35. M i c h e l, v., 2 Fälle von Myasthenia-gravis paralytica. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1453. (**Sitzungsbericht.**)
36. M o r i t z, Fall von Polioencephalo-myelitis anterior acuta adultorum. Münch. Med. Wochenschr. p. 279. (**Sitzungsbericht.**)
37. M ü l l e r, Zur Lehre von der Erkrankung des verlängerten Markes. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 487. (**Sitzungsbericht.**)
38. N a t t a n - L a r r i e r et M a i l l a r d, Syndrome et maladie du Bonnier. Arch. gén. de Médecine. No. 7, p. 385.
39. O p p e n h e i m, H., Zur myasthenischen Paralyse. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1053.
40. *O s t a n k o w, P., Pseudomelia paraesthetica als Symptom einer Affection des Halsteils des Rückenmarks und des unteren Abschnittes der Medulla oblongata. Obosrenje Psichiatrii. No. 6.
41. P a r h o n, C., Paralysie pseudo-bulbaire, pleurer spasmodique, double lésion du noyeau lenticulaire. Soc. d'anatomie de Bucarest, Séance de 18. janvier 1903.
42. Derselbe, Un cas d'hémorrhagie protubérantielle chez un hémiplégique. ibidem. Séance de 30. November 1902.
43. P e l, P. K., Myasthenia pseudoparalytica (Erbsche Krankheit) mit Zungenatrophie nach Überanstrengung. Berl. klin. Wochenschr. No. 35. p. 917.
44. R u s s e l, Risien, Case of Pseudo-bulbar Paralysis (double hemiplegia). Brain, p. 439. (**Sitzungsbericht.**)
45. S a c h s, B., A Case of Myasthenia Gravis Pseudo-Paralytica (?). The Journ. of Nerv and Mental Disease. Vol. 31, p. 542. (**Sitzungsbericht.**)
46. S e i f e r t, Über myasthenische Paralyse. Münch. Med. Wochenschr. p. 232. (**Sitzungsbericht.**)
47. S i c a r d et O b e r t h u r, Malformations crâniennes et syndrome bulbaire. — Enclavement du bulbe (pièces et photographies.) Arch. de Neurol. XVIII, p. 271. (**Sitzungsbericht.**)
48. S t a r c k, Hugo, Hemiplegia superior alternans bei Meningitis tuberculosa. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. II, Heft 1, p. 73.
49. S t e l z n e r, Helene Friederike, Ein atypischer Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 171.
50. S t e r l i n g, Wl., Kasuistische Beiträge zum Kapitel der asthenischen Paralyse. Monatsschrift f. Psychiatrie. XVI, p. 165. (Ergänzungsheft.)
51. V l e u t e n, van, Über optische Asymbolie. Neurol. Cbl. No. 2, p. 82. (**Sitzungsbericht.**)

52. V o s s , G. von, Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse. St. Petersburg. Mediz Wochenschr. No. 25.
53. W a l l e n b e r g , Adolf, Anatomischer Befund in einem als „Blutung in die rechte Brückenhälfte etc. aus dem Ram. central. arter. radicular. n. facialis dextri“ geschilderten Falle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVII, p. 436.
54. W o o d , Casey A., Glioma of the Pons, with the Eye Symptoms and Report of the Autopsy in a Child Seven Years Old. Ophthalmic Record. Dec.

a) Allgemeine bulbäre Symptomatologie.

Nattan-Larrier und **Maillard** (38) beschreiben einen neuen Fall der den Bonnierschen Symptomenkomplex aufweist und zwar den anfallsweisen Beginn mit Schwindel, Sehstörungen, Schmerzen im Trigeminusgebiete, Gleichgewichtsstörungen, Gehörsstörungen; daran schließen sich Störungen der allgemeinen Ernährung, Schweißausbrüche, Störungen im Gebiete der Zirkulation, Respiration, Urinsekretion usw. Während die ersten Erscheinungen auf eine Affektion des Deitersschen Kernes bezogen werden, sind die letzteren auf eine Beteiligung anderer bulbärer Zentren zu beziehen. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich leicht hysterische bei. Als Ursache ist eine Erkrankung im Gebiete der Wurzelarterien im seitlichen Teil des Bulbus anzusehen, wo vaskuläre Erkrankungen nicht selten sind. Von den einzelnen Symptomen seien noch Erbrechen, Gehörsstörungen, Durst, Angstgefühle, Polyurie, Abmagerung, Muskelasthenie, vasomotorische Störungen zu erwähnen. — Der Ausgang des hier beschriebenen Falles ist nicht beobachtet worden.

Bouchaud (8) beobachtete den Benediktschen Symptomenkomplex bei einem 21 Monate alten Kinde. Nach einem Krampfanfall traten eine linksseitige Hemiparese mit tremorartigen Bewegungen ein neben einer rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung. Die Hemiparese schwand alsdann, um einer Hemiataxie Platz zu machen. Eine Läsion des rechten Hirnschenkels mußte zu grunde liegen, und zwar schien es sich um eine tuberkulöse Affektion (Solitärtuberkel) zu handeln.

In dem Falle von **Combe** (15) zeigte ein $1^1/_2$ jähriges Kind nach Influenza eine komplette äußere Ophthalmoplegie links, eine linksseitige Facialislähmung, eine rechtsseitige Hemiparese mit choreiformen Bewegungsstörungen. C. bezeichnet den Symptomenkomplex als unteren Typus des Benediktschen Symptomenkomplexes, der als hauptsächliche Erkrankung eine bulbäre Läsion aufweist und als nebensächliche eine solche des Hirnschenkelfußes. Neben einer nukleären Affektion des Okulomotorius und Trochlearis muß eine Reizung der benachbarten Pyramidenbahnen im Hirnschenkelfuße vorliegen. Da Influenza vorausgegangen, wird eine hämorrhagische Poliomesocephalitis als Ursache angesehen.

Kutner (26) beobachtet eine apoplektiform einsetzende Hemiplegia alternans superior (Parese im rechten N. oculomotorius und linken Mundfacialis und Hypoglossus) mit Sitz im rechten Hirnschenkel. Die Lähmung des N. oculomotorius war eine ungleichmäßige und partielle, die inneren Äste waren ganz frei. Außerdem bestand eine Neigung des Rumpfes nach links zu fallen mit subjektivem Schwindelgefühl. Der Herd mußte an der Innenseite des rechten Pedunkulus sitzen. —

Starck (48) weist auf die Herderscheinungen hin, die häufig im Beginn und Verlauf der Meningitis tuberculosa vorübergehend oder dauernd aufzutreten pflegen, wie plötzliche apoplektische Lähmungen, Hemiparesen, Krämpfe, Monoplegien, Aphasie usw. Als Ursachen sind Exsudate, Erweichungsherde von der Hirnhaut aus und Gefäßthrombosen anzu-

sehen. In dem ersten der von S. mitgeteilten Fälle handelt es sich um eine Meningitis tuberculosa en plaques mit rechtsseitiger Gesichts- und Extremitäten- und linksseitiger Okulomotoriuslähmung; neben diffuser Hirnhauterkrankung war eine tuberkulöse Platte in den linken Hirnschenkel hineingewuchert. Der Fall verlief bis zum Tode fieberfrei; die Erkrankung dauerte 3—4 Wochen.

b) Blutungen, Erweichungen usw.

In dem Falle von **Feilchenfeld** (17) handelt es sich um eine zweifache Blutung in den Pons, die zweite verlief letal und hatte in der linken Brückenhälfte im Niveau des Abduzenzkernes ihren Sitz.

Wallenberg (53) berichtet hier über den anatomischen Befund eines früher klinisch beschriebenen Falles (Bd. 19 der gleichen Zeitschrift). In klinischer Hinsicht bestätigt dieser Fall, daß die zentralen, am meisten kaudalwärts reichenden Wurzel- und Kerngebiete des Trigeminus, hauptsächlich Schläfe, Stirn, Ohr innervieren, während die dorsalsten Wurzelteile und die frontalsten Kerngebiete zur Sensibilität der Schleimhäute (Mund, Zunge) in Beziehung stehen. Die Tastempfindung scheint nicht innerhalb des Kerns der spinalen Quintuswurzel lokalisiert zu sein. Der totale Ausfall des motorischen Quintuskerns und der zentralen Quintuswurzel mit Kern hat neben der Kaumuskellähmung noch eine Verlagerung der Zungenbasis nach der kranken Seite hin zur Folge. Das Schlucken ist auf der Herdseite erschwert. Empfindungsanomalien in der gekreuzten Gesichtshälfte deuten auf eine Affektion der innerhalb der Formatio reticularis alba, nicht in der Schleife gelegenen zentralen Trigeminusbahn hin. — Die Zerstörung dorsaler Trapezfasern (zur oberen Olive) bedingt eine Labyrinth-Taubheit. Wegen der anatomischen Schlußfolgerungen in bezug auf den Faserverlauf und deren Bedeutung wird auf das Original verwiesen.

Parhon (42) demonstriert mikroskopische Präparate eines alten Hemiplegikers, der an einer ausgedehnten Ponsblutung zu grunde ging. Dieser letzte Insult hatte Konvulsionen in der gelähmten Seite zur Folge. Bei dem Kranken war nur der Pyramidenstrang degeneriert und die Riesenzellen (Betz), die seinen Ursprung bilden, waren verschwunden. P. sieht hierin einen zwingenden Beweis für die Existenz einer motorischen Bahn, die von der Pyramidenbahn getrennt ist und die Reize von den höheren Zentren zu den motorischen Kernen des Rückenmarkes leitet. *(Bendix.)*

Müller (37) beschreibt einen Fall von Atheromatose der Gefäße mit einem nekrotischen Herde in der rechten Hälfte der Med. oblongata von der Pyramidenkreuzung bis zum Pons reichend; der Herd entstand durch Thrombose der rechten Vertebralarterie. Es bestand eine rechtsseitige Schling-Stimmband-Gaumensegellähmung, Ataxie, Sensibilitätsstörung im rechtsseitigen Trigeminusgebiete, Anästhesie der Rachenhöhle und des Kehlkopfes usw.

c) Chronische und progressive Bulbärparalyse.

v. Voss (52) beschreibt einen sehr chronisch verlaufenden Fall von Bulbärparalyse bei einem 43 jährigen Manne. In der Anamnese ist das zweimalige Ueberstehen einer Diphtherie hervorzuheben, und wird von dem Verf. die Frage in Erwägung gestellt, ob nicht Infektionskrankheiten und speziell das neurotoxische Diphtherietoxin bei der Entstehung der Krankheit eine Rolle spielen.

Harris (19) teilt hier zwei Fälle von chronischer Bulbärparalyse mit, die im Anschluß an Diphtheritis auftraten; einzelne ähnliche Beobachtungen von

chronischen bulbären Lähmungen nach Diphtheritis sind von Gowers, Stadthagen, Dundas Grant beschrieben. In dem einem Falle trat nach sechsjähriger Dauer Heilung ein, in dem anderen bestanden die Lähmungen und Atrophien der Zungen- und Gesichtsmuskeln 4 Jahre lang unverändert. In beiden Fällen waren gelähmt die weichen Gaumen, die Schließer der Augen und des Mundes mit Parese der Mm. frontales; die Zunge war in beiden partiell gelähmt, 3 bis 6 Wochen nach der Halsaffektion traten die ersten Lähmungserscheinungen auf. Die Ähnlichkeit des zweiten Falles mit der Myasthenia ist nur eine äußere und zwar durch das Auftreten von Diplopie, durch die Abwesenheit von Atrophien und Entartungsreaktion sowie durch den Ausgang der Heilung. In beiden fehlte Ptosis, Schwäche der Nacken-Kaumuskeln, Ermüdbarkeit, myastenische Reaktion usw. Auch Anfälle von Dyspnoe, erhebliche Schwankungen, Extremitätenbeteiligung und andere Zeichen der Myasthenie fehlten.

Harris (20) teilt hier einen dritten Fall chronischer bulbärer Lähmung nach Diphtheritis mit; in diesem war der obere Facialis nicht beteiligt, wie in den anderen beiden. Die Lähmungen traten 6 Wochen nach der Halsaffektion auf mit Schluckbeschwerden. Dieser Fall verlief noch schwerer als die anderen beiden, indem noch nach 4 Jahren die Beschwerden zunahmen und umfangreicher wurden (Kehlkopfslähmung, Gaumenlähmung, Lähmung der Sphinkteren von Auge und Mund. Nach 7 Jahren trat eine geringe Besserung ein. H. nimmt als Ursache eine chronische Kernaffektion der bulbären Zentren an.

d) Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.

Der von **Stelzner** (49) beschriebene Fall gehört zu denen, die ein atypisches Krankheitsbild boten, das weder zu dem Symptomenkomplexe der progressiven Bulbärparalyse noch zu dem der myasthenischen Paralyse oder der apoplektischen akuten Bulbärparalyse paßt. Der Verlauf war akut; es fehlten Athrophien, Remissionen und Intermissionen; auch waren Ermüdungserscheinungen wie die myasthenische Reaktion nicht vorhanden. Ein eigenartiges Gepräge erhielt das Krankheitsbild durch eine seit 2 Jahren bestehende Schwäche der unteren Extremitäten, durch das Fehlen der Patellarreflexe, die Verschlimmerung durch die Gravidität und endlich durch den fieberhaften Beginn und die Komplikation mit einer Psychose. Es traten besonders hervor: beschleunigte Herzaktion, Erbrechen, Bulimie, Sprach-, Schluckstörungen, Tremor des Sternocleidomastoideus. Ähnliche Fälle sind von Sember, Fajerstejn und anderen beschrieben. Der Sektionsbefund wie die mikroskopische Untersuchung ergaben einen völlig negativen Befund bis auf eine besonders starke Ausbreitung des Lipochroms in den Pyramidenzellen der Großhirnrinde, des Hypoglossuskernes und der grauen Vorderhörner.

e) Myasthenia pseudoparalytica oder Asthenische Bulbärparalyse.

In dem von **Hun** (23) beschriebenen Fall von Myasthenia gravis handelt es um einen 42jährigen Mann. Die Symptome waren die typischen. 2 Jahre nach dem Beginn des Leidens trat der tödliche Ausgang ein infolge von Respirationslähmung (Dyspnoe). Die Sektion wie die genaue mikroskopische Untersuchung konnten an dem zentralen wie an dem peripheren Nervensystem keine Anomalien erweisen; auch die Organe zeigten keinerlei Veränderungen, nur die Thymusdrüse wie die Muskeln waren von lymphoiden llen und erstere von proliferierten Drüsenelementen (Lymphosarkom)

durchsetzt. H. stellt die einschlägigen 114 Fälle (zweifellose) zusammen, von denen 40 männliche, 72 weibliche Individuen betrafen. Meist tritt das Leiden zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auf, selten unter dem 10. Die Veränderungen in der Thymusdrüse (Lymphosarkom) erinnern an die gleichen Fälle von Myasthenie von Weigert mit Lymphosarkom der Thymusdrüse, Goldflam Lymphosarkom der Lunge, Oppenheim Mediastinaltumor, Hödelmoser-Link Thymusvergrößerung. Aehnliche Infiltrationen der Muskeln mit lymphoiden Zellen wie hier fanden auch Goldflam, Weigert, Link. Während die vergrößerte Thymusdrüse wohl gelegentlich einen Erstickungstod herbeiführen kann, können die Veränderungen dieser Drüse ebensowenig wie die Muskel-Infiltrationen das Krankheitsbild und die Symptome der Myasthenie genügend erklären.

Hun, Blumer und **Streeter** (24) teilen hier einen Fall von Myasthenia gravis ausführlich mit Sektionsbefund mit. Klinisch war der Fall ein typischer. In anatomischer Beziehung wies er ein intaktes Zentralnervensystem auf, doch fanden sich in den Muskeln eine lymphoide Infiltration ebenso wie in der Thymusdrüse lymphosarkomähnliche Wucherungen. Von 114 Fällen von Myasthenie, die Hun aus der Literatur zusammenstellt, betrafen 40 das männliche, 72 das weibliche Geschlecht. Meist tritt das Leiden zwischen dem 20.—30. Jahre auf; von den 3 Fällen unter 10 Jahren scheint nur einer zweifellos zu sein. In 42 Fällen werden nervöse Ursache ätiologisch hervorgehoben, so 13 mal neuropathische Disposition, 7 mal Nervosität, 8 mal Migräne, 11 mal psychische Anomalien. In 22 Fällen werden Infektionen (Tuberkulose, Influenza, Typhus, Diphtherie), in 7 Fällen toxische Ursachen angeschuldigt, wie Rheuma und Alkoholismus. Erschöpfung, Überarbeitung lag in 12 Fällen vor, Schwangerschaft in 9. Meist trat das Leiden langsam und allmählich auf und zwar in 37 Fällen mit Ptosis, in 13 Fällen mit Diplopie, in 16 Fällen mit Sprachstörungen, in 4 mit Schluckbeschwerden, in 3 mit Gesichtsmuskellähmung und in 37 Fällen mit Parese der Extremitäten. 98 Fälle zeigten große Schwankungen im Verlauf; in 42 Fällen waren erhebliche Remissionen resp. Stillstände von monate- und jahrelanger Dauer zu beobachten. Der Befund in dem beschriebenen Falle gleicht dem von Weigert, Link, Goldflam, Hödelmoser usw. Die Muskelinfiltrationen, die meist chronischer Natur sind, können nicht Ursache der Erkrankung sein, vielleicht sind es sekundäre Erscheinungen infolge der veränderten Lymphzirkulation in den Muskeln durch toxische Vorgänge. Auch die Thymusdrüsenaffektion kann die gesamte Krankheit und ihre einzelnen Erscheinungen nicht genügend erklären.

Lutzenberger (31), der schon früher verschiedene Mal die Meinung geäußert hat, die Myasthenia gravis sei als eine Intoxikationsneurose zu betrachten, beschreibt jetzt das klinische und anatomische Bild eines Falles, bei dem zunächst die Diagnose Kleinhirntumor, später im weiteren Verlaufe die Diagnose Erb-Goldflamsche Pseudobulbärparalyse gestellt wurde. Als Todesursache mußte chronische Urämie infolge von Morbus Brightii angesehen werden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte schwere Zellschädigungen in der motorischen Rindenregion, in den Stammganglien und besonders in den Kernen der motorischen Hirnnerven. Leichtere Veränderungen fanden sich in den Zentren, deren Erkrankung die Muskelschwäche erklärlich macht, die schweren Veränderungen waren in den Kernen lokalisiert, die zur Erklärung der paralytischen Erscheinungen herangezogen werden konnten. — Die Erkrankung also, die als Pseudobulbärparalyse zu Lebzeiten imponierte, erwies sich als eine Erkrankung, der ein anatomisches Substrat entsprach. Die Zellen hatten — nach der Auffassung des Autors — durch Stoffwechsel-

produkte — Urämie — gelitten, und die Lokalisation hatte sich in einer Weise gestaltet, daß das Bild der Myasthenia gravis entstand, bei der sonst gewöhnlich ein anatomisch-pathologischer Befund vermißt wird.

(Merzbacher.)

Der Fall von **Meyerstein** (34) bot neben den typischen Erscheinungen der Myasthenie solche des Morbus Basedowii, wie Exophthalmus, Struma, Tachykardie, vasomotorische Störungen usw. Basedow-Symptome bei Myasthenie scheinen nicht selten vorzukommen, sodaß das Zusammentreffen nicht ein zufälliges zu sein scheint, sei es, daß beide Symptomenkomplexe durch dieselbe Noxe erzeugt werden, sei es, daß die Basedowsche Krankheit eine Disposition zur Erkrankung an Myasthenie abgibt. Ob das Verhalten der Thymusdrüse und deren Beziehungen zur Thyreoidea hierbei von Bedeutung sind, erscheint noch fraglich.

Loeser (30) beschreibt 2 Fälle von Myasthenie, die mit Morbus Basedowii kombiniert waren. In dem zweiten war auf dem Boden eines Morbus Basedowii im Laufe der Jahre unter Rückbildung der Basedow-Symptome eine typische Myasthenie entstanden. In einem anderen Falle, den L. mitteilt, hatte sich aus einer anfangs passageren Ermüdbarkeit und Muskelschwäche der Augenmuskeln allmählich eine stationäre Ophthalmoplegie entwickelt, deren Natur und Entstehung später nicht leicht zu deuten war. L. weist auf die Wichtigkeit der okulären Symptome hin, die häufig die Myasthenie einleiten. Sowohl die Lokalisation wie die Kombination der okulären Symptome lassen oft etwas Charakteristisches vermissen; nur die doppelseitige Ptosis, die in 78,5 % der Fälle auftrat, ist bei anderen Affektionen nicht so häufig; auch das konstante Freibleiben der inneren Augenmuskeln ist von großer Wichtigkeit und von größter Bedeutung die charakteristische Ermüdbarkeit.

Bielschowsky (5) teilt einen typischen Fall von Myasthenie mit, bei welchem eine bilaterale Parese der äußeren Augenmuskeln neben Dysarthrie usw. zunächst hervortraten. — B. weist darauf hin, daß in $^1/_3$ der Fälle von Myasthenie die Augensymptome zuerst auftreten. Die Krankheit wird trotzdem von Augenärzten nicht genügend erkannt, weil die Augensymptome häufig die für die Krankheit charakteristische Erscheinung vermissen lassen. Doch muß immerhin ein häufiges Schwanken in der Intensität einer Ptosis, sowie ihr periodisches Verschwinden verdächtig erscheinen. Die Ermüdbarkeit, die in anderen Muskelgebieten so konstant ist, wird gerade bei den Augenmuskeln oft durch eine dauernde Parese oder Lähmung ersetzt. Daß die Ermüdung auch auf andersartige Augenmuskellähmungen, so bei angeborenen Formen von Einfluß auf den Grad sein kann, wird noch zum Schluß hervorgehoben. Bei zweifelhaften Augenmuskelaffektionen sollte genau auf die anderen Symptome der Myasthenie im Bereich der bulbären und spinalen Nervenzentren gefahndet werden.

Zwei Fälle von Myasthenie aus der Augenklinik des Prof. Michel werden von **Köllner** (25) mitgeteilt; von Interesse ist es zu hören, daß Michel diese Affektion unter 20000 Augenkranken zirka vier- bis fünfmal beobachtete. Der eine der beschriebenen Fälle ist durch sein Alter (fünf Jahre) auffallend; in beiden bildeten Ptosis und Diplopie die ersten und teilweise einzigen Beschwerden.

Oppenheim's (39) Fall zeichnet sich einmal aus durch die unvollkommene Entwicklung des Symptomenkomplexes der Myasthenie, und zwar waren die Erscheinungen lange Zeit lediglich auf die Augenmuskeln beschränkt. Eine Verwechslung mit den tabischen Augenmuskellähmungen liegt schon deshalb nahe, weil diese myasthenischen Ophthalmoplegien auch

ohne andere cerebrale Erscheinungen, wie Kopfschmerz usw., aufzutreten pflegen und oft wie jene vorübergehender Natur sind. — Eine Begleiterscheinung der Myasthenie bildet in diesem Falle eine Polydaktylie am rechten Fuß. Diese Tatsache bestätigt die Anschauung Oppenheims, daß die Myasthenie mit einer gewissen Vorliebe bei Individuen auftritt, die Entwicklungsanomalien aufweisen, am Gaumensegel, an Händen, Füßen, am Zentralnervensystem usw. Vielleicht gehört zu diesen Mißbildungen auch ein mitunter bei Myasthenie gefundener Thymusrest, der gelegentlich geschwulstartig entartet.

Sterling (50) betrachtet im Anschluß an die Mitteilung von 6 Fällen von asthenischer Paralyse die Anschauungen, die in neuerer Zeit über diese Affektion hervorgehoben wurden, ohne zu einem abschließenden Urteil zu kommen. — In dem ersten Falle konnten in den in ihrer Funktion tadellosen Musculi steno-cleido-mastoid. und Supinator longus die myasthenische Reaktion festgestellt werden, während in den Muskelgruppen, welche eine hochgradige Insuffizienz aufwiesen, diese Reaktion nicht zu erweisen war. Im vierten Falle wich die elektrische Reaktion in gewissem Sinne von der myasthenischen ab. Bei der unterbrochenen Reizung mit faradischen Strömen war die Zuckung nicht zum Verschwinden zu bringen, sie sank besonders bei der zweiten Reizung, um dann sich verhältnismäßig hoch zu erhalten. Dagegen konnte bei konstanter Wirkung tetanisierender Ströme auf die Muskeln bei langdauernder Reizung die Zuckung zum Verschwinden gebracht werden, doch auch dies nur für einige Sekunden.

Auch der Fall von **Pel** (43) zeigt die bekannten typischen Erscheinungen der Myasthenie. Doch ist daneben hervorzuheben zunächst die Atrophie der Zunge; partielle Atrophien anderer Muskeln, wie Nacken, Masseteren usw. sind auch von anderen Autoren gelegentlich beobachtet. Die Zungenatrophie ging später zurück, ohne daß das normale Volumen erreicht wurde. Nach Pel weisen diese partiellen Atrophien bei der Myasthenie auf den Zusammenhang der asthenischen und der echten Bulbärlähmung hin. Des weiteren weist Pel auf den Faktor der Überanstrengung in der Ätiologie der Myasthenie besonders hin; geistige wie körperliche Überanstrengung spielt hier eine große Rolle; die Hyperfunktion führt zu einer Art Autointoxikation der Nervenzentren, deren Empfindlichkeit für diese Toxine von Hause aus sehr verschieden groß sein dürfte. Natürlich können gleichzeitig andere Ursachen (Affekte usw.) mitwirken. Der Sitz ist im Zentralnervensystem zu suchen.

Léon (27) beschreibt einen Fall von Myasthenie, der während vieler Jahre unter den verschiedensten Diagnosen behandelt wurde, so Hysterie, Lues, Migraine ophthalmique usw. Gleichzeitig bestand eine Hemikranie mit gastrischen Erscheinungen. Die Myasthenie begann hier mit einer einseitigen partiellen Ophthalmoplegie, die bald total und bilateral wurde. L. unterscheidet je nach dem Beginn der Erscheinungen von der Myasthenie eine ophthalmoplegische, eine bulbäre und eine spinale Form. Dem Verlauf nach sind zu scheiden eine akute, subakute und chronische Form.

f) Cerebrale Pseudobulbärparalyse.

Der von **Charpentier** (12) beschriebene Fall von cerebraler oder Pseudobulbärparalyse ist ausgezeichnet durch das relative Erhaltensein der intellektuellen Fähigkeiten, obwohl 4 größere Blutungs- und Erweichungsherde in der linken und eine Anzahl kleinerer Herde in der rechten Hemisphäre vorlagen. Zwei von diesen Herden betrafen die Rinde selbst.

Hirschberg's (21) Fall betraf einen 48jähr. Kaufmann, der Lues durchgemacht hatte und zwei Jahre darauf einen apoplektischen Insult ohne Störung des Bewußtseins mit einer vorübergehenden halbseitigen Lähmung bekam. Nach weiteren apoplektischen Insulten stellten sich undeutliche Sprache, lautes Schreien, Schluckbeschwerden und Atemnot ein. Später entwickelte sich Lähmung beider Arme und Beine mit Kontrakturen, Fußklonus und Abnahme der Intelligenz. Mäßige Arteriosklerose. *(Bendix.)*

Klassischer Fall von krampfhaftem Weinen. Die Untersuchung des Gehirns ergab zahlreiche Hohlräume in beiden Linsenkernen. Ein ähnlicher Hohlraum fand sich in den Schweifkernen. Die Capsula interna und der Thalamus opticus waren intakt. **Parhon** (41) glaubt, daß die Alteration des Corpus striatum bei den mimischen Störungen eine wichtige Rolle spielt und Zirkulationsstörungen hervorruft, die ihrerseits funktionelle Veränderungen in den Zentren hervorrufen, von denen die Äußerungen der Gemütserregung herrühren. *(Bendix.)*

Myelitis. Kompressionsmyelitis. Aneurysmen des Rückenmarks. Rückenmarksveränderungen nach Amputation und bei fehlendem Kniephänomen.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. *Baudron, Myélite aiguë; surmenage, insolation; guérison rapide. Ann. méd.-chirurg. du Centre. 21. nov.
1a. Brissaud et Brécy, Neuromyélite optique aigue. Revue neurologique. No. 2. (cf. p. 234.)
1b. Buck, de, Syndrome solaire par néoplasie médullaire et état de la moelle lombo-sacrée 54 ans après l'amputation de la jambe. Journ. de Neurol. No. 7. (cf. p. 234.)
2. Clarke, Michell, Internal Pachymeningitis of Cord in Hereditary Syphilis. Brain. CIV, p. 613. (Sitzungsbericht.)
3. Dinkler, Über akute Myelitis transversa. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 248.
4. Dufour, H., Méningite sarcomateuse avec envahissement des racines nerveuses et de la moelle. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. Arch. de Neurol. XVII, p. 172. (Sitzungsbericht.)
5. Dupré, Hauser et Sébileau, Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aigue. ibidem. No. 97. XVII. 2e série. p. 81. (Sitzungsbericht.)
6. Fischer, Oskar, Zur Frage der Pachymeningitis interna chronica cervicalis hyperplastica. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXV. N. F. V. Bd. Heft X. Abt. f. path. Anat. n. verw. Diszipl. IV. Heft. p. 339.
6a. Gordon, A Microscopical Study of the Spinal Cord not Compressed by Displaced Vertebrae in a Case of Potts Disease. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. (cf. p. 235.)
7. *Haag, Tod 4 Jahre nach erlittener Schädel-Halswirbelsäuleverletzung an eitriger Pachymeningitis. Mediz. Correspondbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. p. 342.
8. *Leyden, E. v. und Goldscheider, A., Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. II. Specieller Teil. Zweite umgearbeitete Auflage. Wien. Alfred Hölder.
9. Lodor, Charles H., A Case of Paraplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 674. (Sitzungsbericht.)
10. *Mendler, Alfred, Über einen Fall von syphilitischer Meningomyelitis. Inaug.-Diss. München.
10a. Raymond et Cestan, Un cas d'anévrisme cirsoide probablement de la moelle cervicale. Revue neurologique. No. 10.
11. *Sachs, B., Some Unusual Formes of Acute Myelitis. New York Med. Journ. Sept.
12. Schaeffer, O., Aetiologische Betrachtungen über einen Fall von Myelitis transversa acuta infectiosa postpuerperalis e Parametritide ascendente perforante. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20.

13. *Schamschin, W., Ein Fall von haemorrhagischer Myelitis des Rücken- und verlängerten Marks. Medicinskoje Obosrenje. **1903.** No. 15—21.
14. Schlapp, M. G., A Case of Hemorrhagic Myelitis. Med. Record. Vol. 66, p. 356. (**Sitzungsbericht.**)
15. Schmaus, Hans, Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 390.
16. *Spiegel, Otto, Ein Fall von progressiver perniziöser Anaemie mit schwerer Erkrankung des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. München.
17. Spiller, W. G. and Weisenburg, T. H., Three Cases of Paraplegia Dolorosa, with Necropsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 549. (**Sitzungsbericht.**)
18. Westphal, Das einseitige Fehlen des Kniephänomens. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2.

Myelitis.

Schmaus (15) bespricht in seiner synthetischen Arbeit zunächst den Begriff der Entzündung im allgemeinen und versucht dann diesen Begriff auf die entzündlichen Erscheinungen im Rückenmark in Anwendung zu bringen. Er hebt besonders die fließenden Übergänge der hier in Betracht kommenden Prozesse hervor. Wir wollen hier die wichtigen Angaben des Verfassers in einem breiteren Umfange anführen:

Wenn wir von möglichst typischen Repräsentanten des Entzündungsprozesses oder auch von den vielfach gebrauchten Definitionen ausgehen, denen zufolge die Entzündung eine Kombination zirkulatorischer, regressiver und produktiver Störungen darstellt, so ergeben sich bei der weiteren Anwendung des Begriffes Übergänge nach zwei Seiten hin: zu den rein regressiven Vorgängen, wie zu jenen rein produktiver Natur, ohne daß wir an irgend einer Stelle eine andere, als eine rein künstliche und willkürliche Trennung vornehmen könnten; es entstehen so die Bezeichnungen parenchymatöse und produktive Entzündung. In beiden treten die für die exsudativen Formen charakteristischen Störungen am Zirkulationsapparat in den Hintergrund, ohne daß wir irgendwo den Grenzpunkt zu finden vermöchten, wo dieselben ganz verschwinden. Damit sind aber die Wandlungen, welche der Entzündungsbegriff erfährt, noch nicht erschöpft; in beiden Reihen treten vielmehr auch noch neue Komponenten ein, welche die Unterbegriffe der parenchymatösen und der produktiven Entzündung konstituieren helfen.

Ganz ähnliche Verschiebungen des ursprünglichen Begriffes ergeben sich, wenn wir von den akuten Entzündungen zu den chronischen Prozessen übergehen. Zunächst treffen wir hier auf Formen, welche sich gleichsam als Ausgänge des Entzündungsprozesses, als Heilungsprozesse ausnehmen und sich sekundär an die Entzündung anschließen. Des weiteren besteht auch hier eine kontinuierliche Reihe von Übergängen, wo sowohl am Parenchym, z. B. an den Drüsen der Schleimhäute, wie namentlich am Interstitium die Proliferationsvorgänge mehr und mehr in den Vordergrund treten und an den extremen Enden der Reihe fast allein vorhanden sind. Nicht bloß die exsudativen Prozesse treten dabei zurück, sondern auch die regressiven Prozesse an den parenchymatösen Organen, Leber, Niere usw. sind von verhältnismäßig stärkeren interstitiellen Wucherungen begleitet. Die extremsten dieser Formen sind die sogenannten interstitiellen Entzündungen.

Die Wucherung des Bindegewebes, welche bei solchen Prozessen zutage tritt, zeigt aber ihrerseits einen besonderen Charakter, welcher wiederum für jene Entzündungsformen im ganzen von maßgebender Bedeutung ist und auch allgemein geradezu als „entzündliche“ Bindegewebsbildung bezeichnet wird. Das Interstitium erfährt nämlich nicht eine einfache Zunahme seiner Bestandteile, sondern es entwickelt sich zuerst ein junges Keimgewebe, ein Granulationsgewebe, und aus diesem ein dem normalen nicht ganz gleich-

wertiges Bindegewebe, eine Narbe. In dem Passieren eines Stadiums von Granulationsgewebe haben wir also ein Merkmal der „entzündlichen Bindegewebsbildung“ gegenüber der einfachen bindegewebigen Hyperplasie, bei welcher, wie bei einfach hyperplastischen Prozessen überhaupt, die Struktur des Gewebes mehr oder weniger gut erhalten zu bleiben pflegt. Wir werden ein Analogon dafür auch im Zentralnervensystem wiederfinden.

Es wäre aber falsch, wenn man den Schluß ziehen wollte, daß der Entzündungsbegriff als solcher unhaltbar und die bisher unter ihn subsummierten Krankheitsprozesse in keiner Weise von anderen pathologischen Vorgängen abgrenzbar seien. Unsere allgemein-pathologischen Begriffe beruhen nicht auf der Gruppierung bestimmter, immer wiederkehrender und zusammen auftretender anatomischer Einzelnvorgänge, sondern sind Abstraktionen, welchen allgemeinere, höhere Gesichtspunkte zu Grunde liegen.

Wir werden uns also für die Entzündung vielleicht damit begnügen müssen, vorläufig einzelne allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen und sie in bestimmten Richtungen von anderen pathologischen Begriffen zu trennen, ohne sie damit vollkommen präzisieren zu wollen. Dabei dürfen wir auch nicht erwarten, daß die Merkmale, durch die wir das erreichen, nach allen Seiten hin, d. h. allen in Betracht kommenden Vorgängen gegenüber dieselben seien, vielmehr werden die Entzündungsprozesse sich nach dieser Richtung hin durch dieses, nach jener Richtung durch ein anderes Kennzeichen unterscheiden.

So vielfach auch die parenchymatösen Entzündungen mit den regressiven Prozessen durch lückenlose Übergänge verbunden sein mögen, so wird doch gegenwärtig niemand mehr rein degenerative Vorgänge, etwa trübe Schwellung oder fettige Degeneration, resp. Nekrobiose an und für sich als Entzündung bezeichnen, denn wir fassen gegenwärtig diese Prozesse nicht mehr als Umschlagen eines aktiven Reizzustandes in Degeneration, sondern als Vorgänge auf, welche auf einer Herabsetzung der vitalen Zelltätigkeit beruhen. Ihnen gegenüber findet man bei jenen Formen, die man als parenchymatöse (oder degenerative) Entzündung bezeichnet, neben Funktionsstörungen und degenerativen Veränderungen immer Erscheinungen erhöhter vitaler Tätigkeit, mögen dieselben in verstärkter Blutzufuhr und Transsudation mit Emigration oder in proliferativen Vorgängen am Parenchym (z. B. Wucherung und Abschuppung des Epithels, wie vielfach bei der Nephritis) bestehen. Auch wenn im Gefolge eines regressiven Prozesses, z. B. nach einer Erweichung, massenhaft Zellen auftreten, welche durch Zuwanderung zu der erkrankten Stelle und daselbst zur Geltung kommende phagocytäre Tätigkeit aktive Eigenschaften entfalten, so spricht man mit Recht von einem entzündlichen Prozeß; ebenso auch, wenn die Degeneration des Parenchyms von Neubildungsvorgängen im Interstitium begleitet wird, wie bei vielen chronischen sogen. parenchymatösen Entzündungen (interstitielle Nephritis). Wir können im gegebenen Falle zweifelhaft sein, ob die Gesamterkrankung mehr unter den Gesichtspunkt der regressiven Störung oder den der Entzündung fällt, aber es ist ein großer Unterschied, ob wir derartige unvermeidliche Übergangsformen konstatieren, oder ob wir überhaupt keinen allgemeinen Gesichtspunkt besitzen, von welchem aus wir dieselben betrachten können.

Den einfachen Zirkulationstörungen gegenüber treten bei der Entzündung die Steigerung der einzelnen zirkulatorischen Phänomene, Kongestion, Transsudation, Emigration, die krankhafte Modifikation derselben (Eiweißgehalt des Transsudats, Tätigkeit der ausgewanderten Zellen, fermentative Wirkung der Leukocyten auf das infiltrierte Gewebe), ferner besonders

die Inkoordination im Zusammenwirken der einzelnen Phänomene so sehr in den Vordergrund, daß wir für eine prinzipielle Scheidung der zirkulatorischen und entzündlichen Störungen wohl niemals Schwierigkeiten vorfinden. Auch rein anatomisch genügt in diesen Fällen in der Regel schon das unter dem Namen der „entzündlichen Gefäßalteration" zusammengefaßte Bild zur Charakterisierung der Entzündung.

Den eigentlichen progressiven Prozessen gegenüber ist natürlich der Gesichtspunkt der erhöhten vitalen Tätigkeit an sich nicht ausreichend, um die Entzündung zu charakterisieren; aber auch hier ergeben sich genügende qualitative Unterschiede. Die Vorgänge der Hypertrophie und Hyperplasie erweisen sich der Entzündung gegenüber als verhältnismäßig einfache Prozesse, fast nur als einfache Steigerung physiologischen Wachstums; in vielen Fällen zeigt das hypertrophische Organ vollkommen die Struktur des normalen, aber auch da, wo einseitige Hyperplasie eines bestimmten, nicht der spezifischen Organfunktion dienenden Gewebes (Hyperplasie des Bindegewebes der Cutis usw., Elephantiasis, Lipomatose u. a.) die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Organgewebe ändert, bleibt die Struktur des hyperplastischen Gewebes wenigstens eine typische. Das Nämliche gilt von der Regeneration, wo dieselbe in reiner Form auftritt. Dem gegenüber zeigt die entzündliche Neubildung ihre schon oben erwähnten Besonderheiten, die Infiltration mit hämatogenen oder histogenen Wanderzellen, die allmähliche Verlegung des Schwerpunktes des Prozesses in das Interstitium, die zur Entstehung eines rein zelligen Granulationsgewebes führende stürmische Zellwucherung, und das Resultat ist ein insofern atypisches, als das neugebildete Bindegewebe den Charakter des Narbengewebes aufweist. Also auch hier haben wir — abgesehen von der etwa begleitenden Exsudation — einen erhöhten Reizzustand mit qualitativer Veränderung der Erscheinungen und ihres gegenseitigen Zusammenwirkens vor uns.

Man hat, und zwar speziell für die Erkrankungen des Nervensystems, auf die „exogene" Natur der entzündlichen Prozesse hingewiesen und in dieser Art ihres Zustandekommens ein wichtiges Merkmal derselben gegenüber jenen Erkrankungsformen erblickt, denen man eine „endogene" Genese zuschreibt. Indessen bedürfen doch die Bezeichnungen exogen und endogen selbst wieder einer genaueren Präzisierung und reichen vielleicht auch nicht aus, um alle pathogenetisch in Betracht kommenden Momente in sich aufzunehmen. Faßt man als endogene Erkrankungen nur jene zusammen, welche man sonst in Ermangelung bekannter äußerer Veranlassungen auf „innere Ursachen", „Disposition", „hereditäre Veranlagung" usw. zurückführte, so kann man wohl im allgemeinen die entzündlichen Prozesse von ihnen ausschließen, wenigstens insofern, als man für letztere die Mitwirkung einer äußeren Ursache, eines „Entzündungsreizes" voraussetzt. Man darf aber dabei auch nicht übersehen, daß sowohl die Entstehung wie die Andauer mancher, namentlich chronischer Entzündungsprozesse, faktisch oft mehr von inneren Ursachen (Disposition) abhängig ist als von der Wirkung äußerer Sckädlichkeiten..

Versuchen wir die bisher entwickelten Grundsätze auf die Erkrankungen des Rückenmarks anzuwenden, so treten uns zwei Fragen entgegen: Erstens, inwieweit entsprechen die einzelnen, gewöhnlich als „myelitisch" bezeichneten Befunde echten Entzündungsprozessen, und zweitens, hat sich nicht etwa für das Rückenmark die Gewohnheit herausgebildet, bestimmte Erscheinungskomplexe anatomischer oder klinischer Art als myelitisch zu bezeichnen, während andere Erscheinungskomplexe oder Einzelerscheinungen — wenn schon entzündlich im allgemein-pathologischen Sinne — doch nicht in so

hinreichendem Maße ihren entzündlichen Charakter hervortreten lassen, daß man bei ihnen von einer Myelitis schlechthin spricht.

Als ausgeprägtesten Typus eines Entzündungsprozesses im allgemeinen Sinne stellen sich auch hier die infiltrierenden Formen der Myelitis dar, da diese neben den ja ohnedem meist vorhandenen degenerativen Prozessen das von anderen Organen her zu erwartende Bild vervollständigen. Als Grundlage der Infiltration finden wir auch im Rückenmark die Anhäufung von Wanderzellen und brauchen uns dabei vorläufig noch gar nicht mit der Frage abzumühen, inwieweit dieselben hämatogene Leukocyten, inwieweit aus dem Bindegewebe stammende, daselbst für gewöhnlich seßhaft bleibende, auf einen Reiz hin aber mobil werdende Elemente und wie viele von ihnen einer Proliferation ihre Entstehung verdanken. Dagegen muß berücksichtigt werden, daß diese Infiltration (im weiteren Sinne) am Rückenmark verhältnismäßig selten sehr ausgebreitet ist, daß sie sich — von Fällen frischer Poliomyelitis abgesehen — meist, wenn auch keineswegs immer, auf die Wand der Blutgefäße und die Gefäßscheiden beschränkt und in der Regel nur von hier aus auf das anliegende Nervengewebe übergreift. Der Ausbreitung nach spielen in weitaus der Mehrzahl der Fälle von diffuser Myelitis (Myelitis transversa) die degenerativen Erscheinungen die Hauptrolle; allerdings finden sich auch dabei sehr häufig als entzündliches Moment mehr oder weniger reichliche Körnchenzelleneinlagerungen, wie v. Leyden schon vor langer Zeit hervorgehoben hat. Auch von ihnen können wir sagen, daß es sich um Wanderzellen handelt, mögen sie im übrigen herstammen, woher sie wollen, und wir haben daher in ihrem Auftreten bereits Merkmale einer Infiltration zu sehen. Endlich fehlen auch nicht Anzeichen erhöhter Exsudation im Rückenmark, auf welche wir bei der gleich zu besprechenden degenerativen Myelitis zurückkommen werden.

Mit welchem Recht können nun diese ebengenannten letzteren Formen als „entzündlich" und inwieweit als „myelitisch" bezeichnet werden? Charakterisiert sind sie der Hauptsache nach durch die Quellung und Segmentierung der Achsenzylinder und Markscheiden, Bildung von Zerfallprodukten aus denselben, woran sich ein völliger Zerfall der Nervenfasern anschließen kann, Tigrolyse und Degeneration von Nervenzellen, endlich noch eine Schwellung des Rückenmarks im ganzen Querschnitt.

Zunächst leiten wir ein Recht, sie als Myelitis aufzufassen, aus dem Prinzip der lückenlosen Übergänge her; wir finden nirgends eine Grenze, wo wir die rein oder vorwiegend degenerativen Formen von jenen abtrennen könnten, die durch die Anwesenheit von zelligen Infiltraten sich als vaskuläre, mithin typische Entzündungen erweisen. Außerdem ist noch ein zweites, als Merkmal für die typische Entzündung gültiges Moment vorhanden, die verstärkte seröse Transsudation. Mindestens zum großen Teil müssen wir die in vielen Fällen „parenchymatöser Myelitis zu konstatierende, mit Konsistenzverminderung einhergehende Vergrößerung des Rückenmarksquerschnittes auf ein solches entzündliches Ödem zurückführen, wenn auch der degenerativen Quellung der Nervenfasern an sich ein gewisser Anteil dabei zukommt, da ja auch sie die Gesamtmaße des Querschnittes etwas verbreitern muß.

Auch gewisse Veränderungen der Glia, namentlich ein dickbalkiges, glasiges Aussehen derselben wird wohl mit Recht auf eine seröse Durchtränkung derselben bezogen.

Soweit also infiltrative Prozesse und entzündliches Ödem in Frage kommen, könnte es sich für die Bezeichnung eines Falles als „Myelitis" nur darum handeln, ob diese Erscheinungen in einem Grade und einer Ausdehnung vorhanden sind, um danach das ganze Krankheitsbild zu benennen;

soweit es sich um regressive Veränderungen handelt, können wir die Existenz der Grenzgebiete nicht aus der Welt schaffen; wir werden immer und überall auf Erkrankungen stoßen, welche einen mehr oder weniger ausgeprägten entzündlichen Charakter besitzen. Finden wir neben den Degenerationsvorgängen auch noch entzündliche Infiltration oder entzündliches Ödem, so liegt genügend Grund vor, dem Gesamtprozeß den Namen Entzündung zu geben, nicht aber dann, wenn etwa das Ödem nur ein Stauungsödem oder ein hydrämisches ist; denn im letzteren Falle fehlen die lückenlosen Übergänge zu jenen typischen Entzündungsformen, die zur transitiven Anwendung des Wortes berechtigen. Das Fehlen entzündlicher Infiltrationen allein aber genügt noch nicht, um den Begriff der Myelitis auszuschließen. Neben dem entzündlichen Ödem kann auch die Ätiologie, wenn sie bekannt ist, ein unterstützendes, wenn gleich nicht an und für sich entscheidendes Motiv für die Zurechnung einer Erkrankung zur Myelitis abgeben.

Als Ausgänge einer Myelitis kann man die Sklerose, die Erweichung und die Narbenbildung betrachten.

Am ausgeprägtesten stellen derartige Prozesse sich ein, wenn der Entzündungsprozeß im Rückenmark seinen Ausgang in Erweichung genommen hat, das heißt, wenn über größere oder kleinere Gebiete hin das gesamte entzündete Gewebe — nicht bloß das Nervenparenchym — abgestorben und damit die Rückenmarkssubstanz verflüssigt worden ist. Man spricht dann von einer entzündlichen Erweichung; es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, dieselbe von anderen Formen der Erweichung und Myelomalacie zu unterscheiden. Was ist aber Erweichung überhaupt? Wenn man einen gewöhnlichen Erweichungsherd, aus dem Gehirn z. B., untersucht, so findet man in der Regel Massen von Körnchenzellen, und beinahe hat sich schon der Gebrauch eingeschlichen, diesen Befund mit dem Namen Erweichung zu identifizieren; das ist aber falsch, es liegt hier vielmehr schon ein sekundär eingetretener Reaktionszustand vor. Untersuchen wir einen ganz frischen Erweichungsherd — man kann solche Stadien gelegentlich bei ganz frischen Embolien des Gehirns antreffen, wo der Tod schon sehr frühzeitig, ein paar Stunden nach der Einkeilung des Embolus erfolgte, — so findet man nur eine Quellung des Gewebes, die dann in einen Zerfall desselben und eine Verflüssigung übergeht; die Kolliquationsnekrose, d. h. die Verflüssigung des abgestorbenen Gewebes, ist das erste und wesentliche der Erweichung. Erst dann tritt die Reaktion ein, und diese ist eine entzündliche im allgemeinen Sinne: zuerst Auswanderung von Leukocyten, dann Auftreten jener großen phagocytären Elemente, welche wir als Körnchenzellen zu bezeichnen pflegen, und welche allmählich die Zerfallsprodukte wegschaffen. Aber diese Entzündung ist eine sekundäre, ein Resorptions- und Organisationsvorgang, eine reaktive Entzündung im alten Sinne, nicht hervorgerufen durch die primäre Ursache, welche die Gewebsnekrose bewirkt hat, sondern durch die Anwesenheit der Zerfallsprodukte.

Anders bei der entzündlichen Erweichung, d. h. zunächst in jenen Fällen, wo die Erweichung, die Verflüssigung des Gewebes den Ausgang eines entzündlichen Infiltrationszustandes bildet; das von Leukocyten infiltrierte Gewebe stirbt auch ab, verflüssigt sich; geht der Entzündungsreiz vorüber, sterben z. B. die Entzündungserreger ab oder hören die Toxine auf zu wirken, so bleiben noch die Zerfallsprodukte übrig; das tote Material wird weggeschafft, die Trümmer des zerstörten Hauses, um einen von Strümpell gezogenen Vergleich heranzuziehen, werden entfernt, gleichgültig ob das Gebäude durch einen Brand zerstört, oder ob es eingefallen ist usw., kurz die Resorptionsvorgänge sind die nämlichen wie nach der einfachen

Erweichung; insoweit aber hier im allgemeinen Sinne eine Entzündung vorliegt, wird, können wir sagen, hier auf den ersten Entzündungsprozeß ein zweiter mit deutlicher Heilungstendenz aufgepfropft, wie auf eine serofibrinöse Perikarditis eine produktive Entzündung folgt, die das Exsudat organisiert. Darauf scheint sich ein Unterschied gründen zu lassen.

Bei der sogenannten Kompressionsmyelitis, die man ja gegenwärtig fast allgemein von der eigentlichen Myelitis zu trennen bestrebt ist, werden die hauptsächlichsten vorkommenden Veränderungen, Quellungsprozesse, Degeneration und Sklerose, auf die Wirkung eines Ödems bezogen, welches teils als Stauungsödem, teils als hydrämisches, teils als entzündliches Ödem gedeutet wird. Man kann aber schon im Stadium der Quellung und beginnenden Segmentierung der Nervenfasern einzelne Leukozyten im Gewebe (nicht bloß in den Gefäßscheiden) vorfinden. Wenn erst Körnchenzellen in reichlicher Zahl auftreten, oder wenn es gar zu einer Erweichung des Gewebes kommt, was freilich selten eintritt, so besteht das Bild der echten Entzündung, welche zwar sekundär, d. h. nicht durch das ursprünglich wirkende Agens (in diesem Falle den Druck auf das Mark resp. die Stauung der Lymphe usw. in demselben), veranlaßt ist, aber doch die hauptsächlichste und daher wichtigste Veränderung darstellt. Wir haben dann nicht bloß entzündliche Prozesse innerhalb des Rückenmarks, sondern eine „Myelitis“. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse für die traumatische Myelitis. Wenn freilich nur, etwa durch Commotio oder andere, keine gröberen Veränderungen setzenden Einwirkungen bloß Degeneration von Nervenelementen hervorgerufen worden ist, so haben wir gewiß keinen Grund, von Myelitis oder entzündlichen Prozessen überhaupt zu sprechen. Anders aber liegen die Dinge, wenn durch eine starke Quetschung oder Erschütterung des Rückenmarks oder auch durch traumatische Blutungen in dasselbe eine Erweichung seines Gewebes zustande kam, woran sich sekundär eine leukocytäre und Körnchenzelleninfiltration, später eventuell noch ein Narbenbildung anschließt.

Die Frage nach der Auffassung der Gliawucherung, der Sklerose, fällt großenteils mit jener nach dem Wesen der chronischen Myelitis zusammen. Auch hier sind Intensität, Extensität und selbständige Bedeutung des Prozesses die für die Benennung maßgebenden Momente. Wir bezeichnen die Gliawucherung, welche den sich an sekundäre oder primäre Strangdegenerationen anschließenden Sklerosen zu Grunde liegt, nicht als Myelitis, ja nicht einmal als entzündlichen Prozeß in irgend einem Sinne, weil ihr tatsächlich alle wichtigen Merkmale der entzündlichen Reaktion fehlen: weder findet sich in irgend einem Stadium ihres Verlaufes eine bemerkenswerte Infiltration mit Wanderzellen, noch eine zu starker Zellanhäufung führende Proliferation der Neuroglia, noch endlich läßt das Produkt der Gliaproliferation in seiner Struktur irgend welche erhebliche Abweichungen von der normalen Glia erkennen, ähnlich etwa, wie das aus einem Granulationsstadium hervorgegangene Gewebe einer bindegewebigen Narbe; es ergibt sich vielmehr für die histologische Untersuchung das Bild der einfachen, sekundär zustande gekommenen Hyperplasie, wie ich mich ausgedrückt habe, oder, wie Storch sich ausdrückt, es liegt eine „isomorphe Sklerose“ vor: die neugebildeten Gliafasern folgen in ihrer Anordnung dem Verlauf der zu Grunde gegangenen Nervenfasern, an deren Stelle sie treten, ihre Zellen sind durchweg kleine, den normalen Zellen der gewöhnlichen Glia gleichende Elemente. Ganz den gleichen histologischen Befund erheben wir bei jenen Sklerosen, die sich an primäre Degenerationen von unregelmäßiger, fleckweiser Ausbreitung anschließen.

Wir haben also für die Deutung der chronischen Gliaproliferationen morphologische Anhaltspunkte analog denen, welche wir für die chronischen Bindegewebswucherungen anwenden, d. i. mutatis mutandis das Hindurchgehen einer Gliose durch ein Granulationsstadium und als deren Effekt eine narbige Beschaffenheit des neugebildeten Stützgewebes. Diese Beschaffenheit des letzteren finden wir auch bei der multiplen Sklerose; mag diese Erkrankung sich auch sonst in noch so vielfacher und wesentlicher Weise von anderen Formen der chronischen Myelitis unterscheiden und deshalb auch gar nicht zur Myelitis gerechnet werden — eine Frage, welche wir hier nicht erörtern wollen — den entzündlichen Charakter im allgemeinen Sinne kann man ihr jedenfalls nicht absprechen.

Dinkler (3) berichtet über 3 Fälle von akuter Querschnittsmyelitis, von welchen der eine dem rein medullären Typus, die anderen dem meningomedullären entsprach. — Im ersten Fall handelt es sich um einen 36jähr. Arbeiter, welcher vor einem Jahre Gonorrhoe acquirierte. Seit 6 Monaten arbeitete er täglich 8 Stunden bis über die Knöchel im Wasser stehend. Vor 3 Monaten Schmerzen im Rücken, dann Schwäche der Beine, Gürtelgefühl, Paraplegien, Harnverhaltung. Status ergab das typische Bild einer Querschnittsmyelitis. Der Zustand besserte sich dann erheblich im Laufe von 6 Wochen. Verf. hebt in ätiologischer Beziehung die Einwirkung der Kälte hervor. Der günstige Ausgang dieses Falles sei durch die wenig destruktiven Veränderungen erklärlich (diffuse Hyperämie, Ödem, rückbildungsfähige zellige Infiltrate). Es handelte sich soweit um eine refrigeratorische Meningomyelitis.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine zweifellos infektiöse Meningomyelitis. Der 17jährige Mann erkrankte im August 1896 an Typhus. Im September wurde er aus dem Krankenhause als geheilt entlassen. Gleich danach heftige Schmerzen in den Schulterblättern und im Kreuz. Allmähliche Schwäche der Beine. Status im Dezember: Temperatur 37,6—38,4. Große Empfindlichkeit auf Druck der untersten Brustwirbel und der oberen Lendenwirbel. Schmerzen, die aus den Lendenwirbeln gürtelförmig und nach den Beinen ausstrahlten. Hyperästhesie in der Kreuz- und Lendengegend und am rechten Oberschenkel. Sonst Sensibilität ungestört. Die Beine werden aus Furcht vor Schmerzen auf Verlangen ein wenig bewegt, doch scheint die grobe Kraft erheblich herabgesetzt. Sehnen- und Hautreflexe anscheinend normal. Retentio urinae et alvi in geringem Grade. Im weiteren Verlauf Ungleichheit der Bauch- und der Patellarreflexe, Milderung der Schmerzen, deutliche Gibbusbildung in der Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels. Grobe Kraft, Urinieren besser. Dann Besserung und Heilung im Februar. Verf. erinnert nun an die Arbeiten von Quincke, Könitzer, Hertz und Neisser über die typhöse Spondylitis. Es sei für diese Fälle die Lokalisation des primären ostitischen Prozesses in den Lumbalwirbeln charakteristisch, ferner das nächtliche Auftreten oder Zunehmen von Neuralgien, der langwierige Verlauf und der günstige Ausgang. In dem Falle des Verfassers sei offenbar der Prozeß von den ersten zwei Lumbalwirbeln auf die Nachbarschaft übergegangen und hat eine Reihe weiterer Symptome hervorgerufen.

Der dritte Fall gehörte zu der selteneren Form der primären oder der reinen Myelitis. Der 34jährige Mann erkrankte an eigenartigem, schmerzhaftem Druckgefühl in der Magengegend. Der Druck trat einmal täglich auf und dauerte mehrere Stunden an. Die Schmerzen verschwanden dann völlig. 4 Wochen später Gürtelgefühl und am nächsten Tage Schwäche beider Beine (ohne Schmerzen), incontinentia urinae. Diese Erscheinungen

besserten sich dermaßen, daß Patient nach 14 Tagen gehen konnte. Dann traten wiederum Lähmung der Beine und Blasenstörung auf. Status: Schlaffe Parese der Beine. Sensibilität ungestört. P.R. und A.R. abgeschwächt und ungleich. Rechts Babinski. Incontinentia urinae. Retentio alvi. Brandschorfe. Im weiteren Verlauf Pyämie, Sensibilitätsstörungen. Es wurde ein Abszeß diagnostiziert und eine Operation vorgenommen. Es wurde kein Eiter im Rückenmark gefunden. Gute Heilung der Operationswunde. Dekubitus. Tod. Die Sektion ergab einen überraschenden Befund. Man fand nämlich eine hämorrhagische Zerstörung der dritten Stirn- und vorderen Zentralwindung. Appendicitis perforativa in flexura sigmoidei colonis. Verf. meint nun, daß man kaum irren wird, wenn man den Grund für die spinalen Erscheinungen in einer abhängigen (vielleicht metastatischen) Rückenmarkserkrankung von der lateralen Appendicitis aus erblickt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Entartung des Rückenmarks vom dritten bis zum neunten Dorsalsegment (hauptsächlich aber und meist im vierten bis sechsten Dorsalsegment, wenn man nach der auf- und absteigenden sekundären Degeneration urteilen will). Der myelitische Prozeß schloß sich anscheinend regelmäßig an die Blutgefäße. Zahlreiche kapilläre Blutungen, Zerfall der Nervensubstanz, kleinzellige Infiltration, erheblich veränderte Ganglienzellen. Die Pia zeigte nur geringgradige Veränderungen. Die histologische Untersuchung bestätigte somit die Diagnose der nicht eitrigen Myelitis acuta. Verf. verweist zum Schluß auf die Schwierigkeiten der richtigen Diagnose eines Rückenmarksabszesses.

Schaeffer (12) berichtet über folgenden Fall von myelitis transversa acuta infectiosa postpuerperalis e parametritide abscedente perforante. Bei einer anämischen Frau hatte am zweiten Wochenbettstage Fieber eingesetzt, worauf unter einem plötzlichen Kollaps eine Perforation des parametralen Abszesses in die Harnblase und den Mastdarm erfolgte. Vorher klagte Patientin über lebhafte Schmerzen im Kreuz und im linken Bein. Die Patientin erholte sich bei dauernder Fieberlosigkeit so gut, daß sie nach 14 Tagen aufstehen konnte. So vergingen 3 Wochen, als plötzlich ohne Vorboten unter einem erneuten Fieberausbruch eine Lähmung der Beine, retentio urinae et alvi eintraten. Beide Beine waren völlig gelähmt und anästhetisch, die P.R. fehlten. Keine Schmerzen waren vorhergegangen. Puls 120—140. Es wurde eine Myelitis des Lumbosakralmarkes diagnostiziert. Etwa 1 Woche nach jenem Ereignis trat eine meningitis cerebralis ein. Den ganzen Vorgang stellt sich Verfasser folgendermaßen vor: Die Bakterieninvasion geschah in das linke Parametrium von dem Uterus aus, und zwar kam es innerhalb des Exsudates sofort oder bald zu einer Thrombose des linken plexus utero-vesicalis venosus und seiner Anastomosen bis in die Hämorrhoidalplexuse hinein. Es handelte sich um Streptokokken von mittlerer Virulenz. Der so früh und unter plötzlichen Kollapserscheinungen stattfindende Eiterdurchbruch nach rectum und Blase wurde vorbereitet durch phlebitische Prozesse in den Wandungen beider Organe; hierdurch auch die reiche Aussaat der kollapserzeugenden Toxine in die Blutbahn. Plötzlich kam dann eine embolisch-arterielle Intoxikation, daneben auch Infektion, und zwar direkt aus den hämorrhoidal-sakralen, vielleicht auch aus den epigastrisch-ileolumbalen Anastomosen mit Thromboarteriitis zustande. Es kam hier von dem alten Krankheitsherde heraus zu einem Einbruch in die spinale arterielle Blutbahn, sei es von einem schon länger bestehenden und sich jetzt fein verteilenden peri- und endarteriitischen Blutpfropfe, sei es von dem akuten Einbruche einer langsam erweichenden purulenten Periarteriitis her, am wahrscheinlichsten aber von einer Kombination beider.

Brissaud und **Brécy** (1a) berichten über einen Fall von myelitis acuta mit Alteration des n. opticus. Der 16jährige Junge erkrankte mit heftigen Kopfschmerzen in der fronto-orbitalen Gegend. Nach zwei Tagen Schwäche der Beine. 4 Tage nach der Erkrankung Stauungspapille (rechts mehr). Rechts war die Pupille sehr erweitert und zeigte keine Lichtreaktion. P.R. beiderseits gesteigert. Beiderseitiger Babinski. Anästhesie der Beine bis zu den unteren Rippen. Konstipation. Nach neun Tagen ist das Sehvermögen sehr gestört. Sprache etwas sakkadiert und näselnd. Salivation. Patient kann den Kopf drehen, aber nach vorn und nach hinten nicht bewegen. Strabismus divergens des linken Auges und nystagmus verticalis. Die Speisen kehren durch die Nase zurück. Incontinentia urinae. Kann sich im Bett nicht bewegen, kann die Arme nicht heben. Temperatur 37°. Im weiteren Verlauf wird die Sprache noch schwieriger, die Lähmung nimmt noch zu, die Anästhesie ist eine völlige (bis zum Diaphragma), die Atmung wird eine abdominale. Tod 13 Tage nach Beginn der Erkrankung. Makroskopisch fand man nichts bemerkenswertes. Mikroskopisch fand man im Dorsal- und im Cervikalmark eine deutliche Ansammlung von Rund- oder polygonalen Zellen (epitheloide Zellen) in den perivaskulären Räumen. Die Gefäßwände selbst blieben intakt. Die eigentliche Rückenmarkssubstanz zeigt keine Alterationen. An der Übergangsstelle des Rückenmarks in die medulla oblongata sieht man die epitheloiden Zellen nicht nur in der Umgebung der Gefäße, sondern auch in den Vorderhörnern und in den Vorderseitensträngen diffus liegen. Hier waren die Nervenzellen verändert, resp. geschwunden, und an manchen Stellen traten kleine Hämorrhagien auf. Den nämlichen Prozeß hat man auch weiter oben im Hirnstamm aufgefunden, wenn auch in einer geringeren Intensität. In den Hirnwindungen keine Veränderungen. Was den Sehnerv anbetrifft, so fand man in dessen intraorbitalen Abschnitt: Volumzunahme des n. opticus, Erweiterung des bindegewebigen Septes, Proliferation der Kerne, Anwesenheit der Körnchenzellen (Marchische Methode), keine Gefäßveränderungen, Schwund der Nervenfasern (keine Achsenzylinder, keine Myelinscheiden). Analoge Erscheinungen im intrakraniellen Abschnitt der Sehnerven.

Kompressionsmyelitis.

Gordon (6a) berichtet über einen Fall von Pottscher Krankheit, in welchem man nekrotische Herde im Rückenmark und im Kleinhirn fand und außerdem die Rénautschen Körperchen in einem n. ischiadicus konstatieren konnte. Es handelte sich um einen 53jähr. Mann, bei welchem zirka acht Monate vor dem Tode sich die ersten Zeichen einer Pottschen Krankheit gezeigt haben (Schmerzen in der Lumbalgegend, dann im Epigastrium und in den Beinen, Schwäche). Im weiteren Verlaufe komplette schlaffe Paraplegie der Beine, PR. links fehend, rechts gesteigert, Babinski, links Sensibilitätsstörungen, Dekubitus, incontinentia urinae et alvi. Gibbus in der Höhe der IX. bis X. Dorsalwirbeln. Bei der Sektion wurde Karies der IX. bis XI. Dorsalwirbeln konstatiert. Eine deutliche Kompression des Rückenmarks war aber nicht vorhanden. Das Gehirn war normal. Dagegen fand man im Kleinhirn im zentralen Abschnitt des Horizontalschnitts durch dasselbe eine Erweichung, welche $^{3}/_{4}$ des gesamten Kleinhirns einnahm. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand man deutliche Alteration der Zellen, besonders im mittleren Dorsalmark. Auch die Spinalganglien zeigten deutliche Veränderungen ihrer Zellen. In denjenigen Abschnitten des Rückenmarks, welche der Karies entsprachen (X. Dorsal-

segment), fand man nekrotische Herde in beiden Seitensträngen, zwei schmale Höhlen in der Nähe des Zentralkanals, komplette Degeneration der Hinterstränge, Entartung der hinteren Wurzeln auf einer Seite, zahlreiche erweiterte und thrombosische Gefäße. Im XI. Dorsalsegement fand man sehr zahlreiche Erweichungsherde in den Hintersträngen und in den Vordersträngen. In auf- und in absteigender Richtung fand man schmale Hohlräume und die üblichen sekundären Degenerationen. In der Medulla oblongata fand man keine Veränderung der nervösen Substanz, dagegen waren die Blutgefäße zum Teil erweitert, zum Teil thrombosisch. Im Pons fand man zwei Erweichungsherde in einem der Pedunculi cerebelli superiores. Im rechten n. ischiadicus fand man die von Rénaut (1881) und von Spiller (1900) beschriebenen Körperchen. Verf. hebt hervor, daß in seinem Falle das Rückenmark keine deutliche Kompression erfahren hat, seine Meningen waren nur wenig alteriert, und trotzdem waren die Veränderungen der Nervensubstanz intensiv ausgeprägt. Zum Schluß bespricht Verf. im einzelnen die sekundären Degenerationen in seinem Falle (lineäre absteigende Degeneration in den Hintersträngen, absteigende Degeneration der K.S.), ferner die Gefäßveränderungen und das Verhalten der Reflexe.

Aneurysma des Rückenmarks.

Raymond und **Cestan** (10a) berichten über einen seltenen Fall von Aneurysma cirsoïdes des Halsmarks. Der Fall betraf einen 20jähr. Mann, bei welchem im 17. Lebensjahre sich heftige Schmerzen in der hinteren Halsgegend zeigten und nach dem rechten Arm ausstrahlten. Gleichzeitig entwickelte sich eine progressive Lähmung der rechten Extremitäten (spinale rechtsseitige Hemiplegie). Das rechte Bein war zunächst paretisch, zeigte gesteigerte Sehnenreflexe und Babinskisches Symptom, während das linke Bein normale Verhältnisse zeigte. In der rechten oberen Extremität fand man ebenfalls Parese und gesteigerte Reflexe. Die Parese und Atrophie betraf die Duchenne-Erbsche Gruppe (m. m. delt., biceps, brach. int., supinator long.). Außerdem Hypästhesie in dem Wurzelgebiet des Plexus cervicalis und der oberen Partie des Plexus brachialis (in einer Bandform, den Arm, Vorderarm und Hand umfassend). Man diagnostizierte Myelitis luetica im V. Cervikalsegment rechts. Merkurielle Kur. Die Krankheit progredierte aber (stärkere Lähmung des rechten Beins, Übergang der Muskelatrophie und der Sensibilitätsstörung auf die unteren brachialen Wurzelgebiete, ferner Atrophie ohne gröbere elektrische Störungen der m. trapecius, pectorales; Schmerzen im linken Arm, Schwäche daselbst). Infektiöse Krankheit. Tod. Die Sektion ergab, daß das Halsmark sowohl auf dieser vorderen, wie auch auf der hinteren Fläche mit einem opulenten Gefäßkonvolut bedeckt war. Diese Veränderungen erstreckten sich von dem Sulcus bulbo-protuberantialis bis zum II. Dorsalsegment. Augenscheinlich gehören diese Gefäße der Pia mater. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß diese erweiterten Gefäße nicht nur an der Peripherie des Rückenmarks lagen, sondern auch in sein Inneres hineindrangen und hauptsächlich die rechte Rückenmarkshälfte, und zwar speziell das Vorder- und Hinterhorn einnahmen. Außer diesen Gefäßveränderungen, welche Verff. als primäre auffassen, waren sekundäre myelitische Alterationen nachgewiesen. Die intensivsten Gefäßansammlungen hatten ihren Sitz im VI. Halssegment. Die Erweiterung findet man sowohl in den Kapillaren, wie auch in den Arterien und Venen. Die Hauptmasse ging aber von den Venen aus. Im VI. Halssegment ließen sich sogar phlebitische Erscheinungen nachweisen. Auch in manchen Arterien sah man Endarteriitis leichten Grades.

In der Mehrzahl der Gefäße fand man aber keinerlei entzündliche Prozesse. Verff. meinen, daß es sich nicht um varices, sondern um Aneurysma cirsoides des Halsmarks gehandelt hat.

Rückenmarksveränderung nach Amputation.

de Buck (1b) berichtet über einen Fall, in welchem der Rückenmarkstumor den solaren Symptomenkomplex hervorgerufen hat, und in welchem man außerdem die Alterationen im Lumbo-Sakralmark 54 Jahre nach einer Amputation studieren konnte. Der Fall betraf einen 65jährigen Mann, bei welchem man im 11. Lebensjahre den linken Oberschenkel amputiert hat. 5 Monate vor dem Tode Erbrechen, unstillbare blutige Diarrhöe. Man dachte zunächst an das Betroffensein des Ganglion solare, fand aber ein Gliom im Lumbosakralmark. Es lag in der rechten Rückenmarkshälfte und war lokalisiert in der Gegend der seitlichen und hinteren grauen Substanz (Vorderhörner frei) und der der benachbarten weißen Substanz der Hinterstränge. Verf. meint nun, daß das „Syndrome solaire" durch dieses kleinen Gliom bedingt worden war, welches die Zentren oder die Bahnen des Bauchsympathikus in Mitleidenschaft zog. Was die linke Rückenmarkshälfte anbetrifft (welche der Amputationsseite entsprach), so waren die Vorderhornzellen relativ wenig verändert. Wenige oder gar keine Zellen waren geschwunden, und die vorhandenen Zellen zeigten nur eine gewisse Quellung mit partieller Chromatolyse und häufiger Ektopie des Kerns. Verf. bespricht die Intensität der Alterationen der motorischen Zellen in verschiedenen Fällen von traumatischer Schädigung der peripheren Nerven und meint, daß dieselbe von der Stärke der traumatischen Verletzung abhängig ist (bei Ausreißung der Nerven deutliche Atrophie der Zellen, bei Sektion geringe Alterationen). In Bezug auf die Neuronenfrage neigt sich Verf. den Ausführungen von Bethe und Durante zu.

Rückenmarksveränderungen beim Fehlen des Kniephänomens.

Westphal (18) bespricht das einseitige Fehlen des Kniephänomens. In einem Falle von Dementia paralytica fehlten die P.R. zunächst beiderseits. Sie kehrten auf einer Seite erst nach einem zweiten paralytischen Anfall (mit Nervenparese) wieder. Auch links trat ein schwacher P.R. wieder auf, während der Achillesreflex weiter fehlte. In einem anderen zur Sektion gekommenen Falle von Paralyse, bei dem während der ganzen Beobachtungszeit 10 Monate lang der P.R. einseitig lebhaft war, auf der anderen Seite dauernd fehlte, zeigte die mikroskopische Untersuchung folgendes: auf der entsprechenden Seite und an der in Frage kommenden Stelle des Übergangs des Brustmarks zum Lendenmark und im oberen Lendenmark fand man eine leichte Degeneration der seitlichen Teile des Hinsterstrangs, die deutlich in die Westphalsche Wurzeleintrittszone hineinragte, während diese Zone auf der anderen Seite intakt geblieben war.

Fischer (6) teilt die Befunde bei Pachymeningitis interna chronica cervicalis hyperplastica mit, die in einem ziemlich frühen Stadium zur Obduktion gelangten. Der erste Fall war als „Epilepsie und Pneumonie" gedeutet worden, Lähmungserscheinungen fehlten gänzlich. Am Halsmark fand sich eine ausgedehnte schwielige Verdickung des Duralsackes, Verwachsung der Dura mit der Arachnoidea. Die zweite Patientin war unter Fieber und Nackensteifigkeit erkrankt und nach kurzer Besserung plötzlich

unter Atemstillstand zu Grunde gegangen. Bei ihr war die Pachymeninx spinalis im oberen Cervikalabschnitt stark verdickt, in der Gegend des Foramen occipitale magnum etwa $1^1/_2$ mm dick und nahm bis zur Höhe des dritten Cervikalsegmentes bis auf $2^1/_2$ mm an Dicke zu. *(Bendix.)*

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (Haematorrhachis, Haematomyelie, Fraktur usw.). Malum Pottii. Erkrankungen des Epiconus, Conus und der Cauda.

Referent: Privatdozent Dr. L. Minor-Moskau.

1. *Armstrong, E. E., Some Experience with Potts Disease. Cincinnati Lancet. Clinic. August.
2. *Arndt, Georg, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Rückenmarkserschütterung. Inaug.-Diss. München.
3. Bálint, Rudolf, Fall von Caudaaffektion. Neurol. Centralblatt. p. 921. (**Sitzungsbericht.**)
4. Derselbe, Fall von Hämotomyelie. Sect. f. Psych. u. Neurol. Budapester Aerzteverein. 1. II. (**Sitzungsbericht.**)
5. Derselbe and Benedict, Heinrich, Über die Erkrankung des Conus terminalis und der Cauda equina. Pester Medizin.-Chir. Presse. p. 899. (**Sitzungsbericht.**)
6. Battle, Fracture of the Spine, without Symptoms. Brit. Med. Journ. I, p. 249. (**Sitzungsbericht.**)
7. Billaud, Charles, Contribution à l'étude des syndrômes du cône terminal et de l'épicône. Thèse de Paris. Henri Jouve.
8. *Breton, Prescott Le, Potts Disease, Limited to the Atlas and Axis. New York State Journal of Medicine. Febr.
9. Brodnitz, Die Kümmelsche Wirbelerkrankung. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XII, p. 168.
10. Brook, W. H. B., Total Paraplegia Due to Vertebral Caries. Brit. Med. Journ. I, p. 249. (**Sitzungsbericht.**)
11. Derselbe, A Case of Total Paraplegia Due to Caries of the Middle Dorsal Vertebrae; Costo-Transversectomy; Complete Recovery. The Lancet. I, p. 505.
12. *Carson, N. B., Spinal Injuries. Med. Fortnightly. Dec. 1903.
13. Cutter, James B., A Case of Diplegia brachialis traumatica, Due to Primary Haematomylia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1788.
14. Dinkler, Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Apoplexia spinalis. Neurol. Cbl. p. 638. (**Sitzungsbericht.**)
15. *Donald, J. D., Dislocation of the Spine. Report of a Case. Journal of the Mississippi State Med. Assoc. Sept.
16. Dryfoos, Blutung in den Conus medullaris des Rückenmarks bei Diabetes. New Yorker Med. Monatsschr. p. 405. (**Sitzungsbericht.**)
17. Engelmann, Fritz, Akute Kompression der Cauda equina durch ein Projektil. Operation. Heilung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2292.
18. *Essig, Eugen, Über einen Fall von inkompleter Luxation des 5. Halswirbels. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
19. Gibney, Homer, Scurvy Simulating Potts Disease. Medical Record. p. 672. (**Sitzungsbericht.**)
20. Glantz, Otto, Über Rückenmarkserweichung nach einer Wirbelfraktur mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration des Rückenmarkes. Inaug.-Dissert. Würzburg.
21. Gordon, Alfred, A Microscopical Study of a Spinal Cord which had not been Compressed by Displaced Vertebrae in a Case of Potts Disease. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 31, p. 600. (**Sitzungsbericht.**)
22. *Gordon, Alfred, Concerning the Syndrome of Conus medullaris and cauda equina. Amer. Medicine. Sept.
23. Hamoir, J., Rückenmarkscompression und Tuberculose der Wirbelsäule. Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. p. 627.
24. *Hoge, M. W., Report of the Foregoing Case o Fracture of a Lower Dorsal Vertebra. cf. H. G. Mudd. (ibidem). St. Louis Med. Review. Nov.

25. *H o l e, Berton W., Fracture of the Dorsal Vertebra. Medical Fortnightly. Nov.
26. *H o r s l e y, J. Shelton, Fracture Dislocation of the Spine. Amer. Medicine. Jan.
27. H u n t, Ramsay, A Case of Mid-dorsal Potts Disease with Compression-Myelitis. Recovery. Publications of Cornell Univ. Med. College. Vol. I, p. 18.
28. *J u d e t, H. et B a u d o i n, Mal de Pott et déambulation. Archives gén. de Médecine. II. No. 27, p. 1672.
29. *K u b i n y i, Paul von, Entfernung eines von Blasensteinen umgebenen Gänsekiels aus der Harnblase. Beitrag zur Kasuistik der Erkrankungen der Cauda equina resp. des Conus medullaris. Zentralbl. für Gynäkologie. No. 47, p. 1432.
30. L a i g n e l - L a v a s t i n e, M., Hématomyélie traumatique. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 240.
31. Derselbe et P o u l i o t, Fractures de la cinquième vertèbre cervicale. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. T. V, p. 861.
32. *L e R o y d e s B a r r e s, Coup de feu de la nuque pénétration de grains de plomb dans l'espace altoïdoaxoïden postérieur; lésion de la moelle, mort. Gaz. des hôpitaux. p. 1298.
33. L i b o t t e, Un cas de myélite traumatique. Journal de Neurologie. p. 461. (**Sitzungsbericht.**)
34. L l o y d, James Hendrie, A Case of Dislocation of the Atlas, Shown by a Skiagram, Causing Paralysis of the Left Arm and the Syringomyelic Symptom on the Opposite Side. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nov. p. 751.
35. L u d l o f f, Ueber Frakturen der Halswirbelsäule. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1792. (**Sitzungsbericht.**)
36. Derselbe, Fall von Wirbelfraktur. ibidem. p. 1907. (**Sitzungsbericht.**)
37. L ü p k e s, Adolf, Beitrag zur Stichverletzung des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Kiel.
37a. M a l a f o s s e, M. P., Fall von Brown-Séquardscher Lähmung nach Messerstich.
38. M a r i e et L é r i, Deux malades de Maladie de Pott. Gaz. des hôpitaux. p. 328. (**Sitzungsbericht.**)
39. M a r i n e s c o, H., Sur deux cas de Paralysie flasque du à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence des réflexes tendineux et cutanés. Revue neurologique. No. 5, p. 210. (cf. Kapitel: M a n n.)
40. *M i d a s, Fritz, Drei Fälle von Kompressionsmyelitis bei Spondylitis tuberculosa. Inaug. Dissert. München.
41. M i l e s, Alex and C a r r, J. C., Notes of a Case of Traumatic Haematorrachis of the Upper Dorsal Region. The Edinburgh Med. Journ. Febr. p. 155.
42. *M o r g a n, J. H., The Case of Injury to the Cervical Portion of the Spinal Cord, with Postmortem Examination. The Providence Medical Journal. Nov.
43. *M u d d, H. G., Fracture of a Lower Dorsal Vertebra with Paraplegia; Operation; Recovery with Partial Restoration of Function. St. Louis Med. Review. Nov.
44. *M ü l l e r, Peter, Über Schussverletzungen der Halswirbelsäule. Inaug. Diss. Kiel.
44a. O s t a n k o w, Pseudomelia paraesthetica als Symptom der Verletzung des unteren Teiles der Medulla oblongata und des Cervicalabschnittes des Rückenmarkes. Obosr. Psych. No. 9.
45. P a t e l, Luxation de la colonne cervicale datant de deux mois; persistence d'une paralysie radiculaire supérieure double. Lyon. méd. CII, p. 203. (**Sitzungsbericht.**)
46. P e r t h e s und K l i e n, Fall von Brown-Séquardscher Lähmung durch eine Messerklinge im Wirbelkanal. Münch. Med. Wochenschr. No. 5, p. 235. (**Sitzungsbericht.**)
47. P i c k, Friedel, Fälle von Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes beim Menschen. Neurol. Centralbl. p. 1062. (**Sitzungsbericht.**)
48. *P o u l t o n, B., Gumhot Wound of Liver, Aorta, Spine; Survival for 33 Days. Australasian Med. Gazette. July.
49. *R a y m o n d, Mal de Pott; lésions nerveuses consécutives. Journal de Médicine interne. 1. avril. No. 7, p. 97.
50. R i n g r o s e, Ernest, A Case of Fracture-Dislocation of the Cervical Vertebrae. The Lancet. II, p. 1076.
51. S c h ä f f e r, Emil, Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen, nebst Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Lehre von der Rückenmarkserschütterung. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medizin. Bd. XXVII. Supplementheft. p. 89.
52. S c h m i d t, Herm., Schussverletzungen der Wirbelsäule. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 2, p. 101.
53. S c h o t t, A., Ein Fall von traumatisch entstandener Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, p. 436.
54. S c h u l z e, Über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks mit Brown-Séquardscher Lähmung. Fortschritte der Medizin. No. 20, p. 809.
55. *S c o t t, L. B., Detachement of the Odontoid Process of the Axis with Fracture of

the Atlas; Continued Life without Symptoms of Injury to the Spinal Cord. The Brit. Med. Journal. I, p. 247.
56. Stempel, Walther. Einiges über Verletzungen der Wirbelsäule und deren gerichtliche Beurteilung. Monatsschr. für Unfallheilk. No. 7, p. 205.
57. Stolper, P., Zur Lehre von der Rückenmarkserschütterung, Erwiderung an Herrn Dr. Schäffer-Bingen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXVIII, p. 57.
58. Stolper, P., Die Beziehungen der Rückenmarksverletzungen zu den chronischen Rückenmarkskrankheiten vom gerichtlich- und versicherungs-rechtlich-medizinischen Standpunkte. Zeitschr. für Medizinalbeamte. No. 22.
59. Strauch, C., Anatomische Beiträge zu den Stichverletzungen des Rückenmarks. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medizin. XXVII. Supplementheft. p. 134.
60. Taniguchi, Kichitaro. Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluss an eine Carcinomatose im Lendenmark. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 27, p. 148.
61. *Taylor, E. W., Potts Disease. Treatment at a late Stage. Remarks on the Pathologic Anatomy. Boston Med. and Surgery Journ. Dec.
62. Thévenot, Mal de Pott dorso-lombaire; tuberculose pulmonaire; rétraction de l'aponévrose palmaire d'origine tuberculeuse. Lyon méd. CII. p. 250. (**Sitzungsbericht.**)
63. Thoinot, Cas de coup de couteau enfoncé jusqu'à la garde dans la région de la colonne vertébrale entre les huitième et neuvième vertèbres dorsales droites. Gaz. des hôpit. p. 589. (**Sitzungsbericht.**)
64. *Timpano, Pietro, A Case of Left Hemiplegia with Right Hemianesthesia of Traumatic Origin without Organic Lesion of the Spinal Cord. The Journal of Mental Pathology Vol. VI, p. 83.
65. Trendelenburg, Compressionsfraktur im Bereiche der Halswirbelsäule. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 230. (**Sitzungsbericht.**)
66. *Vale, Frank P., The Early Diagnosis of Pott's Disease. Med. News. Vol. 85, p. 160.
67. Weisenburg, Theodore H., A Clinical Report of three Cases of Injury to the Lower Spinal Cord and Cauda equina. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. May.
68. Wilde, Schussverletzung des Rückenmarks. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1451 (**Sitzungsbericht.**)

Miles und **Carr** (41) beobachteten einen 36 jährigen Dockarbeiter bei welchem sich eine traumatische Hämatorrhachis in der Höhe des 7. Cervic.- und 1. Dorsalwirbels infolge schwerer Muskelanstrengung beim Heben eines schweren Sackes entwickelte. Es entwickelte sich eine Parapares. sup. und Paraplegia inferior mit Anästhesie von der 3. Rippe nach abwärts, Retentio urinae, Fehlen der Reflexe, Diaphragmalathmen, Meteorismus usw. — In Anbetracht des verzweifelten Zustandes des Patienten wurde am 3. Tage unter Chloroform die Laminektomie des obengenannten Wirbelbogen ausgeführt und ein über der Dura liegendes, ziemlich großes Blutkoagulum entfernt. — Exitus letalis am selben Tage. Die Autopsie zeigte eine Diastase des 5. und 6. Wirbels ohne Dislokation. Die Hauptansammlung der epiduralen Blutung fand sich über der Dura des 1. und 2. Dorsalsegments.

Schott (53) beschreibt aus der Prof. Siemerlingschen Klinik in Tübingen einen Fall von traumatisch entstandener Hämatomyelie bei einem 29 jährigen Arbeiter nach Sturz in einen Straßengraben. Es entwickelten sich sofort „Schluckstörung, Facialislähmung, Zungenlähmung, Lähmung aller, namentlich der unteren Extremitäten, Pulsverlangsamung, Respirationsstörung, Temperatursteigerung, starke Spasmen der unteren Extremitäten mit Steigerung der Reflexe, Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität vorhanden, Hautreflexe durchweg erhalten, ganz leichte Abnahme der Berührungsempfindlichkeit auf der ganzen linken Körperseite bis zum Hals hinaufreichend". Dabei bestand noch absolute Steifigkeit und stellenweise Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und starke Beschränkung der Kopfbewegungen. Im weiteren Verlaufe sehr große Besserung seitens der Gehirnnerven und spastische Paraparese mit besonderer Beteiligung der Peronei und Incontinentia urinae et alvi.

Seitens der Sensibilität: in der Mitte der Schulterblätter beginnend und die Körperrückseite nach unten zu einnehmend bis zu den Oberschenkeln findet sich Herabsetzung für Pinselberührungen und Nadelstiche. In der Analgegend und an beiden oberen und unteren Extremitäten werden Pinselberührungen überhaupt nicht empfunden.

Bei der Entlassung: Blasenschwäche, Peroneusschwäche, Steigerung des Kniephänomens und Achilles-Sehnenreflexes beiderseits; Nadelstiche und Temperaturunterschiede werden an den linken Extremitäten weniger empfunden als rechts.

Im N. peroneus einfache Herabsetzung der elektrischen Reaktionen.

Diagnose: Traumatische Blutung in das Rückenmark. — Am Schluß eine kurze Durchsicht der Literatur.

Bálint (4) demonstriert einen Fall von Hämatomyelie. Patient, 19 jähriger Fleischer, war bis zur gegenwärtigen Erkrankung vollkommen gesund. Vor $1^1/_2$ Jahren fiel er beim Heben einer Last zusammen und erlitt eine sofortige Lähmung sämtlicher Extremitäten. Urin konnte nur mit Katheter entfernt werden. Nach Monaten geringe Rückkehr der Gliederkraft, sonst folgender Status: Keine oculo-pupillären Erscheinungen; ausgedehnte Atrophie in den Armen, namentlich rechts, welche sich hauptsächlich auf die kleinen Handmuskeln erstreckt und E.A.R. zeigt. Spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten, besonders rechts. R. keine Sensibilitätsstörung; links mäßige Hypäthesie und vollständige Thermoanästhesie von der dritten Rippe abwärts über das Bein und an der ulnaren Seite des Armes; an der oberen Grenze dieser Partien ein schmaler hyperalgetischer Streifen. Keine Blasenstörungen. Gang normal. Vortr. betont das Vorhandensein einer geringen Hypästhesie neben ausgesprochener Thermoanästhesie, ferner die Erscheinung, daß rechts bei so ausgesprochener Atrophie keine Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, was für eine Blutung in das r. Vorderhorn ohne Beteiligung des Hinterhorns spricht. Trotz eingehender Untersuchung konnte keine zu Blutungen disponierende Ursache nachgewiesen werden. *(Hudovernig.)*

Taniguchi (60) hatte Gelegenheit, einen Fall von Hämatomyelie zu untersuchen, der die Folge einer intramedullären Geschwulstentwicklung war. Es handelte sich um eine Metastase eines primären Bronchialcarcinoms bei einer Frau, die an heftigen, rechtsseitigen Hüftschmerzen gelitten hatte und eine Paraplegie der Beine und Blasenlähmung darbot. Haut- und Sehnenreflexe erloschen, beide Beine anästhetisch, Temperatursinn aufgehoben. Als Ursache der Hämatomyelie wurde ein kleiner, metastatischer Tumor im oberen Teil des Lendenmarkes erkannt; von hier aus dehnte sich die Blutung in der Längsachse des Rückenmarks nach oben und unten aus. Von dem mittleren Teile des Brustmarks aufwärts und vom Lendenmark abwärts trat die Blutung anscheinend ziemlich akut auf, da die Nervenfasern dort ziemlich gut erhalten waren. Die Blutgefäße zeigten keine Veränderungen. Die Veränderungen der Nervenfasern bestanden im allgemeinen in der Quellung der Achsencylinder und der Verbreiterung der Markscheiden. Eine sekundäre Degeneration der Nervenfasern war weder in aufsteigender, noch in absteigender Richtung nachweisbar. *(Bendix.)*

Cutter (13) beobachtete einen 16 jährigen Arbeiter mit Diplegia brachialis infolge einer heftigen Beugung des Kopfes nach vorn während eines Fabrikunfalles. Als anatomische Grundlage behauptet Verf. eine primäre Hämatomyelie. Es entwickelte sich eine merkliche Atrophie beider Arme ganz besonders der Suprascapularmuskeln; Pat. erzielt dennoch eine Hebung der Arme mit Hilfe der Pectorales und latissimi dorsi. Im

allgemeinen waren die von den V., VI. und VII. Cervikalwurzeln versorgten Muskeln schwach und atrophisch. Keine Sensibilitätsstörungen. Nach 11 Monaten völlige Genesung.

Lüpkes (37) gibt in seiner Dissertation die Beschreibung eines Falles von Stichverletzung des Rückenmarks in der Höhe des 4. und 5. Halswirbels bei einem 23 jährigen Gärtnergehilfen.

Links von der Mamilla abwärts motorische, rechts sensible (für alle Gefühlsqualitäten) Lähmung inklus. beiderseitige Störung des Lagegefühls. Rechte Pupille breiter als die linke. Auch hier, wie im Falle von Malafosse fand sich die Stichwunde nicht links, wo die motorische Schwäche bestand, sondern rechterseits. Eine genügende Erklärung will Verf. in der Hypothese einer sekundären traumatischen Myelitis mit besonderer Beteiligung der linken Seite par contre-coup finden.

Der Fall gehört allerdings nicht zu den reinen Formen von Brown-Séquard, da auch auf der gelähmten Seite sich Sensibilitätsstörungen — obwohl geringeren Grades — vorgefunden haben, und zwar in Form von leichter taktiler und Thermoanästhesie. Die 2. Pupille war bedeutend weiter als links: Endlich blieben in diesem Falle die Arme verschont.

Malafosse (37 a) beschreibt einen typischen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung nach Messerstich in der Höhe des 4. Brustwirbels bei einem 13 jährigen Araberjungen. Aus der ziemlich summarischen Beschreibung ist nur hervorzuheben, daß an der nichtgelähmten Seite alle Gefühlsqualitäten betroffen waren. Über den Zustand des Muskelgefühls, genaue Höhe der Anästhesie usw. finden sich keine Angaben. Das rechte, gelähmte Bein, welches im weiteren Verlaufe das Bild einer spastischen Lähmung darbot, war deutlich atrophisch (keine elektrische Untersuchung).

In dem Falle von **Schulze** (54) erhielt der Musketier N. 2 Stiche in den Rücken und einen Hieb auf den Kopf. Er soll dabei vornüber in ein Kellerloch von $^1/_2$ m Tiefe gefallen sein und habe dort einige Zeit bewußtlos gelegen. Die erste Wunde befand sich in der Höhe des 8. Brustwirbelbogens, die zweite in der Höhe des 4. Brustwirbeldornes. Beide Wunden befanden sich links, das gelähmte Bein war das rechte. Die motorischen Erscheinungen wiesen auf eine Affektion des 10. Dorsalsegments, entsprach also dem unteren Stiche (Höhe zwischen dem 8.—9. Dornfortsatze). Die Verletzung der rechten Rückenmarkshälfte soll nach Verf. durch akuten Druck entstanden sein. Klinisch bot der betreffende Fall nur in Bezug auf die Reflexe Abweichendes vom typischen Bilde; es waren nämlich auf der motorisch gelähmten Seite die Haut- und Sehnenreflexe vollkommen verschwunden, kehrten aber nach 14 Tagen wieder, um später gesteigert zu sein. Auf der gekreuzten Seite waren sie zuerst herabgesetzt und später etwas gesteigert. Linksseitig waren alle Gefühlsqualitäten betroffen. Muskelsinn war links erhalten, rechts erloschen.

Strauch (59) suchte experimentell an der Leiche festzustellen, ob und wieweit es möglich ist, durch „Stiche von vorn her“ das Rückenmark zu verletzen und den Weg, den die Waffe bei Stichverletzungen des Rückenmarks genommen hat, genau zu studieren. Die Hauptergebnisse seiner Arbeit faßt St. in folgende Sätze zusammen: Unter den bisher mitgeteilten 96 Fällen finden sich selten Stichverletzungen „von vorn“ her. Hierbei kann die Waffe durch die Zwischenwirbelscheiben, durch die Wirbelkörper, das Foramen intervetebrale oder durch ein Foramen transversarium hindurch gehen. Bei Stichen von vorn ist eine Mitverletzung der großen Halsgefäße selten, bei Stichen von der Vorderseite des Halses variiert die Verletzung an den Rückenmarkshäuten und dem Rückenmark, indem bald die einen

oder das andere, oder beide verletzt werden. Bei Stichen von vorn am Halse kann das Instrument an der prävertebralen Fascie entlang gleiten und einen austretenden Nerv der anderen Seite lädieren. Das Rückenmark wird bei Stichen in dem Rücken im Gebiet der Brustwirbelsäule oft so verletzt, daß äußere Wunde und Rückenmarksverletzung auf entgegengesetzter Seite sich befinden. Eine Stichverletzung des Rückenmarks ist fast nie eine reine Hemisectio medullae spinalis, trotzdem das klinische Bild recht häufig von Brown-Séquardschem Typus ist. Meist ist die Stichverletzung des Rückenmarks anatomisch eine quere oder schräge Halbseitenläsion. *(Bendix.)*

Lloyd (34) beschreibt einen Fall von Dislokation des Atlas, welche eine Lähmung des linken Armes und syringomyelitische Dissoziation in der rechten Körperseite verursachte. Der 21 jährige Arbeiter fiel am 16. September 1903 von einem Wagen, wobei ihm ein Teil des Wagens über den Nacken passierte. Dann wurde dennoch keine Wirbel- resp. Spinalaffektion konstatiert, obwohl er den Kopf seitdem nicht drehen konnte, sodaß ein gewisser Verdacht auf eine Wirbelläsion doch blieb. Am 12. Januar 1904, also 4 Monate später, Ausgleiten und neuer Fall mit heftigem Stoß an den Hinterkopf. Sofortige Lähmung aller 4 Extremitäten. Allmählich gingen die meisten Symptome zurück bis auf den obenerwähnten Überrest. Die Dislokation des Atlantis wurde radiographisch bestätigt, zugleich auch durch Palpation des Rachens. Außerdem schreibt Verf. eine große Bedeutung der Ausbreitung der Anästhesie in diesem Falle zu und ganz besonders im Gebiete des N. occipitalis mag. (2. Cervikalsegment). Sehr schwierig war bei so hohem Sitze die Erklärung der Monoplegie des Armes ohne Mitbeteiligung des gleichnamigen Beines. Verf. ist geneigt, hier eine etwas niedriger liegende Wurzelaffektion als Erklärung heranzuziehen.

Ringrose (50) beschreibt einen Fall von Fraktur mit Verschiebung des 4. Cervikalwirbels nach vorne. Die unteren Wirbel bis zum 1. Dorsalwirbel waren stark nach hinten gerichtet. Der Fall betraf einen 14 jährigen Knaben und entstand durch einen heftigen Stoß gegen einen erwachsenen Herrn während der Schwimmens. Der Fall ist dadurch interessant, daß er mit Ausnahme einer dauernden Deviation und Steifigkeit der Halswirbelsäule, dank den obengenannten, durch Radiographie sichtbar gemachten Knochenveränderungen zu keinen klinischen Erscheinungen seitens des Nervensystems (mit Ausnahme initialer Kopfschmerzen) führte.

In dem Falle von **Laignel-Lavastine** (30) entwickelte sich bei einem Arbeiter nach Sturz von einem Gerüste eine motorische und sensible Paraplegie von der Höhe der 3. Rippe beginnend mit darauf-liegender hyperästhetischer Zone zwischen der Klavikula und 3. Rippe. Exitus nach 21 Stunden; Autopsie 23 Stunden nach Exitus. Es fand sich zwischen dem 2. und 8. Cervikalsegmente, entsprechend einer Fraktur des 5. Halswirbelbogens mit Eindringen der Splitter in den Vertebralkanal, eine disseminierte Hämatomyelie, deren Maximum in dem 6. Segmente lag. Am meisten waren die zentralen Partien und die Fissura ant. und Sept. post. getroffen.

Ungeachtet der kurzen Dauer der Läsion fanden sich Zeichen von Hyperämie mit Anhäufung runder Zellen ganz besonders in der Umgebung des Zentralkanals. Außerdem waren interessant die weitreichenden Zellenveränderungen nach Nissl. Endlich wurde die Integrität der Vasomotoren konstatiert und Zellenaffektion des Ganglion semilunale.

Schäffer's (51) Fall von posttraumatischer Erkrankung des Rückenmarks betraf einen 21 jährigen Mann, der im Anschluß an eine Er-

schütterung des Rückenmarks ohne Wirbelverletzung nach einem mehrtägigen freien Intervall allmählich unter stetig zunehmenden motorischen und sensiblen Spinalsymptomen erkrankte und $4^1/_2$ Monate nach der Verletzung starb. Klinisch bestand zuletzt das Bild der Querschnittsläsion; die Obduktion ergab eine, den ganzen Querschnitt im Sakralmark einnehmende Erweichungshöhle, das untere Lendenmark war in seiner Konfiguration erhalten mit einem kleinen Erweichungsherd im Hinterstrang, der bis unmittelbar an den obliterierten, von zahlreichen Nestern versprengter Ependymzellen umgebenen Zentralkanal heranreicht. Im oberen Lendenmark war die dorsale Rückenmarkshälfte zerstört, im unteren Dorsalmark fand sich totale Querschnittserweichung mit Höhlenbildung; im oberen Dorsalmark Gliose, Erweichungsherde und Ödemspalten bis über das erste Dorsalsegment; primäre, nicht abgegrenzte, symptomlose, fleckweise Degenerationen und Nekroseherde am Rand, in den Vordersträngen, in den Seiten- und Hintersträngen; im Halsmark nur sekundäre Degenerationen der Gollschen Stränge. Keine Spur von Blutung, keine Verletzung der Wirbelsäule. Per exclusionem kommt Sch. zu der Annahme, daß es sich um Erweichung infolge direkter traumatischer Nekrose durch die Rückenmarkserschütterung gehandelt hat. *(Bendix.)*

Stempel (56) geht auf Grund seines Falles von Verletzung der Halswirbelsäule auf die Wirbelsäulenverletzungen näher ein, namentlich auf die Diagnose der Wirbelfrakturen und ihre gerichtsärztliche Beurteilung. Der fragliche Fall betraf einen Bauarbeiter, der eine Verletzung der Halswirbelsäule durch Sturz in die Tiefe, ein Stockwerk hoch, erlitten hatte, und bei dem die Obduktion eine dreifache Kompressionsfraktur der Halswirbelsäule feststellen konnte. *(Bendix.)*

In einer Erwiderung auf die Mitteilung Schäffers bekämpft **Stolper** (57) die Annahme einer Rückenmarkserschütterung in dem von Sch. mitgeteilten Falle. Die meisten als Rückenmarkskommotion beschriebenen Fälle lassen eine andere Deutung zu; in dem zitierten Falle vielleicht die einer gonorrhoischen Myelitis. *(Bendix.)*

Schmidt (52) hat acht Fälle von Schußverletzungen der Wirbelsäule beobachten können und verbreitet sich speziell über die Frage, welche Aussichten und unter welchen Bedingungen operative Eingriffe zur Entfernung der Geschosse aus der Wirbelsäule haben. *(Bendix.)*

Glantz (20) beschreibt einen Fall von Rückenmarkserweichung nach Kompressionsfraktur des 9. Brustwirbelkörpers bei einem 35 Jahre alten Schmied nach Sturz von 5 Meter Höhe. Es entwickelte sich das Bild einer totalen Querschnittsmyelitis mit Lähmung und Anästhesie der Beine, Blase und Mastdarm. Es entwickelte sich im weiteren Verlauf ein kleiner Gibbus, Cystitis, Pyelonephritis, Dekubitus, spastische Erscheinungen, hohe Temperatur und Exitus nach 7 monatlicher Krankheitsdauer. Außer erwähnter Kompressionsfraktur fand sich eine totale Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarkes, an dessen Stelle sich nur poröses Bindegewebe mit flüssiger Erweichungsmasse vorfand. Die nähere Untersuchung zeigte das Fehlen von eigentlichen Entzündungserscheinungen und eine ganz deutliche Entwicklung neugebildeter Nervenfasern im Narbengewebe. Diese Regeneration war, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, dreifachen Ursprungs. Erstens war ein Hineinwachsen der hinteren Wurzeln, zweitens der vorderen zu sehen, und drittens zeigte sich, daß von den Rückenmarksstümpfen selbst, speziell von dem zentralen Stumpf aus, ein ausgedehntes Einwachsen von Nervenfasern weit in die Narbe hinein zu konstatieren war. Diese Nervenfasern strahlten bündelweise in die Narbe

aus und lösten sich meist pinselförmig in einzelne feinste Fasern auf. Es fanden sich spärliche Fasern, welche durch das ganze Narbengewebe hindurch zogen. Eine besondere Beziehung der neugebildeten Fasern zu den Gefäßen, wie sie Fickler fand, konnte Verf. nicht konstatieren.

Einen ausgeheilten Fall von Pottscher Brustwirbelerkrankung beobachtete **Hunt** (27) bei einem 35jährigen Manne. Die Erkrankung begann mit Gürtelgefühl, Taubheit und Schwäche in den unteren Extremitäten, Rigidität. Gang spastisch-ataktisch, Romberg, lebhafte Sehnenreflexe, Fußklonus, Babinski, Temperaturgefühl an beiden Füßen herabgesetzt, Blasenstörungen. Patient wurde mit passiver Bettruhe und einem Pflasterkorsett behandelt, welches auf den sich ausbildenden Gibbus einwirken sollte, der sich am 8. Brustwirbel entwickelt hatte. Nach etwa $1^1/_2$ Jahren waren die pathologischen Erscheinungen bis auf leichte Ermüdbarkeit der Beine und geringes Steifigkeitsgefühl geschwunden. *(Bendix.)*

Ostankow (44a) bringt die Krankengeschichte eines Mannes, der an totaler schlaffer Paralyse aller 4 Extremitäten mit Aufhebung aller Gefühlsqualitäten bis zum Halse litt. Es bestanden ferner Zuckungen in den Hals- und Lippenmuskeln, incontinentia urinae et alvi, leichte Parese des Gaumensegels, Aphonie, Atemnot, Fehlen der P.R. und Hautreflexe mit Ausnahme von Babinski, auf der Höhe der Hals- und oberen Brustwirbel eine Verkrümmung der Wirbelsäule. Pat. fühlt nicht die Lage seiner Extremitäten. Nach Ansicht des Verfassers handelt es sich um eine luetische Meningomyelitis cervicalis et irritatio medullae oblongatae. Die Pseudomelia paraesthetica soll durch zentrale Reizung der Sensibilitäts- und Muskelgefühlsbahnen hervorgerufen sein. *(Kron.)*

Brodnitz (9) berichtet über einen Fall von Kümmelscher Wirbelerkrankung bei einem 45jährigen Mann, der 3 Meter tief vom Gerüst flach auf den Rücken gefallen war. Außer 7tägiger Harnverhaltung waren keine Lähmungen da. Das Röntgenbild gleich nach der Verletzung und 8 Wochen nachher ergab ganz normale Wirbelverhältnisse, und doch dauerten die Klagen des Verletzten über Schmerzen und Steifigkeit im Rücken an, und 3 Monate später fand sich ein deutlicher Gibbus des II. Lendenwirbels, der auf Druck sehr empfindlich war. Ein neues Röntgogramm zeigte, daß der Zwischenknorpel zwischen I. und II. Lendenwirbel vollkommen geschwunden ist, daß der I. Lendenwirbel in seinem unteren Teile schwer verändert, daß der II. Lendenwirbel sowohl in seiner Höhe, wie Breite stark eingeschmolzen ist. Es bestand also in diesem Falle keine frühzeitige Belastung eines erweichten und resorbierten Kallus, wie es für die meisten Fälle angenommen wird, sondern ein reiner Knochenprozeß, der sich unter dem Einfluß des Traumas langsam entwickelt hat. Ob dieser Prozeß eine rarefizierende Ostitis oder ein Resultat trophoneurotischer Störungen darstellte, kann Verf. nicht entscheiden.

Weisenburg (67) beschreibt drei interessante Fälle von traumatischer Affektion des untersten Rückenmarksabschnittes.

Im ersten Fall erlitt der 35jährige Arbeiter einen Stoß in den Rücken durch eine Lokomotive. Es entwickelte sich eine Paraplegie mit Harnretension, Verlust der Reflexe usw. Nach 2 Monaten kehrten die Kniereflexe zurück, die Blasenfunktion wurde normal, und es blieb nur eine Affektion im Gebiete der nn. peronei, in beiden Glutaei und Adduktoren. Es bestand gleichzeitig beiderseitiger Fußklonus und Babinski. Auch die Kremasterreflexe waren leicht zu erhalten. Die Diagnose lautet zentrale Hämatomyelie oder traumatische Myelitis im Gebiete des Epikonus (Minor), d. h. in der Höhe zwischen dem 4. Lumbal- und 3. Sakralsegment.

Der zweite Fall betrifft einen 31 jährigen Arbeiter mit Schußverletzung des V. Lumbalwirbels. Im Beginn Paraparesis inferior mit Blasen- und Darmparese. Später hinterblieb eine Lähmung der Flexoren des rechten Fußes und eine Atrophie beider Glutaei mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Beide Kniereflexe sind sehr erhöht; Anästhesien entsprechend den Gebieten der 2., 3. und 4. Sakralwurzel. Achillessehnenreflexe erloschen. Babinski nicht zu erzielen. Die Diagnose wird auf eine Affektion im Gebiete der Cauda equina gestellt. Ein besonderes Interesse erweckt die Erhöhung der Kniereflexe bei einer Affektion unterhalb des Reflexbogens. Verf. will diese Erscheinung durch den Ausfall aufsteigender cerebrospinaler Kollateralen in den Vorderseitensträngen erklären.

Fall III. Fall von 120 Fuß Höhe bei einem Arbeiter. Fraktur mit Dislokation des 2. L. und 12. Brustw. (bewiesen durch Röntgenuntersuchung). Lähmung des rechten und Schwäche in den Flexoren des linken Beines. Knie-, Achillessehnen-, Babinskireflexe fehlen. Blase gelähmt. Im gelähmten Bein besteht an gewissen Stellen taktile Anästhesie und Analgesie. Links ist am Beine die Sensibilität normal, an der linken Hälfte des Penis und Skrotum besteht Hypästhesie für Berührung und Schmerz. Die Diagnose wird auf eine traumatische Myelitis oder zentrale Hämatomyelie der rechten Seite des Rückenmarkes gestellt und zwar im untersten Lumbal- oder obersten Sakralteile. Ähnliche Fälle wurden von Wernicke und Mann beschrieben.

Engelmann (17) berichtet über einen Fall von akuter Kompression der Cauda equina durch ein Projektil, in welchem eine chirurgische Operation zur Heilung führte. Der 30 jährige Patient erhielt einen Revolverschuß in die Kreuzgegend. Die Einschußwunde befand sich in der Höhe des 4. L.W., das klinische Bild bestand aus heftigen Schmerzen in der verletzten Region, dumpfen Kopfschmerzen (Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit?), Incontinentia urinae resp. Ischuria; keine motorische Lähmung; Kniereflexe erhalten, Achillessehnenreflexe fehlen, Hodenreflexe sehr lebhaft; Sensibilitätsstörung in Form von Hypästhesie, vornehmlich die Gegend um den Konus betreffend. — Eine Röntgenaufnahme zeigt die Kugel in der Höhe zwischen 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel. — Operative Entfernung derselben. Rasche Heilung der Wunde per primam. Nach 16 Tagen fast völlige Genesung (Schmerzen vorbei, Blase normal usw.). Es bleiben noch leichte Hypästhesien und Parästhesien.

Billaud (7) bespricht in seiner Inauguraldissertation die Symptomenkomplexe des Konus, Epikonus und Kauda und gibt differentialdiagnostische Merkmale zur leichteren Unterscheidung der obengenannten Symptomenkomplexe. Für den bekannten „Symptome queue de cheval" werden folgende Symptome aufgestellt: Lähmung, heftige Schmerzen, Verlust der Kniereflexe mit Erhaltensein der Achillessehnenreflexe und Verlust des Plantarreflexes; Atrophie der Muskulatur der Beine insbesondere der Wadenmuskulatur.

Brook (10, 11) beschreibt aus dem Lincoln County Hospital einen Fall von totaler Paraplegie infolge einer Karies des 6. und 7. Brustwirbels, in welchem eine Kosto-transversektomie zur völligen Heilung führte. Die Lähmung bestand bei einem 17 jährigen Knaben und dauerte 4 Wochen. Die Process. spinosi der obengenannten Brustwirbel waren prominent, die Paraplegie war spastisch, es bestand leichte Anästhesie der unteren Extremitäten und leichte Inkontinenz des Harns. Babinski war nicht zu erzielen. Der tuberkulöse Prozeß hatte nicht nur den Proc. transversus, sondern auch

den anliegenden Teil der 8. Rippe affiziert. Resektion und Ausschabung mit scharfem Löffel.

Stolper (58) gibt eine sehr persönlich gehaltene scharfe Kritik der in der „Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med." (3. Folge XXVII. Suppl.Bd. 1904) erschienenen Arbeit von Emil Schäffer: „Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen" usw. Verf. vertritt in entschiedenster Weise seine vielmal schon ausgesprochene Überzeugung, daß es keine reine Rückenmarkserschütterung gäbe, und weist auf das stellenweise unrichtige Zitieren anderer Autoren durch Sch. hin. (Wie bekannt steht auch Referent ganz auf dem Standpunkte Stolpes, Kochers u. A. und hat auch auf die viel mildere Auffassungsweise dieser Frage von Schmaus im Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems hingewiesen.)

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Referent: Dr. H. G. Haenel-Dresden.

1. *Baensch, Willy, Beitrag zur Kasuistik der traumatischen Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig.
2. Begg, A Case of Injury to the Back Followed by all the Appearances of Syringomyelia. The Lancet. July.
3. Belin, J. et Laignel-Lavastine, Un cas de Syringomyelie avec autopsie. Gaz. des hôpit. p. 729. (Sitzungsbericht.)
4. *Blum, Josef, Die osteoarthritische Form der Syringomyelie. Gyógyászat. No. 20.
5. Borchard, Die Bedeutung des Traumas bei Syringomyelie vom versicherungsrechtlichen Standpunkte. Monatschr. für Unfallheilk. No. 2, p. 41.
6. Derselbe, Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 72, p. 513.
7. Buzzard, Farquhar, Case of Syringomyelia. Brain. CVI, p. 294. (Sitzungsbericht.)
8. *Chanutin, M., Zur Kasuistik der Syringomyelie. Russkij Wratsch. No. 19—20.
9. Delupis, L. Dojmi di, Lepra oder Syringomyelie? Wiener mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1067.
10. Deroubaix, Un cas de syringomyélie cervicale unilatérale. Journal de Neurologie. No 10, p. 193. (Sitzungsbericht.)
11. Frey, Ernst, Fall von Syringomyelie. Neurol. Cbl. p. 543. (Sitzungsbericht.)
12. Freymuth, Fall von Syringomyelie. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1742. (Sitzungsbericht.)
13. Harris, Wilfred, Case of Syringomyelie. Brain. CVI, p. 295. (Sitzungsbericht.)
14. *Junker, Fritz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Heidelberg.
15. Hirschberg, M., Fall von Morvanscher Krankheit. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 589. (Sitzungsbericht.)
16. *Kirschner, Martin, Syringomyelie und Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Strassburg.
17. Lange, W., Ein Fall von Syringomyelie. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 214.
18. *Lifschütz, M., Ein Fall von Syringomyelie im Anfangsstadium der Entwickelung. Russkij Wratsch (russisch).
19. *Lindquist, Silas, Ett fall af syringomyeli med utpräglada artropatier. Upsala Läkareförenings Förhandlinger. Häft 4.
20. Minkowski, Syringomyelie. Münch. Med. Wochenschrift. p. 629. (Sitzungsbericht.)
21. Mongeri, Syringomyélie ou Lèpre. Compt. rend. du Club médical de Constantinopel. 30. Nov. 03.
22. Müller, Franz C., Über Syringomyelie. Archiv für Orthopädie. Bd. II, p. 199.
23. *Nalbandow, S. S., Zur Frage der Schulterverrenkung bei Syringomyelie. Russkij Wratsch. 1903. No. 24.
24. *Newton, Richard C., Syringomyelia. Medicine. Sept.
25. Ormerod, Early Syringomyelia or Neuritis? Brain. CVI, p. 293. (Sitzungsbericht.)

26. Raymond et Guillain, Syringomyélie avec cheiromégalie. Arch. de Neurol. XVIII, p. 163. (Sitzungsbericht.)
27. Rhein, J. H. W., Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, p. 324. (Sitzungsbericht.)
28. *Rosenfeld, A., Ueber traumatische Syringomyelie und Tabes. (Volkmanns Sammlung, N. F. No. 380.) Leipzig. Breitkopf & Härtel.
29. Schlapp, M. G. and Walsh, James J., A Complete Case of Syringomyelia. Medical News. Vol. 85. No. 19, p. 876.
30. Sölder, v., Fall von Syringomyelie, die eigenartige, dem segmentalen Typus angehörige Begrenzungsform der Sensibilitätsdefekte im Gesicht sowie an der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle darbot. Neurol. Centralbl., p. 780. (Sitzungsbericht.)
31. Steinhausen, Syringomyelie als Folge von Rückenmarksverletzung. Monatsschr. für Unfallheilk. No. 4, p. 97.
32. Stempel, Walther, Die Syringomyelie und ihre Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung. Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 73, p. 481.
33. Taylor, James, Case of Syringomyelia. Brain. CVI, p. 294. (Sitzungsbericht.)
34. Tedesco, Fritz, Über Knochenatrophie bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, p. 336.
35. Thomas, André, Une observation anatomo-clinique de syringomyélie. Arch. de Neurol. No. 97. T. XVII. 2. série, p. 80. (Sitzungsbericht.)
36. Derselbe und Hauser, Georges, Histologie pathologiques et pathogénie de la Syringomyélie. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 376.
37. Várkonyi, Eugen, Ein Fall von Syringomyelie. Pester Mediz.-Chir. Presse, p. 802. (Sitzungsbericht.)
38. Vetlesen, H. J. u. Harbitz, Francis. Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie. Nord. Mediz. Archiv. Inn. Medizin. Bd. 37, 3. Folge. Bd. 4. Abt II. Heft 1, p. 1—29.
39. *Wilckens, Heinrich, Ein Fall von angeblich nach Trauma entstandener Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel.
40. Wilson, S. A. Kimier, Un cas de Syringomyélie et Syringobulbie, dégénération du Ruban de Reil. Revue de Médecine. No. 9, p. 685.
41. Wolfstein, D. J., A Case of Atrophy of Hand Muscles with Localized Sensory Disturbances; Possible Early Syringomyelia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 941.

Tedesco (34) hat im Röntgenbilde die Beschaffenheit der Röhrenknochen bei Syringomyelitischen studiert. Er hat 12 Fälle beobachtet, von denen er fünf ausführlich schildert. Er fand besonders ausgebildet einen Typus der Knochenaffektion, der als „chronische Knochenatrophie“ bezeichnet wird. Charakterisiert ist er durch 1. mäßige Aufhellung des Knochenschattens im ganzen, 2. Verschmälerung und Auflockerung der Diaphysen-Corticalis, 3. Rarefizierung des Spongiosa bei scharf erhaltener Strukturzeichnung. Dabei ist die äußere Form des Knochens nicht verändert, die Atrophie ist eine sogen. „exzentrische“. Hypertrophische Prozesse fehlen, nur in einem Falle waren scheckige und verwaschene Strukturen zu sehen, die darauf hindeuten, daß wohl manchmal dem chronischen, rein rarefizierenden Prozesse ein mehr akutes Stadium vorausgehen kann. Als Begleiterscheinungen fanden sich trophische Störungen der Muskeln, der Haut, Nägel, der Schweißsekretion und angioneurotische Anomalien; die letzteren waren ein konstanter Befund, ob sie mit der Knochenatrophie in ursächlichem Zusammenhange stehen, muß dahingestellt bleiben. Von osteomalacischen Formen ist die Atrophie unschwer zu trennen, ebenso hat sie mit der aus Inaktivität nichts zu tun. Die mit der Porose einhergehende vermehrte Brüchigkeit ist von Bedeutung für die Entstehung der Osteo-Arthropathien, ihre Feststellung durch das Röntgenbild hat deshalb auch praktisches Interesse.

Die ziemlich dürftige Krankengeschichte des Falles von **Wilson** (40) berichtet von einem 59jährigen Manne, der 9 Jahre vor seiner Aufnahme in Bicètre unter Bewußtseinsverlust mit Parese der linksseitigen Extremitäten erkrankte; später wurden beide Beine stark spastisch. Status: „einige Bewegungen“ mit der linken Hand möglich; Abweichung der Zunge nach

rechts; Aufhebung des Rachenreflexes. Reflexsteigerung an Armen und Beinen. Keine (?) Sensibilitätsstörungen. Bei der Sektion fand man eine unregelmäßig gestaltete Höhle ohne Auskleidung in der Medulla oblongata, die folgende Teile zerstört hat: beide Pyramiden, die unteren Oliven, die Oliven-Zwischenschicht, die fibrae und nuclei arciformes, die Nebenoliven; außerdem waren die Nn. hypoglossi und das rechte untere Längsbündel (ruban de Reil) atrophiert. Anschließend eine starke absteigende Degeneration der PyB bis ins Sakralmark und eine ebensolche aufsteigende, die rasch abnimmt und im oberen Teile der Med. obl. aufhört; die Hirnschenkel sind wieder normal. Weiter zeigt sich eine, mit dem ersten Herd in keinem direkten Zusammenhang stehende Spalt- und Höhlenbildung in der Umgebung des Zentralkanals vom 2. Cervikal- bis zum 9. Dorsalsegment reichend, von wechselnder Größe, besonders in die Hinterhörner sich erstreckend; in derselben Ausdehnung besteht eine geringfügige Degeneration in den der hinteren Kommissur benachbarten Teilen der Hinterstränge. Das den Pyramidenbahnen entsprechende Degenerationsfeld ist viel größer als man es z. B. bei kortikaler Leitungsunterbrechung zu sehen gewohnt ist; da in den Vordersträngen jede Degeneration fehlt, glaubt Verf. eine totale Kreuzung der PyB in diesem Falle annehmen zu dürfen. Einen Aufschluß über die Entstehungsweise der einseitigen Verkleinerung des hinteren Längsbündels vermag Verf. nicht zu geben. Als Ursache des Prozesses beschuldigt er ausgebreitete Gefäßveränderungen, deren Natur aber ebenfalls unaufgeklärt bleiben muß.

Der erste von **Delupis** (9) geschilderte Fall betrifft einen 54 jährigen Matrosen, der vor 32 Jahren nach seiner Rückkehr aus Indien mit Parese des linken Arms, Thermanästhesie und nachfolgender Ulzeration mit Knochennekrose der Finger erkrankte. Bei der Untersuchung fand sich eine charakteristische Mutilation der Finger, Atrophie der Handmuskeln, Unempfindlichkeit des l. Ulnaris gegen Druck, Analgesie der Hand, Thermanästhesie des Arms und großer Partien des Rumpfes. Das Fehlen von Exanthemen, von Nervenverdickungen, von Veränderungen der Mund- und Nasenschleimhaut trotz der langen Krankheitsdauer, ferner das negative Ergebnis wiederholter mikroskopischer Untersuchungen von Blut, Haut und Nasenschleim auf Hansensche Bazillen ließen die Diagnose Lepra ausschließen.

Im zweiten Falle stellte **Mongeri** (21) die Diagnose auf traumatische Syringomyelie: 2 Jahre nach einer Schnittverletzung am Hypothenar Atrophie des Vorderarms und der Hand, fleckweise Sensibilitätsstörung am Körper, Schwellung des Gesichts, indolente Wunde am linken Knie, Stellen auf der Haut von glatter und leicht verdickter Beschaffenheit und mit Verlust der Temperaturempfindung. In der Diskusion wies Manuelides auf eine Verdickung des N. ulnaris und Ulzerationen an der Nase hin, die ihn veranlaßten, hier Lepra anzunehmen.

Wolfstein (41) schildert den Fall eines 27 jährigen Mädchens; seit dem 12. Jahre leichte Schmerzen im rechten Arm und Muskelkrämpfe in der rechten Hand; 1—2 Monate vor der Untersuchung eine Atrophie des Daumenballens bemerkt. Abduzens und Opponens pollicis zeigen quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und es findet sich eine Sensibilitätsstörung in Form eines schmalen Streifens vom Condylus internus zum Os pisiforme; in diesem Gebiete besteht eine, wenn auch nicht ganz reine, d. h. mit Hypästhesie verbundene, dissoziierte Empfindungslähmung. Verf. entscheidet sich in der Differentialdiagnose zwischen beginnender Syringomyelie und uniradikulärer Lähmung der vor-

deren 1. Dorsalwurzel für das letztere. In der Diskussion wird von Patrick auch noch auf die Möglichkeit einer Berufslähmung (Wäscherin) hingewiesen.

v. Sölder's (30) Fall betrifft einen 43jähr. Graveur, seit 10 Jahren krank. Anfangs Sensibilitätsstörungen in den Fingern, Schwellung, schmerzlose Phlegmone, trophische Störungen, Difformitäten der Hände. Parese der linken Hand, Gangstörungen; Ptosis leichten Grades links; Nystagmus, träge Lichtreaktion. Am bemerkenswertesten sind die sensiblen Störungen: Analgesie und Thermanästhesie am ganzen Körper mit Ausnahme des unteren Lumbal- und Sakralgebietes und des zentralen Teiles des Gesichtes; an letzterem grenzt sich die Analgesie in einem die Mund- und Nasenöffnung umschließenden engen Kreise ab: ein weiterer Beweis für die Anordnung der segmentalen Gesichtszonen in konzentrischen Reihen um das obere Ende des Verdauungstraktus. — Die sensiblen Verhältnisse der Schleimhäute sind aus dem Sitzungsberichte nicht deutlich zu erkennen.

Die Frage nach der Bedeutung des Traumas zerfällt nach der Darstellung von **Borchard** (5) in zwei Unterfragen: 1. Kann eine äußere Gewalteinwirkung zu Syr. führen? 2. in welcher Weise beeinflussen örtliche Traumen den Verlauf der Erkrankung? — Die erste glaubt Verfasser verneinen zu müssen; ebenso wie in der obigen größeren Arbeit kommt er zu der Anschauung, daß das Trauma höchstens eine latente Syringomyelie verschlimmern kann. Die genauste Anamnese ist in solchen Fällen von größter Bedeutung. Versicherungstechnisch ist aber das Manifestwerden der Krankheit durch den Unfall einer Verursachung durch denselben gleichzusetzen. Bei schon bestehenden syringomyelitischen Erscheinungen können Verletzungen eine wesentliche Verschlimmerung herbeiführen, doch ist die Wirkung des lokalen Unfalles als eine auf die betroffene Extremität oder Körperregion begrenzte anzusehen; die Annahme einer aszendierenden Neuritis oder Überleitung auf andere Körperteile durch die Nervenbahnen ist nicht angängig. Entfernte Eiterungen können dagegen doch Veranlassung zu Gelenkveränderungen geben, selbst wenn eine Vereiterung des betr. Gelenkes nicht stattgefunden hat. Wegen der gelegentlichen spontanen Besserungen der Gelenkaffektion ist es nicht ratsam, die Erwerbsbehinderung gleich als dauernd anzusehen, sondern sie vorläufig auf 1—2 Jahre anzusetzen.

An dem großen Materiale des Diakonissenhauses zu Posen hat weiter **Borchard** (6) in den letzten Jahren 19 Fälle von Syringomyelie genau beobachtet, z. T. röntgographiert und operiert und kommt zu der Ansicht, daß zu den chronischen Gelenkerkrankungen die Syr. ein viel größeres Kontingent stellt, als man bisher anzunehmen geneigt war. Er glaubt die Annahme trophischer Zentren bei der Erklärung der Störungen entbehren zu können, hält die vasomotorischen Einflüsse in dieser Hinsicht für bedeutsamer als selbst die Veränderungen der Sensibilität und betont den mangelnden Parallelismus zwischen dem Grade der Gelenkerkrankung und der Schwere der übrigen nervösen Symptome. Pathologisch-anatomisch hat er weder makro- noch mikroskopisch einen Unterschied von anderen deformierenden Gelenkentzündungen (bei Arthrit. deformans, Tabes dorsalis) finden können, wenn auch klinisch die Differential-Diagnose meist keine Schwierigkeiten bereitet.

Die ausführlich beschriebenen Fälle bieten viele interessante Einzelheiten, von denen einige hier aufgezählt seien: Beginn der Erkrankung mit Anfällen von Bewußtlosigkeit; hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten; ein Fall, bei dem hochgradige Gelenkveränderungen bei geringen nervösen Störungen das Bild beherrschten; Beginn mit Schmerzen in Kreuz und Beinen, Pseudohypertrophie der Muskeln, spontaner Rückgang der Schwellung

an Arm und Hand; eine Hypertrophie eines ganzen Armes in allen seinen Bestandteilen als einziges durch Jahre in die Augen fallendes Symptom; Parästhesien als Vorläufer späterer spontaner Eiterungen an den Fingern; Erloschensein der Schmerzempfindung an den Weichteilen, Erhaltenbleiben an den Knochen.

Von den Hautaffektionen ist Verf. ein bläschenförmiger Ausschlag aufgefallen, der häufig der Vorläufer von Gelenkveränderungen an dem betreffenden Gliede war; ferner plötzliche zirkumskripte Grangränen, weiter Ödeme, welche Haut und tiefere Weichteile ergreifen und zu unförmiger Schwellung der Glieder führen; die Muskulatur kann durch dieselben bretthart infiltriert werden und mikroskopisch einen Schwund der Muskelfasern erleiden. Selten sind die Sehnen affiziert. Die Gelenkkapseln sind ödematös, erschlafft, häufig findet sich ein fibrinöser, zur Vereiterung neigender Gelenkerguß, der aber einer Spontanausheilung fähig ist und Allgemeinbefinden sowie Beweglichkeit des Gelenkes meist wenig beeinträchtigt, auch nur selten zu stärkeren Ankylosen führt. Am Knorpel kommen Schwund und Neubildung nebeneinander vor, ebenso am Knochen Atrophie, abnorme Weichheit und Brüchigkeit neben Hypertrophie. Der Ausgang ist gewöhnlich ein unförmiges, von Knochenwucherungen überlagertes, von Flüssigkeit prall gefülltes Gelenk. Die obere Extremität und hier das Ellbogengelenk ist gegenüber der unteren bevorzugt. An den Fingern überwiegt die durch Eiterung bedingte Nekrose, nicht zu selten von Vergrößerung einzelner Glieder begleitet. Auch das Kiefergelenk kann an den Veränderungen teilnehmen, ebenso natürlich, und zwar sehr häufig die Wirbelsäule.

Das Trauma spielt bei der Entwicklung der Gelenkveränderungen eine ausschlaggebende Rolle, wenn es auch oft ein schon latent erkranktes Glied trifft. — Die chirurgische Therapie kann nur eine symptomatische sein; der Wundverlauf ist im allgemeinen nicht verschieden von der Heilung der Wunden bei Gesunden. Chirurgische Eingriffe sollen aber nach Möglichkeit vermieden, ein Gelenkerguß nur bei starker Spannung und drohender Perforation durch Inzision entleert werden. Die Resektion ist auf ein Minimum zu beschränken, besonders da die erstrebte knöcherne Vereinigung der resezierten Flächen nicht selten ausbleibt; am ehesten kann sie noch am Kniegelenk indiziert sein. Vor allen chirurgischen Maßnahmen ist die Möglichkeit spontaner Besserung und guter Funktion selbst stark verunstalteter Gelenke zu berücksichtigen.

Begg (2) berichtet: Einem 37jährigen stark gebauten Manne fällt ein Sack mit Korn von 30 Fuß Höhe auf den Rücken, ohne eine nachweisbare Verletzung der Wirbelsäule zu setzen. Einige (wie lange ? Ref.) Zeit danach Schwäche in Armen und Beinen, Steigerung der Patellar-Reflexe, nach weiteren 8 Tagen (!) Muskelschwund an Thenar und Hypothenar, nach 18 Tagen auch an Supinatoren und den Oberarmmuskeln inkl. Deltoideus, mit verlangsamter elektrischer Erregbarkeit, fehlenden Sensibilitätsstörungen. In den Beinen Spasmen, Patellar- und Fußklonus, Babinski, Verlangsamung der Tast-, Verminderung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Schwäche auch in den Abdominalmuskeln; Blase und Mastdarm intakt. — Die Zugehörigkeit dieses Falles zur Syringomyelie erscheint wohl nach diesem Befunde mehr als zweifelhaft! (Ref.)

Müller (22) studiert nach einigen allgemeinen Betrachtungen über traumatische Nervenerkrankungen den Einfluß des Traumas auf die Syringomyelie an der Hand zweier Krankengeschichten. Er betont, daß die cystische Vernarbung einer traumatisch erzeugten Blutung resp. Erweichung der Rückenmarkssubstanz von der gemeinen Syr. scharf getrennt werden muß.

Meist dürfte der Fall so liegen, daß eine schleichende Syr. durch ein das Rückenmark treffendes Trauma verschlechtert wird, nach dem, wenn auch vielleicht nur leichten Unfall also das vorher schon kranke Individium rasch der Arbeitsunfähigkeit anheimfällt. Aus den zwei recht knappen Krankengeschichten sei hervorgehoben, daß im ersten Falle in den letzten 2 Jahren mehrere Verletzungen und Operationen der Finger stattgefunden hatten (ob dieselben schmerzlos verliefen, ist nicht erwähnt), daß z. Zt. der Untersuchung starke Schmerzen im l. Hand und Fuß bestanden, beide Hände durch Vergrößerung, (auch der Knochen ? Ref.) Schwellung und Beugekontraktur gebrauchsunfähig waren, beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken eintrat und der Gang breitspurig war, obwohl von Sensibilitätsstörungen an den Beinen nichts zu finden war (auch keine Störung der Gelenk- und Lageempfindung? Ref.). Auf die auffallenden Symptome der skandierenden Sprache und Herabsetzung der Intelligenz geht Verf. nicht näher ein. — Der zweite Fall hatte schon 12—15 Jahre vor den Unfällen Symptome der Krankheit (Sensibilitätsstörungen im Arm) gezeigt; bemerkenswert ist, daß eine so weitgehende Remission der Symptome eintrat, daß die eine Zeitlang 100% betragende Rente wieder auf 15% vermindert werden konnte. — Wenn Verf. in diesem Falle am Dynamometer einen Druck von 110 kg gemessen haben will, so dürfte er wohl den Irrtum begangen haben, an der falschen, die Zugkraft messenden Skala abgelesen zu haben.

Steinhausen (31) schildert folgenden Fall: Bei einem bis dahin völlig gesunden Manne entsteht unmittelbar nach einer das Rückenmark indirekt treffenden Verletzung (Sturz $3^1/_2$ m hoch von der Leiter) eine motorische und sensible Paraplegie beider Beine mit vorübergehenden Blasen- und Mastdarmstörungen. Nach 2 Monaten setzt der Beginn der Reparation ein, die am rechten Bein ununterbrochen fortschreitet und nach $1^1/_2$ Jahren in völlige Heilung übergeht. Am linken Bein bleiben dagegen nach einer anfangs dem rechten nahezu parallel gehenden Besserung durchziehende Schmerzen, taubes Gefühl im Unterschenkel und Fuß und eine Schwäche zurück; diese nimmt zu, der Fuß wird beim Gehen nachgeschleppt, in allmählichem Fortschreiten entwickeln sich vasomotorische (Hyperidrosis nur des linken Beines, Glanzhaut, Oedem) und trophische Störungen an den Zehen, die zu Gangrän erst der großen und 3 Jahre später der zweiten Zehe führen. Bei der Untersuchung stand der linke Fuß in Equinusstellung, die verdickten Zehen in Form des „Krallenfußes"; Hebung des inneren Fußrandes aufgehoben, des äußeren fast normal; Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, z. T. als Ea R, z. T. erloschen oder nur quantitativ herabgesetzt, im linken Rectus femoris, Peroneus longus, Tibialis anticus, Interosseis und Wadenmuskeln. Dazu eine charakteristische dissoziierte Empfindungslähmung und Tiefenanästhesie. Patellar-Reflex ganz schwach, nur mit Jendrassik auszulösen; Achilles-Reflex erhöht, Fußklonus.

Es handelt sich also um eine streng auf das linke Bein beschränkte Syringomyelie. Verf. rechtfertigt des Genaueren seine Ansicht, nach der hier eine echte traumatische Syr. vorliegt. Selbst wenn man aus theoretischen Gründen eine latente und völlig symptomlose Anlage im Rückenmarke voraussetzen wollte — wozu im vorliegenden Falle kein Anlaß ist, — so wäre diese doch im versicherungsrechtlichen Sinne der Nichtexistenz einer Anlage gleichzusetzen.

Klinisch bietet der der Arbeit von **André-Thomas** und **Hauser** (36) zu Grunde liegende Fall nichts besonderes: Vorwiegen der Lähmungssymptome mit Kontrakturen in allen 4 Extremitäten und den Muskeln der

rechten Nackenseite, dissoziierte Empfindungs-Lähmung besonders der linken Seite und der Arme mit segmentaler Verbreitung; Nystagmus. Anatomisch: Höhlenbildung vom Lendenteil bis zum unteren Rande der Med. oblong., nach oben ausgedehnter, unten jüngeren Datums; absteigende Degeneration der Py.B. Die Besonderheit des Falles liegt in dem mikroskopischen Bilde: An den Rändern des Spaltes fanden sich Gefäßveränderungen und Bindegewebs-Wucherungen, in den tieferen Teilen, wo die jüngern Stadien des Prozesses sich abspielten, häufig diese Veränderungen allein ohne Spaltbildung. Man sieht dort, wie vor allem im Hinterhorn Züge, Bänder, Streifen von bindegewebiger — nicht gliöser! — Natur auftreten, die sich stets als von der Adventitia gewucherter und vermehrter kleiner Gefäße ausgehend nachweisen lassen. Verf. bezeichnen sie als Gefäß-Bindegewebe (tissu conjonktivo-vasculaire). Die Gefäß-Erkrankung zeigt sich nur an der Adventitia; Obliteration, hyaline Degeneration, Intimaverdickung und andere werden durchgängig vermißt. Der Prozeß verläuft derart, daß zuerst die Gefäße durch Neubildung sich vermehren, daß ihre Adventitia hyperplastisch wuchert, und von ihr aus bindegewebige Streifen sich ablösen, um in das umgebende nervöse Gewebe selbständig hineinzuwachsen und zu geschlängelten Bändern und guirlandenartigen Bildungen zu führen. Um diese letzteren beginnt dann eine reaktive Gliavermehrung und ein Verlust der Markscheiden im selben Gebiete. Die Spaltbildung geschieht schießlich auf die Weise, daß durch die Faserneubildung einzelne Teile der nervösen Substanz sequestriert werden und zerfallen, nicht auf dem Wege von Zirkulationsstörungen im gewöhnlichen Sinne. Die Gefäßerkrankung darf nicht als eigentliche Neubildung (Angiom), sondern muß als ein Entzündungsprozeß eigener Art aufgefaßt werden. Die Verteilung der Veränderungen im Rückenmark entspricht genau der Verbreitung der Gefäßgebiete.

Verf. sehen in der beschriebenen Form einen neuen, bisher noch nicht genügend hervorgehobenen Typus der Syringomyelie. Im Anschluß an Schultze trennen sie das klinische Bild der Syringomyelie in verschiedene pathologische Gruppen. Nicht der Syringomyelie zuzurechnen seien die reinen hydromyelitischen Erweiterungen des Zentralkanals und die hämorrhagischen Cystenbildungen. Unter den echten Syringomyelien sind zwei Hauptgruppen zu unterscheiden: in der ersten ist das Ependym des Zentralkanals der Ausgangspunkt des Prozesses, in der zweiten ist der Zentralkanal unverändert oder nur sekundär beteiligt, und die Krankheit nimmt im Hinterhorn ihren Ausgang. Bei diesen letzteren Formen kommt den Gefäßen die Hauptrolle zu, und der in der vorliegenden Arbeit beschriebene Typus ist dieser Gruppe zuzurechnen. Verf. schließen damit, daß sie für die Phatogenese der Syringomyelie in einer großen Anzahl von Fällen in den Gefäßveränderungen eine befriedigende Erklärung finden.

Stempel (32) hebt in seiner Abhandlung über die Syringomyelie die Beziehungen dieser Krankheit zur Unfall- und Invaliditätsgesetzgebung hervor- und beschäftigt sich eingehend mit der Frage des Zusammenhangens von Unfall mit der Syringomyelie. Die von ihm mitgeteilten Fälle, 18 an der Zahl, interessierten hauptsächlich wegen der Ansprüche auf Rentengewährung und zwecks Feststellung der Frage, ob teilweise oder gänzliche Erwerbsunfähigkeit anzunehmen sei, endlich auch hinsichtlich der Frage, ob das Trauma die Syringomyelie hervorgerufen oder nur vorschlimmert hat.

(Bendix.)

Langes (17) Fall von Syringomyelie betraf einen 40 Jahre alten Mann, dessen Handmuskeln stark atrophisch waren. Taktile Analgesie bis zum X.—XI. Brustwirbel herabreichend. Temperatursinn völlig aufgehoben.

Starke Verdickung des linken Ellenbogens mit Hautulzeration. Das Ellenbogengelenk und die ulzerierende Wunde desselben wurden mit Hilfe der Bierschen Stauungsbehandlung zur völligen Heilung gebracht. *(Bendix.)*

Schlapp's (29) Fall von Syringomyelie betraf einen 21 Jahre alten jungen Mann, dessen Handmuskulatur hauptsächlich ergriffen war. Analgesie war besonders im Ulnarisgebiet deutlich, desgleichen die Störungen des Temperatursinnes. Für den kongenitalen Ursprung scheint das frühe Auftreten der ersten Krankheitssymptome zu sprechen; wahrscheinlich handelte es sich im Beginne um einen Blutungsherd. *(Bendix.)*

Vetlesen und **Harbitz** (38) erörtern einen von ihnen beobachteten Fall von Syringomyelie. Es handelte sich um eine 59½ Jahre alte Frau, welche ohne vorangehende Krankheitszeichen plötzlich heftige Kopfschmerzen bekam und hinstürzte, indem ihr die Beine versagten. Seitdem bestand eine Schwäche der Beine, die Unterextremitäten magerten ab, der Gang war taumelnd. Schon seit dem 20. Jahre entwickelte sich bei ihr eine Kyphoskoliose. Der Fall war im 31. Lebensjahre geschehen. Im 49. Lebensjahre entwickelte sich dann Schwäche in den Armen unter Schmerzen und Abmagerung der Hände. Es wurde starke Abmagerung des Thenar und Hypothenar festgestellt, Klauenhand besonders rechts, Atrophie der Vorderarmmuskulatur, geringer der Oberarme. Atrophie der Unterextremitäten, Reflexe normal. Anästhesie. Temperaturgefühl an den Händen gestört. Die sehr sorgfältige pathologisch-anatomische Untersuchung ergab eine ausgebreitete Höhlenbildung im Rückenmark, hauptsächlich in der unteren Partie des Cervikalmarks und der oberen Partie des Dorsalmarkes. Die Höhle lag in dem hinteren Teil der grauen Substanz teils einigermaßen in der Mitte des Rückenmarks, teils in unregelmäßiger Form und Ausdehnung. Die graue Substanz war ungefähr ganz zerstört in und um die Intumesz. cervicalis. Im Dorsalmark waren auch nur die vorderen grauen Hörner übrig, im Lumbal- und Sakralmark auch Teile der hinteren grauen Hörner. In den degenerierten Partien um die Höhle herum fanden sich zahlreiche, verdickte Gefäße mit hyalin degenerierten Wänden und obliteriertem Lumen. Gliomatöse Neubildungen fanden sich nirgends, aber an den Innenseiten der Höhle lagen dichte Schichten von Neurogliagewebe. — Im Anschluß an diesen Fall wird noch ein weiterer Fall aus dem Krankenhause in Christania beschrieben, der sich im Anschluß an Rückenmarksblutungen bei einem 70 Jahre alten Mann entwickelt hatte. Die Blutungen lagen vornehmlich in den hinteren grauen Hörnern und hatten zur Bildung von Hohlräumen geführt, in denen mikroskopisch noch Blutpigment nachweisbar war. *(Bendix.)*

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Bartel, Julius, Ein Beitrag zur Kasuistik der Tumoren der Sacralgegend. Kleinzystisches Epidermoid der Sacralgegend. Wiener klin. Wochenschrift. No. 8, p. 213.
2. Bosher. Levis C., Dermoid Cysts and Fistulae of the Sacrococcygeal Region. Medical Record. Vol. 66. p. 1075. **(Sitzungsbericht.)**
3. Chiari, Ueber kongenitale Sacraltumoren. **Verhandlungen** der deutschen Pathol. Gesellsch. Heft 2, p. 77.
4. Clarke, Michell, Gumma of Cord in Lumbar Region. Brain. CIV, p. 612. **(Sitzungsbericht.)**

5. C u s h i n g , Harvey, Intradural Tumor of the Cervical Meninges. Annals of Surgery. June. p. 934.
6. D a v i s , George Gilbert, Tumors Involving the Cauda Equina; with Report of Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 751.
7. E n g e l m a n n , Beiträge zur Kenntnis der Sacraltumoren. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 72, p. 942.
8. G a r r é , Fall einer interessanten Steissgeschwulst. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 1593. (Sitzungsbericht.)
9. G e s c h e i t , Josef, Ein Fall von Rückenmarkstumor. Orvosi Hetilap. No. 21—22.
10. G i l l , J. Macdonald, A Case of Glioma of the Spinal Cord. Australasian Med. Gazette. July.
11. H a g e n , Wilhelm, Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Geschwülste der Kreuzsteissbeingegend. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 42, p. 646.
12. *H i n d e l a n g , Franz Joseph, Ein Fall von Kompressionsmyelitis infolge eines periostalen Sarkoms der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. München.
13. H o f f m a n n , Johannes, Ein Beitrag zu den angeborenen Sacralgeschwülsten. Inaug.-Diss. Leipzig.
14. J o n i d e s and H o b h o u s e , E., A Case of Central Gliomatosis of the Spinal Cord, Complete Paraplegia, Normal Delivery after Induced Labor. The Lancet. I, p. 1795.
15. M a l a i s e , von, Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 80, p. 143.
16. M i n k o w s k i , Fall von Tumor am Rückenmark. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1028. (Sitzungsbericht.)
17. O b e r n d ö r f f e r , Ernst, Ein Fall von Rückenmarkstuberkel. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 3, p. 108.
18. P e a r c e , F., S a v a r y and B u c k l e y , A. C., Carcinoma of the Spine and Meninges Secondary to Cancer of the Breast. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, p. 296.
19. P f i s t e r , Edwin, Ein Fall von Pygopagus. Congenitaler Sakraltumor. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 885.
20. R a d , C. v., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des obersten Cervicalmarks und der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 292.
21. S c h m i d t , A., Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operirt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 318.
22. S c h r e i b e r , Rud., Fall von Tumor der Halswirbelsäule. Wiener klin. Wochenschrift. p. 632. (Sitzungsbericht.)
23. S t e i n e r , Ueber eine Neubildung im oberen Halsmark. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 774. (Sitzungsbericht.)
24. T i l l m a n n s , H., Zur Entstehung der angeborenen Sakraltumoren mit besonderer Berücksichtigung der Spina bifida cystica. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 17, p. 629.
25. *W o o l s e y , George, A Case of Tumor of the Spinal Cord. Medical News. Vol. 85. No. 14, p. 627.

v. Malaise (15) bringt an der Hand der Literatur eine sehr gute kritische Würdigung aller der Umstände, die für eine Unterscheidung von intra- und extramedullären Tumoren in Betracht kommen. Kein Symptom ist ein ganz spezifisches; viel kommt für die Diagnose auf den Verlauf des Falles und die Aufeinanderfolge der Symptome an. Langdauernde isolierte Schmerzen sprechen für extramedullären Tumor; isolierte und ausgedehnte atrophische Muskellähmungen für einen extramedullären Sitz oder für einen diffusen Tumor der Häute. Partielle Anästhesien kommen auch bei extramedullärem Sitze vor (Sherington), sind aber hier selten, bei intramedullärem Sitze sehr häufig. Typische Brown-Séquardsymptome sind am häufigsten bei extramedullären Tumoren im Beginne der Markkompression. Umschriebene Schmerzen und winklige Knickungen der Wirbelsäule kommen jedenfalls am häufigsten bei extramedullären und zwar vor allem bei Wirbeltumoren vor. Metastatische Geschwülste befallen noch am ersten die Wirbelsäule und die Häute.

Oberndörffer (17). Bei einem 26jährigen Schmiedegesellen, der als Soldat an Otitis media und chronischem Bronchialkatarrh erkrankt war, begann das Rückenmarksleiden mit Harn- und Stuhlbeschwerden und einer

Schwäche des linken Beines; später trat Paraplegie zuerst spastischer Natur ein, während sub finem vitae die Sehnenreflexe nicht mehr erhöht waren. Zuerst Hyperästhesie vom Rippenbogen bis zum Darmbeinkamme; später vom Rippenbogen bis zu den Zehen Tast- und Schmerzgefühl herabgesetzt; das Temperaturgefühl aufgehoben. Schmerzhaftes Gürtelgefühl, jetzt weiter oben links am Brustkorbe handbreit oberhalb des Rippenbogens. Niemals Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule; zuletzt im Sputum massenhafte Tuberkelbazillen, die sich anfangs nicht nachweisen ließen. Sektion (nur des Rückenmarkes). Wirbelsäule frei. In der Höhe des 8. Dorsalsegmentes. Tuberkel intramedullär, der die linke Hälfte der Medulla ganz, die rechte bis auf schmalen Saum einnimmt. Der Tuberkel ist scharf abgegrenzt; springt auf der Schnittfläche vor; er ist 1,3 cm lang.

Unter Berücksichtigung der Literatur gibt O. folgende Momente als charakteristisch für die Diagnose eines reinen intramedullären Tuberkels an. 1. Nachweis der Tuberkulose eines anderen Organes. 2. Fehlen von Symptomen einer Wirbelkaries. 3. (Im Anfang Ref.) Ausgesprochene einseitige Lähmung; nach kurzer Zeit in Paraplegie übergehend. 4. Anfangs dissoziierte, später totale Empfindungslähmung. 5. Verschlechterung unter Extensionsbehandlung.

Gescheit's (9) 40jährige, luetisch nicht infizierte Kranke zeigte einen Brown-Séquardschen Symptomenkomplex mit motorischer Lähmung der rechten und sensibler Lähmung der linken unteren Extremität. Hypästhesie an der Innenseite beider Arme. Obere Grenze der linksseitigen Anästhesie vorne die 2. Rippe, rückwärts der erste Dorsalwirbel. Anästhetischer Fleck rechts vorne von der 2. bis zur 7. Rippe reichend. Parese beider Beine mit Gehunfähigkeit, Blasen- und Mastdarmstörungen, ausstrahlende Schmerzen im rechten Arm. Diagnose: Rechtsseitiger Rückenmarkstumor, vom VI. Cervikalbis zum IX. Dorsalsegmente reichend. — Bei der Autopsie wurde ein Fibrosarkom gefunden, welches an der rechten vorderen Hälfte des Rückenmarks, von den Hüften ausgehend, saß, nach unten aber bloß bis zum I. Dorsalsegmente reichte; obere Grenze, wie angenommen.

G. glaubt die auf der rechten Körperhälfte bestandene Anästhesie und Analgesie durch jene Veränderungen erklären zu können, welche durch den Tumor verursacht, in der Zirkulation des Blutes und Liqu. cerebrospinalis entstehen und nach Bálint auch in den centripetalen Bahnen centrifugale Degenerationen verursachen können. Bei einem Rückenmarkstumor kann eine Verschiebung der Wurzelsymptome nach unten auch durch derartige Umstände verursacht werden, die von der unteren Grenze des Tumors unabhängig sind, und dessen Umfang sie auf verläßliche Weise zu bezeichnen nicht vermögen, daher vom Standpunkte der Operabilität keine Rolle spielen, vom Standpunkte der Restitution aber ohne Zweifel wichtig sind.

(Hudovernig.)

v. Rad (20) beschreibt den klinischen und anatomischen Befund eines Gliomes, das sich vom obersten Cervikalmark in die Medulla oblongata erstreckte. Zuerst Genickschmerzen; dann Lähmung des rechten Armes, später des rechten Beines; darauf noch der linken Extremitäten; keine Muskelatrophieen — partielle Sensibilitätsstörungen links. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen; später cerebrale Symptome, Dysphagie, Dyspnoe und epileptische Anfälle.

In **Cushing**'s (5) Falle handelt es sich wieder um einen vollen Erfolg bei frühzeitiger operativer Inangriffnahme eines subduralen Rückenmarkstumors. Die Diagnose war sicher. Junger Mann. Beginn des Leidens mit Schmerzen im linken Arme; Schmerzen und Steifigkeit der Halswirbel-

säule; Zunahme aller Schmerzen bei brüsken Bewegungen; bei Husten, Niesen, Gähnen. Später Schwäche und Atrophie der linken Wadenmuskulatur, links klonische Sehnenreflexe in den Beinen mit spastischer Schwäche und Hitzeparästhesien; links keine Gefühlsstörungen — rechts Temperatur- und Schmerzgefühlsstörungen erst bis zur 2. Rippe, später erst an der Innenseite des rechten Ober-, dann auch des Unterarmes. (Brown-Séquard.) Leichte Blasen- und Mastdarmstörungen. L. Pupille $<$ R. Entfernung der Bogen des 1. Dorsal- und 7. und 6. Halswirbels; später mußte auch noch der 5. Halswirbelbogen entfernt werden. Die Geschwulst komprimierte links von hinten her das Mark. Zu ihrer Entfernung mußte eine hintere Wurzel durchschnitten werden; wahrscheinlich die 7. Halswurzel. Rapide Besserung; zuerst der rechtsseitigen Gefühlsstörungen; dann der Schwäche links und der erhöhten Sehnenreflexe. Nur zuerst infolge der Durchschneidung einer hinteren Cervikalwurzel Anästhesie hinten außen am linken Unterarm, die sich entsprechend neueren Angaben von Sherington auf Analgesie und Thermästhesie beschränkte; dazu Hyperästhesie an der linken Hand. Volle Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit.

Schmidt (21) berichtet über einen jungen Mann, bei dem sich im Verlaufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten mit Sphinkterenstörung ausbildete; die Sensibilitätsstörungen reichten schließlich bis ins 8. Dorsalsegment. Die Operation ergab eine $7\frac{1}{2}$ cm lange, extradurale Cyste, deren Natur nicht ganz klar ist; jedenfalls war sie nicht parasitärer Natur. Der Patient genas, obgleich er noch an Meningitis erkrankte; am längsten blieben die spastischen Symptome bestehen.

In **Gill's** (10) Falle handelte es sich um eine 37jährige Frau, bei der unter Schmerzen rasch eine totale Paraplegie der Arme und Beine eintrat. Die Beine standen dabei in starrer Beugestellung; Anästhesie bis zur zweiten Rippe mit Beteiligung der Arme; Blasen- und Mastdarmstörung. Dekubitus. Die Sektion zeigte ein intramedulläres Sarkom, das in der Mitte des Dorsalmarkes seinen Ursprung genommen hatte und von da nach oben und unten gewachsen war.

Bei einer von **Jonides** und **Hobhouse** (14) beobachteten Frau begann das Leiden mit Schmerzen und Gefühlsstörungen an den Zehen zuerst links, allmählich volle Lähmung und Gefühlslosigkeit der Beine; Sphinkterenstörungen; dann auch Rumpf und Arme, schließlich Anästhesie bis zum Trigeminusgebiete. Zu dieser Zeit auch alle Allgemeinerscheinungen des Hirntumors. Hirn ganz frei. Im Rückenmark Gliomatosis centralis durch die ganze Länge. Zur Zeit der totalen Paraplegie der Beine eine Geburt, die ganz normal verlief, ohne daß die Patientin das geringste davon fühlte.

In dem Falle von **Pearce** und **Buckley** (18) handelte es sich um ein Carcinom der Knochen der unteren Brustwirbelsäule zugleich mit extraduralen Geschwulstmassen, die das Rückmark zur Erweichung gebracht hatten. Das Primäre war ein Krebs der Brust von alveolärem Bau; bei der Sektion fanden sich auch Metastasen auf der Pleura. Die 70 Jahre alte Frau war zuerst mit heftigen Gürtelschmerzen erkrankt; später bestand volle Paraplegie der Beine mit Verlust aller Reflexe; Blasen- und Mastdarmstörung und Anästhesie bis etwas unter das Niveau des Nabels.

Bartel (1) fand bei einem 32jährigen Webergehilfen eine angeborene Geschwulst der Sakralgegend, welche aus großen Cysten bestand mit einem von Cholestearinkristallen gebildeten Inhalt. Es handelte sich um ein multilokuläres Epidermoid kleincystischer Natur, wahrscheinlich von einem verlagerten Keime der Epidermis herrührend. *(Bendix.)*

Hagen (11) faßt seine Anschauung über die Aetiologie der Sakraltumoren dahin zusammen, daß die angeborenen Geschwülste der Kreuzsteißbeingegend keine für diese Körperregion spezifischen Gebilde seien, sondern nur eine bestimmte Lokalisation einer Gruppe von Neubildungen, die auch anderwärts im Körper vorkommen. Sie werden als Embryone kurzweg bezeichnet. — Die Hypothese von abnorm persistierenden, abgesprengten oder geschwulstartig proliferierten Resten der Medullaranlage sei unhaltbar. — Die Embryone seien durchweg als Bildunganomalien aufzufassen, als Überproduktion von embryonalem Bindegewebe. *(Bendix.)*

Engelmann (7) hat vier Tumoren der Sakralgegend untersucht, von denen drei weiblichen und einer einem männlichen Kinde entstammten. E. kommt zu dem Resultat, daß nicht nur die einfach zusammengesetzten Sakraltumoren einer Wucherung versprengter Medullarreste entstammen, sondern auch die kompliziert aufgebauten, für die bisher eine bigerminale Entstehung angenommen wurde; und zwar sind dieselben herzuleiten aus Resten der fötalen Medullaranlage mit gleichzeitig verlagerten Teilen anderer Keimblätter. — Die Herkunft der Sakraltumoren aus den Resten der fötalen Neuralanlage gibt sich zu erkennen durch das Überwiegen der Neuroglia. — Die innerhalb der Glia sich differenzierenden Keimblätter liefern zunächst gewisse, der Norm entsprechende Bildungen; im übrigen seien aber die organähnlichen Gebilde innerhalb der Tumoren nur Zufallsprodukte, entstanden durch rastloses Weiterwachsen eines Keimes. — Der bigerminale Entstehungsmodus der Sakraltumoren ist nur für Tumoren anzunehmen, die wirkliche Doppelbildungen und fertige, dem hinteren Stammesende nicht entsprechende Organe enthalten, während für die übrigen Steißgeschwülste die unigerminale Genese zweifellos erscheine. *(Bendix.)*

Pfister (19) bringt die Abbildung und Beschreibung eines Falles von parasitärer Doppelbildung am Kreuzbein. Es zeigten sich auf der Oberfläche zwei Hände und zwei Füße; der Tumor wuchs sehr rasch und mußte, da er septisch eitrig zerfiel, exstirpiert werden. Das Kind starb am Shock.

Tillmanns (24) beschreibt die verschiedenen Formen der angeborenen Sakralgeschwulst mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese.

Hoffmann (13) schildert den genauen pathologischen Befund einer angeborenen, von der Vorderseite des Steiß- und Kreuzbeins ausgehenden Geschwulst. Die von vielen Cysten durchsetzte Geschwulst enthält nicht nur fast alle Einzelgewebe, so Bindegewebe, Muskelgewebe, Knochen, Knorpel, Nervengewebe, Epithelien, Drüsen, sondern die einzelnen Gewebe kombinierten sich auch zu rudimentären Organen; so Bindegewebe, Muskulatur, Gefäße, Drüsen, Epithelien zu einer Darmanlage; Knorpel- und Flimmerepithel zu einem rudimentären Atmungstrakt; Nervengewebe und Retinazellen zu einer Augenanlage. Der Sakraltumor repräsentierte also eine parasitäre Doppelbildung.

In **Davis** (6) Falle hatte ein von den Häuten ausgehendes Sarkom zur Läsion der Cauda equina geführt. Erst Schmerzen links, dann rechts in den Gebieten des Sakralplexus; später Anästhesie im Gebiete der Sakralwurzeln beiderseits, links etwas ausgedehnter als rechts; links waren die Fußmuskeln gelähmt; rechts außer diesen auch noch die Kniebeuger geschwächt. Dekubitus am Kreuzbein. Leichte Blasenstörungen. Der Tumor wurde bei der Operation gefunden und teilweise entfernt; eine Besserung trat nicht ein, vielmehr nahmen die Störungen später noch zu.

Abszess, Embolie, Thrombose des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Turner, Wm. Aldren and Collier, James, Intramedullary Abscess of the Spinal Cord. An Account of Three Cases. Brain. (Part CVI). II, p. 199.

Die drei Fälle von Rückenmarksabszessen, welche **Turner** und **Collier** (1) mitteilen, hatten ihren Ausgang einmal von einer carcinomatösen Neubildung, im zweiten Falle von einer tuberkulösen Pachymeningitis mit Wirbelkaries und im dritten Falle von einer extraspinalen tuberkulösen Erkrankung mit Wirbelkaries. Im ersten Falle trat langsam eine Paraplegie auf, spastische Erscheinungen und Fieber fehlten. Bei dem zweiten Falle entstand die Paraplegie plötzlich unter spastischen Symptomen. Auch im dritten Falle setzte die Paraplegie plötzlich ein unter Fieber und Ausbildung der typischen Erscheinungen einer Myelitis transversa. Im ersten Falle lag der Abszeß in der Lumbosakralgegend, besonders in dem Gebiete der Hinterstränge. Im zweiten Falle lag der Abszeß im unteren Abschnitt des dritten Cervikalsegmentes und reichte bis zum Conus medullaris. — Der Abszeß lag im dritten Falle in der Höhe des sechsten Dorsalsegmentes und reichte nach aufwärts bis zum sechsten Cervikalsegment, an Ausdehnung von unten nach oben hin zunehmend. Auch in diesem Falle waren hauptsächlich die Hinterstränge durch die Abszeßbildung alteriert worden. *(Bendix.)*

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Bechtold, Carl, Über einen Fall von spastischer Spinalparalyse infolge einer Bleivergiftung. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 37, p. 1648.
2. *Callmann, Richard, Ein Fall von combinirter Seitenstrangsklerose. Inaug. Diss. München.
3. Collins, Joseph, A Case of Primary Sclerosis of the Posterior Columns followed by a disseminated Softening of the other white Columns. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, p. 330. (**Sitzungsbericht.**)
4. Crouzon, O., Des scléroses combinées de la moëlle. Thèse de Paris. No. 201. Steinheil.
5. Déjerine et Chiray, Paraplégie spasmodique chez une enfant. Arch. de Neurol. XVII, p. 170. (**Sitzungsbericht.**)
6. *Grinker, Julius, Case of Combined Cord Degeneration with Pernicious Anemia. Illinois Med. Journ. March.
7. Henneberg, Über combinirte Strangerkrankungen. Neurol. Cbl. p. 532. (**Sitzungsbericht.**)
8. Derselbe, Ueber einen mit Bulbärparalyse komplizirten Fall von kombinirter Systemerkrankung. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XVI. H. 4, p. 409.
9. *Holtzapple, George E., Family Periodic Paralysis. Pennsylvania Med. Journ. May.
10. *Langdon, F. W., Primary Lateral Sclerosis. Cincinnati Lancet-Clinic. Jan.
11. Mills, Charles L., A Case of Syphilitic Spastic Spinal Paraplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 731. (**Sitzungsbericht.**)
12. Ormerod, J. A., A Case of Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord. Saint Bartholomews Hospital Report. Vol. XL, p. 24.
13. Redlich, E., Die spastische Spinalparalyse und die hereditäre spastische Spinalparalyse. Die Deutsche Klinik. p. 587. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
14. Sand, Fall von Polyneuritis tuberculosa mit combinirter Systemerkrankung. Neurol. Cbl. p. 783. (**Sitzungsbericht.**)

15. Schmidt, A., Auffallende Störung des Lokalisationsvermögens in einem Falle von Brown-Séquardscher Halblähmung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, p. 323.
16. Spiegel, Gustav, Ein Fall von Übergangsform zwischen spastischer Spinalparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose. Inaug. Diss. Straßburg.
17. Strümpell, Adolf v., Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse). Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XXVII, p. 291.
18. Taylor, James, A Case of „Subacute Combined Sclerosis" with Profound Anaemia. Brain. I. (CV), p. 27.
19. *Taylor, E. W. and Waterman, G. A., Diffuse (combined) Degeneration of the Spinal Cord. Boston Med. and Surgical Journ. Dec. 1903.
20. *Wilson, Kinnier et Crouzon, O., Un cas de Sclérose combinée sénile de la moelle dorsale. Review of Neurology and Psychiatry. juin.

Crouzon's (4) aus Pierre Maries Laboratorium stammende Arbeit stellt sich als eine monographische Darstellung der erworbenen kombinierten Sklerosen dar und stützt sich auf zahlreiche eigene klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen, welch letztere durch zahlreiche Abbildungen illustriert werden; für Interessenten ist das Detailstudium unerläßlich; hervorgehoben sei, daß C. für die kombinierten Sklerosen der Tabes und der Paralyse die lymphatische Theorie von P. Marie vertritt.

Henneberg's (8) Fall: 38jährige Frau, Beginn mit Schwäche, Reißen in den Beinen, Parästhesien in den Händen, Bulbärsymptome, Atrophie der kleinen Handmuskeln; in den letzten Jahren Abduzenslähmung rechts, Parese desselben links, Erscheinungen von Bulbärparalyse, Atrophie an den Armen und Händen, atonische Lähmung der Beine, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, Babinski, Atrophie der Unterschenkel, mäßige Sensibilitätsstörungen, lanzinierende Schmerzen, vorübergehend Blasenstörung. Befund: Im Sakralmark Degeneration der hinteren medialen Wurzelzonen, nach oben totale Degeneration der H.St., hintere Wurzeln wenig degeneriert, Lissauersche Felder intakt, Clarkesche Säulen degeneriert, ebenso Py.S. bis ins Halsmark, Kl.S. degeneriert bis ins Corp. restiforme; Degeneration ziemlich genau auf die Systeme beschränkt, aber auch in den vorderen Randgebieten Faserausfall; Rarefaktion in den Vorderhörnern sowie in den Hypoglossus- und Abducenskernen.

H. betont die Ähnlichkeit des Falles mit dem Kahler-Pickschen, aber gegenüber der Auffassung als kombinierte Systemerkrankung, daß in den H.St. nicht eine Degeneration der hinteren Wurzelsysteme vorliegt; die Degeneration der Kl.S. könne eine sekundäre sein. H. deutet seinen Fall als Strangmyelitis toxischen Ursprungs, die sich aus unbekannten anatomischen Gründen den langen Bahnen anschließe; echte kombinierte Systemerkrankungen seien nicht erwiesen.

Ormerod (12) teilt folgenden Fall von subakuter kombinierter Systemerkrankung des Rückenmarks mit. 58jähriger Schriftsetzer, dessen Krankheit mit Taubheit in den Fingern begann. Darauf hatten sich Schwäche in den Beinen, Gehstörungen, Incontinentia urinae und Anästhesie der unteren Extremitäten entwickelt. Erhöhung der tiefen Reflexe, Babinski. Nach einem Stillstand von etwa zwei bis drei Monaten besserten sich die Beine etwas, um bald in eine vollständige Paraplegie und in einen spastischen Zustand zu verfallen mit totaler Anästhesie. Zugleich Abnahme der Geisteskräfte. Unter hohem Fieberanstieg verlief der Fall innerhalb von drei Tagen letal. Die Obduktion ergab eine Degeneration der aufsteigenden Hinterstränge (Goll und Burdach), der aufsteigenden Tractus cerebellares (ventral und dorsal) und der Pyramidenstränge. Die peripherischen Nerven waren völlig normal. Die graue Rückenmarkssubstanz zeigte keinerlei Verände-

rungen der Ganglienzellen; die Meningen waren nicht verdickt und wiesen nur leichtere Gefäßalterationen auf. *(Bendix.)*

Redlich (13) gibt eine prägnante Zusammenfassung der einschlägigen Tatsachen im Rahmen eines theoretischen Vortrags.

v. Strümpell's (17) wichtige Arbeit bringt zuerst den Schluß der klinischen Beobachtung des einen von ihm schon früher mitgeteilten, seit 1886 in Beobachtung stehenden Falles sowie den Befund desselben nach 35jährigem Bestand der allmählich sich entwickelnden typischen Erscheinungen. Es fand sich systematische Degeneration der Py.S. (bei stellenweise als möglich angedeuteter Beteiligung der Kl.S.) bis in den unteren Halsteil, von wo nach oben zu die Py.S.-Degeneration verschwindet, während dem parallel eine Degeneration der Gollschen Stränge auftritt; im oberen Dorsalmark Andeutung von Py.V.-Erkrankung. Alles andere vollständig normal.

St. nimmt eine systematische, Faser um Faser ergreifende Erkrankung des nukleo-distalen Anteils des Neurons an; zur Erklärung der in den Muskeln der Beine gefundenen hypertrophischen Fasern dient ihm die Annahme einer Arbeitshypertrophie. Die Erkrankung der Gollschen Stränge deutet er nicht als sekundäre Degeneration, sondern ist geneigt, sie im Sinne von Übergangsformen zwischen den einfachen und den kombinierten Systemerkrankungen als primäre aufzufassen; sie ist klinisch vielleicht mit der gelegentlich vermerkten geringfügigen Abnahme der Berührungsempfindlichkeit in Beziehung zu bringen. Im Anschlusse bringt St. eine weitere klinische Beobachtung, die er ebenfalls als primäre systematische Py-Degeneration deutet, und bei der die durch atrophische Erscheinungen markierte Erkrankung des peripherischen Neurons den Übergang zur amyotrophischen Lateralsklerose markierte. Befund: Systematische Degeneration der Py.S. durch das ganze R.M., geringe Degeneration der Py.V. im oberen Halsteil; die Vorderhörner des Halsmarks zeigen teilweise Atrophie der Ganglienzellen, die entsprechenden vorderen Wurzeln zeigen geringen Faserausfall; die Degeneration der Py.-Bahnen läßt sich abnehmend bis in den Pes peduncul. verfolgen; die peripherischen Nerven der größeren Stämme nicht deutlich verändert, in den Muskeln deutliche atrophische Vorgänge.

St. berichtet weiter über den Befund des schon von Kühne (ibidem Bd. 22) beschriebenen Falles, der neben einer primären Py.-S.-Sklerose eine geringfügige Degeneration in den Gollschen Strängen des Halsmarkes, eine geringere Entwicklung der Vorderseitenstränge im Lenden- und Dorsalmark und eben dort drei kleine, den Vorderhörnern aufsitzende faserarme Fleckchen zeigte. St. will trotz dieser letzteren Befunde den Fall als endogen und hereditär bedingt auffassen.

Die zusammenfassende Besprechung der spastischen Spinalparalyse schließt mit der Feststellung nachstehender Formen ab: 1. die endogene Form, familiär und hereditär, 2. die infantile spastische Spinalparese, 3. die ebenfalls endogene, später beginnende, auf die Arme und bulbären Muskelgebiete und das peripherische Neuron fortschreitende, den Übergang zur amyotrophischen bildende Form, 4. exogene durch Lathyrismus oder Syphilis bedingte, selten reine Seitenstrangsklerose; schließlich lenkt St. das Augenmerk auf bisher nur klinisch beobachtete Fälle kombinierter spastischer Spinalparalyse, bei denen Gravidität und Wochenbett ätiologisch wirksam zu sein scheinen.

Bechtold's (1) Fall von spastischer Spinalparalyse wird auf chronische Bleiintoxikation zurückgeführt. Spastische Erscheinungen an den Beinen mit Nachschleifen, keine Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen, sehr leb-

hafte Sehnenreflexe und Babinski unterstützten die Annahme einer spastischen Spinalparalyse. *(Bendix.)*

Schmidt (15) bringt eine kurze Mitteilung über einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks, namentlich mit Rücksicht auf die Störungen des Lokalisationsvermögens. Der 32 Jahre alte Mann hatte sofort nach einem Stich in den Rücken eine Lähmung des rechten Beines davongetragen. Das linke Bein war ganz gefühllos. Die Prüfung der Sensibilität ergab am linken Bein: Berührungsgefühl normal, Schmerzempfindung und Temperatursinn am linken Fuß und Unterschenkel sowie an der Rückseite des Oberschenkels stark gestört. Das Lokalisationsvermögen ist am ganzen linken Unterschenkel und an dem Fußrücken auffallend schlecht. Am rechten Bein ist das Berührungsgefühl normal bis auf eine zirkumskripte Stelle oberhalb des Knies (Herabsetzung), starke Herabsetzung des Bewegungsgefühls und der Lageempfindung in den Zehengelenken, im Fuß- und Kniegelenk, nicht im Hüftgelenk. Lokalisationsvermögen am ganzen Bein tadellos erhalten. *(Bendix.)*

Taylor (18) berichtet über einen Fall mit Sektionsbefund.

Poliomyelitis.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Acker, George N., Acute Anterior Poliomyelitis. The Amer. Journ. of Obstetrics. Vol. XLIX, p. 367.
2. Aoyama, T., Über einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, p. 375.
3. Batten, Frederick E., The Pathology of Infantile Paralysis (Acute anterior Poliomyelitis). Brain. Part. CVII, p. 376.
4. Bruining, J., Zwei Fälle von sog. Poliomyelitis anterior chronica bei Vater und Sohn. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 27, p. 269.

4a. Ceni, La formazioni di cavita midollari in un caso di poliomyelite anteriore acuta. Riv. sper. di Fren. Vol. 30.

5. *Cotton, John, Report of a Case of Poliomyelitis. New York State Journ. of Medicine. July.
6. Dunlop, James, A Case of Infantile Paralysis with Some Unusual Symptoms. The Dublin Med. Journal. Nov. p. 376. (**Sitzungsbericht.**)
7. *Fraenkel, Joseph and Onuf, B., Congenital Intrauterine Poliomyelitis and Neuritis: The Question of their Occurence and Influence on So-called Congenital Deformities. Amer. Medicine. Jan.
8. Gehuchten, A. von, La poliomyélite antérieur aiguë de l'adulte. Le Névraxe. Vol. VI. fasc. 3, p. 281.
9. *Gordon, Alfred, Acute Anterior Poliomyelitis in Adults, with Report of a Case in which there was also a Peripheral Facial Pulsy and Paradoxic Pupils Complicated with Hippus. Amer. Medicine. May.
10. *Guinon, L. et Rist, Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une soeur. Rev. mens. des Malad. de l'Enfance. 1903. Oct.
11. *Langdon, F. W., Poliomyelitis anterior acuta. Kansas City Med. Index Lancet. March.
12. Leiner, Fall von Poliomyelitis acuta. Neurol. Centralblatt. p. 1016. (**Sitzungsbericht.**)
13. Léri, André et Wilson, S. A. K., Un cas de Poliomyélite antérieure aigue de l'adulte avec lésions médullaires en foyers. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 432.
14. Dieselben, Poliomyélite de l'adulte et paralysie infantile. Arch. de Neurol. XVII. p. 498. (**Sitzungsbericht.**)
15. *Litchfield, W. F., The Recent Epidemic of Infantile Paralysis. Australasian Med. Gazette. July.

16. *Muratow, W., Zur Pathologie der Poliomyelitis anterior acuta. Medicinskoje Obosrenje. No. 15—21. (1903.)
17. Parhon, C. et Papinian, J., Sur les rapports qui existent entre la topographie des paralysies et celle des altérations des centres moteurs dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance. Journal de Neurol. No. 22. p. 421.
18. Schultze, Fr., Zur Anatomie und Aetiologie der akuten Poliomyelitis. Münch. Med. Wochenschr., p. 1029. (Sitzungsbericht.)
19. Strümpell, v., Fall von Poliomyelitis anterior acuta. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1742. (Sitzungsbericht.)
20. *Wade, R. R., The Recent Epidemic of Infantile Paralysis. Australasian Med. Gazette. July.
21. *Wing, Elbert, Concerning the Pathology and Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. Southern California Practitioner. Dec. 1903.

Parhon und **Papinian** (17) haben an einem Falle vnn Poliomyelitis anterior acuta die Beziehungen der gelähmten Muskeln zu ihren motorischen Rückenmarkszentren einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen. Es handelte sich um eine 82jährige Frau, deren Krankengeschichte infolge seniler Demenz nur lückenhaft aufgenommen werden konnte. Im Alter von etwa $1^1/_2$ Jahren habe sie eine Lähmung des linken Beines infolge eines Falles davongetragen. Seitdem sei der linke Fuß in equino-varus Stellung geblieben und der Unterschenkel stark abgemagert. Der Patellarreflex war links nicht vorhanden. Außer der Atrophie der Unterschenkel-Muskeln waren der Biceps femoris und Adductor magnus völlig atrophiert, ebenso der Vastus externus und internus. Makroskopisch zeigte das Rückenmark eine starke Differenz beider Seiten, besonders im Lumbalmark; die linke Seite war stark atrophiert und abgeflacht. Entsprechend den einzelnen atrophischen Muskeln des linken Beines fand sich in den verschiedenen Rückenmarkquerschnitten mehr oder weniger starker Schwund der Nervenzellen, jedoch nicht in segmentärer Weise scharf abgegrenzt, sondern mehr unregelmäßig, so daß man nicht von einer segmentären Anordnung der motorischen Zentren des Rückenmarks zu sprechen berechtigt sei, sondern nur von einer spinalen oder Wurzeltopographie. Es sei deshalb nach Ansicht der Verff. richtiger, die Topographie der Atrophien und Lähmungen der Poliomyelitis anterior acuta als eine medulläre Topographie zu bezeichnen, um auszudrücken, daß sie eine Wurzellähmung sei. Die Untersuchungen ergaben nun, daß in dem beschriebenen Falle in der unteren Partie des vierten Lumbalsegmentes die posterolaterale Zellengruppe fehlte; ferner im unteren Abschnitt des ersten Sakralsegmentes und den beiden folgenden die post-posterolaterale. Diesen Zentren entsprechen die Muskeln des Unterschenkels und Fußes, die auch völlig atrophiert gewesen waren. Ferner konnten die Autoren feststellen, daß das Zentrum des Biceps in den beiden zentralen Gruppen des ersten und der ersten sich diesen anschließenden Gruppe in dem oberen Abschnitt des zweiten Sakralsegmentes liegt, während die Zentren des Semitendinosus und Semimembranosus oberhalb demjenigen des Biceps und stets in der zentralen Gruppe gelegen ist. Übereinstimmend mit den Befunden von Sano, van Gehuchten und Bruce bei Menschen und Marinesco, Parhon und Goldstein konnten sie bestätigen, daß die antero-externe Gruppe des fünften Lumbalsegmentes und die beiden Sakralsegmente in Beziehung zu der Hüftmuskulatur stehen; denn diese Zellgruppen waren in ihrem Falle völlig intakt, in Einklang mit der durchaus normal befundenen Muskulatur.

Schultze (18) berichtete über einen Fall von aufsteigender Paralyse bei einem Erwachsenen. Die Erkrankung verlief unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Bei der Autopsie zeigte sich neben sehr ausgeprägter Poliomyelitis eine erhebliche Meningitis spinalis.

Von zwei Fällen akuter Myelitis bot der eine bei einem Kinde klinisch das Bild der Poliomyelitis acuta aufsteigender Natur dar. Bei beiden fand Sch. in der Lumbalpunktion die Anwesenheit von Meningokokken bei erhöhtem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Es scheint, daß der Meningokokkus in einer Reihe von Fällen von Poliomyelitis acuta die Ursache der Krankheit ist.

Ceni (4a) berichtet über den histo-pathologischen Befund in einem Falle von Poliomyelitis acuta anterior. Der Befund scheint die Annahme von Goldscheider und Marie zu stützen, nach denen eine primäre Affektion der Blutgefäße als Ursache der Erkrankung zu betrachten wäre. Es zeigten sich nämlich, daß an jenen Stellen, an denen der Erkrankungsprozeß noch am frischsten war — im Cervikalmarke — lediglich eine Erkrankung chronisch entzündlicher Natur an der Zentralarterie der Vorderhörner wahrnehmbar war, die sich auf die Adventitia und den perivaskulären Raum beschränkte. In den mehr distal gelegenen Querschnitten bildeten an den betreffenden Stellen sich immer größer werdende Erweichungsherde aus, die zuletzt im Lumbalmarke tuberkulösen, die ganzen Vorderhörner einnehmenden Räumen Platz machen. Diese Hohlräume sind von einem Gliasaum umgeben. Sonst fehlen alle Zeichen einer diffusen Gliomatose. Leider ist die Krankengeschichte des Falles mangelhaft wiedergegeben. Es handelte sich um eine 48 jährige Frau, die angeblich wegen großer Schwäche der Beine nie im stande gewesen ist, selbständig zu laufen. Mit 19 Jahren stellte sich eine totale Paraplegie ein, aber wie es scheint ohne weitere begleitende stürmische Erscheinungen. Ref. erscheint es durchaus nicht sichergestellt, daß es sich um einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta gehandelt hat. *(Merzbacher.)*

Acker (1) teilt in kurzen Zügen die Krankengeschichten von acht Fällen akuter spinaler Kinderlähmung mit. Es handelte sich um Kinder, die im Alter von zwei bis sechs Jahren standen und unter heftigem Fieber erkrankten. Nach dem Aufhören des Fiebers blieb eine mehr oder weniger starke Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten zurück. Ätiologisch zweifelt A. nicht an der infektiösen Natur der Erkrankung.

Batten (3) sucht an drei Fällen von akuter Poliomyelitis anterior infantum den Nachweis zu erbringen, daß diese Erkrankung direkt abhängig ist vom Gefäßsystem, resp. von einer Embolie oder Thrombose. B. hatte Gelegenheit, bei allen drei Fällen, eine genaue pathologisch anatomische Untersuchung vorzunehmen. Der erste Fall starb am 13. Tage nach dem Beginn der Krankheit, der zweite drei Monate und der dritte zwei Jahre nach den ersten Krankheitserscheinungen. Der Befund bei dem ersten, 14 Monate alten Kinde, welches unter Fiebererscheinungen eine komplette schlaffe Lähmung aller Extremitäten davontrug, war ein auffallender; mit Weigert-Pal fanden sich im Lumbalmark sehr deutliche Entzündungsherde der grauen Substanz der Vorderhörner. Die Blutgefäße waren stark dilatiert und von zahlreichen kleinen Rundzellen innerhalb des perivaskulären Lymphraumes umgeben. Zahlreiche Gefäße waren thrombosiert und kleine Blutextravasate vorhanden. Die Gefäßdilatation betraf besonders den ventralen Teil des Markes und die graue Substanz der Vorderhörner. Die A. mediana ant. und deren größere Äste waren thrombosiert. In der portio thoracica des Rückenmarks waren die Entzündungserscheinungen geringer als im Lumbalmark, die Clarkesche Säule aber intakt. Im zervikalen Abschnitt bestand ein ähnlicher Prozeß, aber noch schwächer; besonders enthielten die Vorderhörner viel normale Zellen. — Fall 2 betraf ein 6 monatliches Mädchen mit plötzlich entstandener Extremitätenlähmung, fehlenden Patellarreflexen, schlaffer Lähmung

der Beine. Bei der Obduktion fand sich in den Vorderhörnern vom ersten Lumbalsegment abwärts eine gelatinöse Erweichung. In den Erweichungsherden konnten zahlreiche fettige Granulationen nachgewiesen werden, besonders zahlreich in den perivaskulären Lymphräumen und auffallend deutlich dem Gefäßverlauf folgend. Auch im fünften und siebenten Cervikalsegment ließen sich mit Marchi in den Vorderhörnern Erweichungsherde feststellen. — Im Falle 3 handelte es sich um einen 4jährigen Knaben, der später an Meningitis tuberculosa starb und zwei Jahre vorher eine akute Kinderlähmung mit Lähmung beider Beine erlitten hatte. Die Lähmung des linken Armes und Beines waren schnell wieder geheilt, dagegen blieb das rechte Bein gelähmt und war stark abgemagert.

Es ergab sich, daß vom dritten Lumbalsegment an das Vorderhorn rechterseits schmaler als links war und die weiße Substanz des lateralen vorderen Stranges sich weniger intensiv als die des Hinterstranges färbte. Mikroskopisch war deutlich eine Differenz in der Zahl der markhaltigen Fasern der grauen Substanz des Vorderhorns zu erkennen, und an einer Stelle des Vorderhornes fehlten die markhaltigen Fasern gänzlich. Auf Grund der in diesen drei Fällen erhobenen Befunde summiert B. seine Auffassung über die pathologische Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum in folgender Weise: 1. Die Krankheit rührt von einer primären Thrombose eines oder mehrerer Äste der Arteria spinalis her, die die graue Substanz des Vorderhorns versorgt. 2. Derartige Thrombosen können von verschiedenartigen infektiösen Ursachen hervorgerufen werden, und die Erkrankung ist nicht von einer besonderen spezifischen Infektion bedingt. 3. Die Erkrankung entsteht mit Vorliebe in der Lumbalregion infolge der Blutüberfüllung dieses Abschnittes des Rückenmarkes, seiner großen Entfernung vom Herzen und der Länge der ihn versorgenden Gefäße.

Leiner's (12) Fall von Poliomyelitis anterior acuta entwickelte sich nach akutem Gelenkrheumatismus mit Schwäche der unteren und oberen Extremitäten unter ausstrahlenden Schmerzen. Es blieb ein Unvermögen, zu gehen und zu stehen übrig. 8 Wochen nach Beginn der Krankheit zeigte der 12jährige Knabe: links Atrophie der oberen und unteren Extremität, Fehlen des Patellarreflexes. Nach 4 Wochen Besserung; Gehen möglich. Keine Sensibilitätsstörungen, Sphinkteren intakt.

Léri und **Wilson** (13) haben bei einem Falle von Poliomyelitis anterior acuta eines Erwachsenen sehr bemerkenswerte patologisch-anatomische Befunde am Rückenmark erheben können, welche für die Identität dieser Erkrankung mit der infektiösen spinalen Kinderlähmung beweisend sind. Die Autoren teilen sehr eingehend den klinischen Verlauf der Krankheit und den Befund, namentlich im Cervikal- und Lumbalmark mit und haben auch die Nervenstämme der Extremitäten und die entsprechenden Muskeln einer genauen Untersuchung unterzogen.

Es handelte sich um einen 30jährigen Mann, der 7½ Jahre vorher eine akute aufsteigende Lähmung acquiriert hatte. Die Krankheit hatte unter Fiebererscheinungen einen rapiden Verlauf genommen nach Art der spinalen Kinderlähmung. Die Lähmung ging in der ersten Zeit nicht zurück, wie es bei der spinalen Kinderlähmung der Fall ist, sondern breitete sich in der ersten Woche weiter aus. Zuerst wurden die unteren Extremitäten, unter mäßigen Schmerzen befallen; links mit völliger Lähmung und Aufhebung des Patellarreflexes, rechts mit Parese und Abschwächung derselben. Nach 4—5 Tagen erkrankten die oberen Extremitäten, die linke in stärkerer Weise als die rechten. Gleichzeitig Urinverhaltung, sodaß Katheterismus notwendig war. Im Urin anfangs Albumen. Mit dem Nachlassen des

Fiebers gingen die Lähmungen zurück, doch blieb eine linksseitige Hemiparese deutlich bestehen, ohne sich weiterhin zu bessern. Es bildete sich paralytischer Klumpfuß aus. Der Kranke starb an Lungentuberkulose. Das Hauptergebnis der Obduktion bestand in einer doppelten Herderkrankung im Rückenmark mit symmetrischer, ungleichförmiger Zerstörung des größten Teiles beider Vorderhörner in der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung. An beiden Stellen war die Veränderung links stärker ausgesprochen als rechts, entsprechend den klinischen Erscheinungen.

Das Aussehen der Herde war identisch dem bei der infektiösen Kinderlähmung; es schien sich nicht um plötzliche Zerstörungen, etwa durch Hämorrhagie zu handeln. Außer diesen auffallenden Zerstörungen konnten in der ganzen Länge des Rückenmarks an den Vorderhörnern Veränderungen nachgewiesen werden; die Zellen waren geschrumpft, kugelig und hatten nur einen bis zwei Fortsätze. Nur die Zellen der intermedio-lateralen Gruppe und der Clarkeschen Säule waren fast intakt, aber das Netzwerk der Clarkeschen Säule war nur schwach gefärbt. Es bot sich das typische Bild der Poliomyelitis anterior acuta dar, allerdings nicht an allen Stellen gleichmäßig stark ausgesprochen.

Der Ausgangspunkt der Herderkrankungen schienen die Gefäße zu sein, die im Zentrum der Herde deutlich erkannt werden konnten; auch sonst waren die Gefäße in der Umgebung der Herde verändert. Es handelte sich anscheinend um eine Infektion oder Intoxikation in der Gefäßbahn und zwar syphilitischen Ursprungs, da der Kranke 4—5 Jahre vorher sich spezifisch infiziert hatte. Die Meningo-Myelitis specifica hatte sich besonders in der Gegend der grauen Substanz der Vorderhörner entwickelt und zu Thrombosen oder Embolien der Arterien dieser Regionen geführt. Aus dieser Beobachtung geht deutlich hervor, daß die Poliomyelitis der Erwachsenen mit Herdaffektionen einhergehen kann, welche denen der spinalen Kinderlähmung analog sind. Die untersuchten Nerven und Muskeln boten deutliche Veränderungen dar; die Nerven in Form von interstitieller Neuritis mit starker interfaszikulärer Bindegewebsproliferation, die Muskeln in Form von Myositis, Atrophie der Muskelfasern und Fettmetamorphose.

Eine erschöpfende, höchst wertvolle Abhandlung über die akute Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen hat **van Gehuchten** (8) auf dem Neurologenkongreß zu Brüssel geliefert. Der Autor hebt die Einwände eingehend hervor, welche gegen den von Duchenne erfundenen Begriff der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen und gegen die wenigen, in der Literatur vorhandenen pathologisch-anatomischen Befunde erhoben werden. Für die Existenz der akuten Poliomyelitis Erwachsener beweisend ist ein Fall von Taylor (The Journal of Nervous and Mental Disease Vol. 29. p. 459), der einen 25jährigen Mann betraf, unter Fieber einsetzte und eine Lähmung der oberen Extremitäten, besonders rechts hinterließ. Bei der Obduktion fand sich eine Zerstörung des Vorderhorns, fast über die ganze Länge des Rückenmarks sich ausdehnend; es war mit dilatierten Kapillaren durchsetzt, die eine starke perivaskuläre Infiltration aufwiesen; die Nervenzellen waren fast gänzlich verschwunden. Taylor interpretierte den Fall als primäre Entzündung in der Zone der zentralen Arterien des Rückenmarks mit sekundärer Degeneration und Zerstörung der Nervenzellen.

Ebenso beweisend für die Berechtigung der Annahme einer klinisch und pathologisch-anatomisch der Poliomyelitis acuta der Kinder identischen Erkrankung bei Erwachsenen ist der Fall, den G. aufs sorgfältigste untersucht und eingehends mitgeteilt hat.

Es handelt sich um ein 21 jähriges Fräulein, die stets gesund gewesen war und im Juni 1900 unter Kopfschmerzen an Schwäche in den Beinen litt. Dazu gesellte sich später auch Schwächegefühl der Arme. Nach einem starken Schüttelfrost mußte sie das Bett hüten und war in allen Extremitäten gelähmt. Erbrechen trat in dieser Zeit öfters auf. Die Patellarreflexe waren nicht vorhanden, das Gefühl intakt. Die Lähmungen besserten sich nicht, es traten starke Muskelatrophien auf; Blasen- und Mastdarmreflex nicht gestört. Exitus nach 3 Monaten. Die Obduktion mußte sich auf das Rückenmark beschränken, welche etwa vom 5. Cervikalsegment bis zur Höhe des 2. Sakralsegmentes eine beiderseitige Degeneration, besonders der grauen Vorderhörner nachweisen konnte, am ausgesprochensten im Niveau der Cervikalanschwellung, wo die graue Substanz vollständig zerstört und die weiße Substanz des antero-lateralen Stranges abgeflacht war. Nervenzellen oder Nervenfasern fanden sich fast gar nicht mehr in den erkrankten Vorderhörnern, statt dessen aber dilatierte Blutgefäße mit perivaskulärer Blutzellen-Infiltration. Im Gebiete der Vorderhörner waren alle Blutgefäße stark alteriert, besonders in der Gegend der medianen Furche, aber nicht allein die Arterien, sondern ganz besonders die Venen. Es scheint demnach die Gefäßerkrankung bei der Poliomyelitis der Erwachsenen und der der Kinder weder die Arterien der medianen Furche, noch die radikulären Arterien zu befallen, sondern vorzüglich die Kapillaren der grauen Substanz unter Herbeiführung von Thrombosen, Embolien oder Gefäßrupturen. Danach erklären sich auch leicht die Herderscheinungen und die klinischen stürmischen Initialsymptome, denen völlige Restitution einzelner Muskelgruppen nachfolgen, während andere Muskeln oft isoliert gelähmt bleiben. Aus einem Vergleich der pathologisch-anatomischen Befunde bei der Poliomyelitis der Kinder mit denen bei Erwachsenen geht hervor, daß sie identischer Natur sind, sogar auch bezüglich der Ätiologie, nämlich einer Infektion.

Es handelt sich bei der Poliomyelitis stets um eine infektiöse Erkrankung der Blutgefäße im Gebiete der grauen Hörner, denen man eine besondere Vulnerabilität zuerkennen muß und deren Erkrankung, wenn sie den Zustand der Hyperämie überschreitet und zur Embolie, Thrombose oder Ruptur geführt hat — ebenso wie die experimentelle Unterbindung der Aorta abdominalis — zur völligen Zerstörung der Nervenzellen und dauernden Lähmung führt. In den zerstörten Herden des Rückenmarks kommt es an Stelle der Nervenzellen zur Neubildung von Blutgefäßen in Verbindung mit einer Proliferation der Neurogliazellen, welche sehr voluminös sind und als epitheloide Zellen bezeichnet worden sind. Die Gefäßneubildnng und Proliferation der Neuroglia führt zu skerotischen Herden, in denen Nervenelemente vollständig fehlen.

Bruining (4) veröffentlicht zwei im Krankenhaus zu Leiden längere Zeit beobachtete interessante Fälle chronischer Poliomyelitis anterior bei Vater und Sohn. Ersterer war 45 Jahre alt, Maurer, und bis vor einem Jahre vollständig gesund gewesen. Ohne jede nachweisbare Ursache entwickelte sich bei ihm eine stetig fortschreitende Parese und Atrophie der Muskeln, anfangs an der Wurzel der rechten unteren Extremität und nach der Peripherie weitergehend; 3 Monate danach kann der Kranke nicht mehr arbeiten. 6 Monate nach dem Beginn der Krankheit spürt Pat. eine Schwäche in den Schultern mit schwerer Beweglichkeit der Arme, vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitend. Zwei Monate später tritt auch Schwäche im linken Oberschenkel auf, die sich allmählich auf den Unterschenkel ausbreitet. Atrophie und Parese gehen einander vollkommen parallel.

Keine Sensibilitätsstörungen, keine Schmerzen. Die Reflexe sind abgeschwächt, bleiben aber lange erhalten. Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln traten im Verlauf der Krankheit auf. Zuletzt Sprachstörungen. Der Sohn dieses Patienten war 23 Jahre alt, Kutscher, das älteste Kind von 13 Geschwistern. Der Beginn seiner Krankheit wird von ihm in sein 20. Lebensjahr zurück datiert und als ein Schwächegefühl mit schwerer Beweglichkeit des Halses angegeben. Es handelt sich bei ihm um eine fortschreitende Muskelatrophie, welche in der Nackenmuskulatur angefangen hatte und von dort auf den Schultergürtel, Ober- und Unterarme und Hände übergriff, und in etwa 9 Monaten in Nacken und Schultern eine fast vollständige Paralyse, in beiden Armen eine starke Parese hervorgerufen hatte. Die Thoraxmuskulatur nahm an der Atrophie teil. Die Beine blieben intakt. Keine Schmerzen, keine Sensibilitätsstörungen. Blase und Mastdarm intakt.

Bei beiden Fällen fand sich eine starke Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Auch in den Seiten- und Vordersträngen ließen sich Degenerationen erkennen. Die Hinterstränge waren intakt, aber in den hinteren Wurzeln bestand leichter Faserzerfall. Bemerkenswert war noch, daß bei dem Vater der rechte Patellarreflex nicht gänzlich erloschen war, trotzdem der rechte Quadriceps am längsten und stärksten erkrankt war. An den oberen Extremitäten waren auch in diesen Fällen die Tricepsreflexe, obgleich schwach, während der ganzen Krankheitsdauer vorhanden. Das gleichzeitige Vorkommen derselben Erkrankung bei Vater und Sohn scheint kein zufälliges zu sein, sondern auf einer hereditären Schwäche gewißer Teile des Zentralnervensystems zu beruhen, wodurch diese leicht bei schwierigen Lebensansprüchen der Degeneration verfallen. Den leichten Alkoholabusus beider Patienten, respektive eine infektiöse Ursache der Erkrankung glaubt Verf. nicht ätiologisch verwerten zu können.

Aoyama (2) teilt einen Fall von chronischer Poliomyelitis anterior mit Sektionsbefund mit. Es handelte sich um einen 36jährigen Arzt, der Anfang des Jahres 1901 an Schmerzen und Spannungsgefühl in der linken Wade erkrankte mit gleichzeitigem Tremor beider Hände. Einige Monate später traten zugleich mit Schwächegefühl in den Beinen deutliche Atrophien in den Peronealmuskeln auf. Später gesellten sich Paresen in die linken oberen Extremitäten hinzu mit Abmagerung derselben und Atrophie der Brustmuskulatur. Objektiv starke Atrophien der Muskulatur beider Arme und Beine, die Extensoren stärker, als die Flexoren. Sensibilität intakt. Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits schwach. Tricepsreflex beider oberen Extremitäten enorm gesteigert; fibrilläre Zuckungen an beiden Vorderarmen. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Erkrankung der Vorderhörner vom oberen Hals- bis zum Sakralmark.

Es handelte sich hauptsächlich um einen Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner des ganzen Rückenmarkes. Ein gruppenweises Befallensein der Ganglienzellen von der Degeneration ließ sich nicht konstatieren. Die Zelldegeneration war überall diffus, nur fiel auf, daß im Sakralmark die mediale Zellgruppe fast vollkommen erhalten war, während die anderen Zellgruppen nicht wahrnehmbar waren. Außerdem fand sich noch ein mehr oder weniger starker Faserausfall im Vorderstranggrundbündel, resp. stellenweise im Seiten- und Türkschen Strang. Eine Verdickung der Pia mater war nicht vorhanden. Eine Verdickung und Zellinfiltration der Gefäßwände fand sich nur im Hals-, Lenden- und Sakralteil.

Progressive Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva. Spinale und neurotische Muskelatrophie. Arthritische Muskelatrophie. Muskeldefekte. Myositis.

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Abrahamson, J., Two Cases of Bilateral Symmetrical Atrophy of the Thenar Eminence. Med. Record. Vol. 66, p. 1033. (**Sitzungsbericht.**)
2. Abram, John Hill, Inflammation of the Muscles, with Special Reference to two Cases of Infective Myositis. The Lancet II, p. 1341.
3. Aronheim, Ein Fall von linksseitigem vollständigen congenitalen Defekt des Musculus cucullaris und congenitaler Skoliose bei einem 30 jährigen Manne. Monatsschr. für Unfallheilkunde. No. 3, p. 69.
4. Derselbe, Ein Fall von vollständigem erworbenen Schwund des linken Musculus cucullaris und pathologischer Skoliose bei einer 26 jährigen Frau. Monatsschr. für Unfallheilk. No. 6, p. 173.
5. Babinski, J., Myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoide, (Dissociation de diverses propriétés des muscles). Revue de Neurologie. No. 24, p. 1181.
6. *Babonneix, L., Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un enfant de cinq ans. Arch. de Médecine des Enfants. Juni.
7. Derselbe et Vitry, G., Trois cas d'atrophie musculaire infantile. Bullet. de la Soc. de Pédiatrie. März.
8. Baer, Julius, Über akute Polymyositis. Münch. Med. Wochenschr. No. 4, p. 151.
9. Barzinsky, Miezyslaus, Über Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. Berlin.
10. *Beco, Lucien, Dystrophie musculaire progressive. Paralysie pseudo-hypertrophique. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. p. 35.
11. *Bevill, C., A Case of Polymyositis; with Blindness. Cincinnati Lancet-Clinic. Nov.
12. *Böse, Ueber einige Muskelvarietäten, den Pectoralis major, Latissimus dorsi und Achselbogen betreffend. Morphologisches Jahrbuch. Bd. XXXII. H. 4, p. 587.
13. Brasch, Martin, Über eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie (Dejerine-Sottas). Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, p. 302.
14. Derselbe. Dystrophia muscularis progressiva bei Mutter und Kind. Berliner klin. Wochenschr. No. 3, p. 60.
15. Brinsmade, William B., Tuberculous Myositis; Report of a Case. Med. Record. Vol. 65, p. 195. (**Sitzungsbericht.**)
16. Brown, Langdon, An Unusual Case of Muscular Atrophy. The Lancet. I, p. 1651.
17. Busse und Blecher, Über Myositis ossificans. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 73, p. 388.
18. *Caracciolo, R., Sulla patogenesi delle amiotrofie di origine cerebrale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 486.
19. *Carrière, G., Sur un cas d'amyotrophie myopathique pseudo-hypertrophique. Nord. médical. I. avril.
20. Cassirer, Fall von Combination myotonischer und amyotrophischer Erscheinungen. (Atrophische Form der Thomsenschen Krankheit.) Neurol. Cbl. p. 39. (**Sitzungsbericht.**)
21. Cestan, R. et Lejonne, P., Un cas de Myopathie avec rétractions. Examen anatomique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. p. 343.
22. Cohn, Toby, Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophie (Demonstration). Neurol. Centralbl. p. 1118. (**Sitzungsbericht.**)
23. Comby, Amyotrophie spinale diffuse. Gaz. des hôpitaux. p. 1429. (**Sitzungsbericht.**)
24. *Danielsen, Wilhelm, Der Cysticercus cellulosae im Muskel. Inaug.-Diss. Tübingen.
25. Déjerine et Armand-Delille, Atrophie musculaire type Charcot-Marie. Arch. de Neurol. No. 91. T. XVII. 2 série. p. 79. (**Sitzungsbericht.**)
26. Dejerine, et Thomas, André, Un cas de Myopathie à topographie type Aran-Duchenne suivi d'autopsie. Revue Neurologique. No. 24, p. 1187.
27. Dieterich, Über Myositis ossificans. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 1, p. 13.
28. Dubrac, Roger, De l'absence congénitale du peroné. Thèse de Paris. No. 469. juillet.
29. Eichhorn, Otto, Über die traumatische Myositis ossificans. Inaug.-Dissert. Leipzig.
30. Ferrier, Progressive Muscular Atrophy (? Early Tabes dorsalis). Brain. CVI, p. 290. (**Sitzungsbericht.**)

31. F i c h t n e r , Zwei Fälle abnormer Knochenbildungen in der Muskulatur. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1556. (**Sitzungsbericht.**)
32. F l e t c h e r , Herbert Morley and B a t t e n , Frederick E., Case of Progressive Muscular Atrophy of Spinal Origin in a Girl. Aged 11 Years; with Autopsy. Brain. 1903. Vol. CIV, p. 973.
33. *F o g g i e , Un cas anormal de paralysie pseudo-hypertrophique. Scottish Medic. a. Surg. Journ. Dec. 1903.
34. F r e y , Fall von Dystrophia musculorum. Neurol. Centralbl. p. 972. (**Sitzungsbericht.**)
35. G a l a t t i , Fall von kongenitaler Muskelhypoplasie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 829. (**Sitzungsbericht.**)
36. *G e h r i n g , Anton, Ein seltener Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie mit mangelhafter Entwickelung der Ganglien der motorischen Sphäre. Inaug.-Diss. Würzburg.
37. *G r i s e l , Absence congénitale des muscles pectoraux du côté droit. Rev. d'Orthopédie. 1903. p. 359.
38. H a f f n a r , Eine seltene doppelseitige Anomalie des Trapezius. Internat. Monatsschrift für Anat. u. Physiol. 1903. p. 313. (cf. Jahrgang 1903.)
39. H a h n , Fall von Muskelgummi beider Sternocleidomastoidei. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1113. (**Sitzungsbericht.**)
40. *H a l i p r é , A., Amyotrophies abarticulaires; leur origine spinale (Paralysie radiculaire supérieure consécutive à une Carie sèche de l'articulation de l'épaule). Revue méd. de Normandie. 25 Oct. 03. No. 20, p. 423.
41. H a r r i s , Norman Mac Leod and H a s k e l l , Louis W., Concerning a Case of Suppurative Myositis Caused by Micrococcus Gonorrhoeae (Neisser). Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Bd. XV. Dez. p. 395.
42. *H a u s h a l t e r , P., E t i e n n e , G., S p i l l m a n n , L., T h i r y , Ch., Atrophie musculaire progressive myélopathique. Cliniques médicales Iconographiques. Paris. C. Naud.
43. H e a d , Henry, Widespread Muscular Wasting of Booth Upper Extremities with Increased Knee Jerks and Flexor Toe Reponse. Brain. Part. II, p. 289. (**Sitzungsbericht.**)
44. H e r b e t , Henri, Exostoses du fémur et ossification partielle du muscle crural. Bull. Soc. anat. de Paris. T. V, p. 866.
45. Derselbe, Ostéomes des muscles obturateur interne et pyramidal du bassin. Bull. Soc. anatom. de Paris. V. p. 869.
46. H i r s c h l , Fall von posttyphöser spinaler Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. p. 1016. (**Sitzungsbericht.**)
47. H i s , Drei Fälle von idiopathischer, progressiver Muskelatrophie. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 539. (**Sitzungsbericht.**)
48. H o f f m a n n , Aug., Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1027. (**Sitzungsbericht.**)
49. Derselbe, Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie kombiniert mit Atonie. ibidem. No. 3, p. 140. (**Sitzungsbericht.**)
50. H ö s s l i n , v., Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1156.
51. H u n t , J. Ramsay, A Case of Muscular Dystrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 100. (**Sitzungsbericht.**)
52. H u n t e r , W. and P a g e t , S., Progressive Myositis Ossificans. Brit. Med. Journ. I, p. 549. (**Sitzungsbericht.**)
53. *J a c q u e m e t , Myopathie primitive progressive d'évolution anormale. Extrait du Dauphiné médical. août.
54. J a m i n , F., Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena. Gustav Fischer.
54a. J e s s e n , Polymositis bei Masern. Berliner klin. Wochenschrift. p. 847.
55. *J i a n u , Verkürzung der Tibia, Fehlen des Peroneus. Varus equinus. Spitalul. 1903.
56. *J o u o n , E., Abcense congénitale du muscle grand pectoral du côté droit chez un enfant présentant en même temps une dépression sternale, simulant une ébauche de déformation du thorax („en entonnier"). Rev. d'Orthopédie. No. 1, p. 71—73.
57. *K i l m e r , Theron Wendell, Haematoma of the Sternocleidomastoid Muscle, a Study of three Cases. Medical Record. Febr. p. 335.
58. K n a p p , Albert, Ein Fall von doppelseitigem Schwund der Wadenmuskulatur. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XVI. Ergänzungsheft. p. 161.
59. K ö n i g , Fall von Myositis ossificans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 282. (**Sitzungsbericht.**)

60. Krieger, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Münch. Med. Wochenschr. p. 858. **(Sitzungsbericht.)**
61. Krogh, Axel, Über einen Fall von progressiver Muskelatrophie nach Poliomyelitis anterior acuta infantum. Inaug.-Diss. München.
62. Leegaard, Dystrophia musculorum progressiva. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1488. **(Sitzungsbericht.)**
63. Leriche, Myopathie primitive du type Landouzy-Déjerine. Lyon méd. CI, p. 147. **(Sitzungsbericht.)**
64. *Lichtefield, W. F., A Case of Widespread Interstitial Myositis in a Child. Australasian Med. Gazette. **1903.** Nov.
65. Lorenz, H., Die Muskelerkrankungen. II. Teil. (Nothnagel, Spezielle Pathologie. XI. Bd. III. Teil. II. Abt.) Wien. Alfred Hölder.
66. *Maag, Walther, Ein Fall von Osteoidtumor in der Muskulatur des Oberschenkels. Inaug.-Diss. Tübingen.
67. Maas, Otto, Fall von familiärer Muskelerkrankung. Neurol. Cbl. p. 667. **(Sitzungsbericht.)**
68. *Mally et Richon, L., Contribution à l'étude des impotences fonctionnelles consécutives aux traumatismes articulaires, amyotrophies réflexes. Revue de Chirurgie. No. 10, p. 543.
69. Marinesco, G., Un cas de dystrophie généralisée. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 2.
70. *Martirené, Absence congénitale des muscles pectoraux. Rev. d'Orthopédie. 1903. p. 209—217.
71. Méry, Terrien et Genevrier, Polymyosité infectieuse aigue primitive. Gaz. des hôpitaux. p. 1337. **(Sitzungsbericht.)**
72. Mettenheimer, v., 6 Fälle von Dystrophia muscul. progressiva. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 60, p. 88. **(Sitzungsbericht.)**
73. Michelsohn, Julius, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Zeitschr. für orthop. Chirurgie. Bd. XII, p. 424.
74. Milner, Pectoralisdefekt. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 972. **(Sitzungsbericht.)**
75. Miyake, H., Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Myositis infectiosa. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. XIII.
76. Mott, F. W., Two Clinical Lectures on Progressive Muscular Atrophy. The Practitioner. April. p. 483 u. 639.
77. Nadler, Robert, Myositis ossificans traumatica mit spontanem Zurückgang der Muskelverknöcherungen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 74, p. 427.
78. Neumann, H., Fall von Pectoralisdefekt. Wiener klin. Wochenschrift. p. 755. **(Sitzungsbericht.)**
79. Derselbe, Fall von congenitalem Muskeldefekt. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 1596. **(Sitzungsbericht.)**
80. Nonne, Fall von Kombination von Dystrophia musculorum progressiva mit Myotonie (Thomsenscher Krankheit). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2116. **(Sitzungsbericht.)**
81. Oppe, Angeborener Defekt der schiefen Bauchmuskeln. ibidem. No. 5, p. 232. **(Sitzungsbericht.)**
82. Oppenheim, Ueber einen Fall von Myatonia congenita. Berl. klin. Wochenschr. No. 10. p. 255. **(Sitzungsbericht.)**
83. O'Sullivan, P. T., Pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis. The Dublin Med. Journal. June. p. 461. **(Sitzungsbericht.)**
84. Pártos, Alexander, Über rheumatische Muskelatrophie im Gefolge von Gelenkrheumatismus und deren Behandlung. Wiener Mediz. Presse. No. 10, p. 470.
85. *Perrin, Maurice, Deux cas de myopathie primitive progressive. Bulletin médical. No. 6, p. 61.
86. Petersen, I., Fall von Dystrophia muscularis progressiva. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1085. **(Sitzungsbericht.)**
87. *Piquand, Absence congénitale partielle du péroné. Revue d'Orthopédie. 1903. p. 403—411.
88. *Potts, Charles S., A Case of Progressive Spinal Muscular Atrophy in which the Atrophy Began in the Extensors of the Hand and Fingers. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XVII, p. 112.
89. Préobrajensky, P. et Margouliss, M., Contribution à l'étude de la Polymyosite. Revue de Médecine. No. 10, p. 765.
90. *Renzi, de, Di un caso di polimiosite ossificante. Boll. delle cliniche. No. 6, p. 241.
91. Ritter, Gottfried von, Zur Kenntnis der progressiven spinalen Muskelatrophie im frühen Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 59, p. 224.

92. Salvetti, Clito, Über einen Fall fortschreitender Myositis ossificans multiplex progressiva. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 39, p. 317.
93. *Samberger, F., Muskelatrophien in Folge von gonorrhoischer Infection. Arch. bohém. de Méd. clin. IV, p. 322.
94. Schein, Moritz, Das Wachstum der Haare in der Achselhöhle und der angeborene Defekt der Brustmuskeln. Archiv für Dermatologie. Bd. LXVIII, p. 323.
95. Schönfeldt, L., Fall von neurotischer und neuraler Muskelatrophie, auch Vorderarm-Peronaltypus genannt. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 303. (**Sitzungsbericht.**)
96. Schüller, A., Fall von beiderseitiger Atrophie der Schulter-Armmuskulatur nach Poliomyelitis im 5. Lebensjahre. Neurol. Centralbl. p. 781. (**Sitzungsbericht.**)
97. Derselbe, Drei Fälle von Myopathie. ibidem. p. 1018. (**Sitzungsbericht.**)
98. Schulz, O. E., Über einen Fall von angeborenem Defekt der Thoraxmuskulatur mit einer Verbildung der gleichseitigen oberen Extremität. Wiener klin. Wochenschrift. No. 33, p. 902.
99. Derselbe, Über Myositis ossificans im Gebiete des Ellenbogengelenkes. (Kasuistische Mitteilungen.) ibidem. No. 14, p. 394.
100. Seidelmann, Fall von Dystrophia muscularis. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1908. (**Sitzungsbericht.**)
101. *Seilinger, D., Ein Fall von Unterentwickelung des m. pectoralis major dexter. Praktischeskij Wratsch. 1903. No. 26.
102. *Spiller, W.-G., Atrophie musculaire diffuse dans un cas d'Encéphalomyélite. Review of Neurology and Psychiatry. Jan.
103. Steiner, Michael, Beitrag zur Casuistik der Lipomatosis perimuscularis circumscripta (Curschmann). Leipzig. Bruno Georgi.
104. Steinert, Über die Muskelatrophien bei supranukleären Lähmungen, besonders bei der zerebralen Hemiplegie. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1224. (**Sitzungsbericht.**)
105. Streng, W., Über Polymyositis. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 53, p. 162.
106. *Tcherno-Schwartz, B. N., Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Djetskaja Gazeta. 1903. No. 4—5.
107. Trömner, Fall von juveniler Muskeldystrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2337. (**Sitzungsbericht.**)
108. *Valobra, J., Sulla nosografia e sulla patogenesi delle atrofie muscolari progressive. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 533.
109. Veraguth, O., Über einige Formen von Amyotrophien. Correspond.-Bl. f. Schweizer Ärzte. p. 241. (**Sitzungsbericht.**)
110. Vollbracht, Angeborener Defekt des linken Musc. pectoralis major und des linken Musc. serratus ant. major. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1596. (**Sitzungsbericht.**)
111. *Voltz, W., Ein Fall von doppelseitigem fast völligem Fehlen des M. cucullaris. Archiv für Orthopaedie. Bd. II, p. 190.
112. Voorsänger, Fall von chronischer Muskel-Atrophie. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 478. (**Sitzungsbericht.**)
113. Wendenburg, Fall von eigentümlicher familiärer Dystrophie. Neurol. Cbl. p. 576. (**Sitzungsbericht.**)
114. *Werner, Werner, Ueber Myositis ossificans traumatica. Inaug.-Diss. München.
115. Wichmann, Atrophie des M. Deltoideus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 409. (**Sitzungsbericht.**)
116. Wilson, Albert, Progressive Muscular Atrophy with Arthritic Changes. Brain. p. 435. (**Sitzungsbericht.**)

Progressive Muskelatrophie. Dystrophia muscularis progressiva.

Zur Frage der Entstehung der juvenilen Dystrophie nach Trauma bespricht **Hoffmann** (48) einen Fall (43 jähriger Arbeiter), bei welchem sich nach einer starken Verbrennung am Arme, die mit heftiger Gemütsbewegung einhergegangen war, innerhalb zweier Jahre das typische Bild der juvenilen Dystrophie entwickelt hatte. Es war schwer zu entscheiden, ob das Trauma als Entstehungsursache anzusehen sei. Spätere Nachforschungen haben ergeben, daß es sich hier um eine Dystrophie gehandelt hat, die bereits vorher bestanden hatte aber 20 Jahre lang stationär geblieben war. Erst nach dem Trauma trat eine rapide Verschlimmerung auf.

Nach einem sorgfältigen historischen Überblick und einer Kritik der bekannten Theorien über die Genese der Dystrophie teilt **Barzinsky** (9)

2 Fälle von der juvenilen Form dieser Krankheit mit. Beim ersten Fall war der Beginn an den unteren Extremitäten und die Atrophie der Mm. peronaei mit Steppergang atypisch; beim zweiten fand sich eine stark ausgesprochene Atrophie der Sternocleidomastoidei und eine Deformität der Brustknochen. Für beide Fälle ist auch der Beginn mit Schmerz bemerkenswert.

Einen neuen Beweis für den wesengleichen Charakter der verschiedenen Formen der Dystrophie erbringt **Brasch** (14). Er beobachtete Dystrophie bei Mutter und Kind. Bei ersterer entwickelte sich die Muskelerkrankung erst im 40. Lebensjahr nach der Geburt des später dystrophischen Kindes und zeigte das Bild der Pseudohypertrophie, während das 8 jährige Kind an einer typischen infantilen atrophischen Form litt.

Eine interessante Form familiärer Dystrophie demonstriert **Wendenburg** (113). Dieselbe begann bei 2 Brüdern in vollständig gleicher Art im 4. bis 5. Lebensjahre mit Atrophie der Gesäß- und Rumpfmuskulatur. Nach 6 resp. 11 jährigem Verlaufe zeigten sich starke Atrophie: Pectoralis, Rhomboideus, Latissimus, dann die Oberschenkelmuskeln, geringe des Bizeps. Hypertrophiert waren die Waden, der Serratus anterior und der Masseter. Die mimische Muskulatur blieb frei.

Echte Hypertrophie der Peronei sah **Schüller** (97) bei einer typischen juvenilen Dystrophie.

Dejerine und **Thomas** (26) beobachteten einen Fall mit den typischen Symptomen der Aran-Duchenneschen Form der Muskelatrophie an den distalen Teilen der oberen Extremitäten mit unregelmäßigem 31 jährigen Verlauf, fibrillären Zuckungen, main succulente, jedoch ohne Entartungsreaktion. Erst die Autopsie mit dem Mangel jeglicher Nervenerkrankung ließ diesen Fall als Myopathie erkennen.

Cestan und **Lejonne** (21) teilen den Sektionsbefund und die Ergebnisse der histologischen Untersuchung eines Falles von familiärer, mit Muskelretraktionen einhergehender Myopathie mit, von welcher sie die Krankengeschichte bereits im Jahre 1892 publiziert hatten. Der Kranke starb an akuter hämorrhagischer Encephalitis. Die Muskulatur zeigte eine auffällige Blässe und gegenüber der bei der Myopathie gewohnten Weichheit stellenweise eine besondere fibröse Konsistenz namentlich in der von der Retraktion befallenen Beugemuskulatur. Ein Teil der Muskeln war von weißlichen bindegewebigen Strängen durchzogen. Die Muskelfasern waren zu äußerst schmalen Fäden atrophiert, von welchen der größere Teil noch deutliche Querstreifung, ein anderer Teil jedoch Degeneration des Protoplasmas zeigte. An anderen Fasern war der direkte Übergang in fibröses Gewebe nachzuweisen. Als sklerosierende Myositis konnte der Prozeß nicht aufgefaßt werden.

Über Kombination von Dystrophie mit Myotonie liegen Beobachtungen von **Nonne** (80) und **Cassirer** (20) vor. Diese Kombination wurde unter 100 Fällen bereits 9 mal beschrieben, weshalb ein innerer Zusammenhang dieser beiden myogenen Krankheitsformen möglich erscheint. Im Falle Nonnes entwickelte sich Dystrophie in einer vorher myotonischen Muskulatur. Im Falle Cassirers war eine ungewöhnlich lokalisierte Dystrophie mit einer erworbenen Myotonie kombiniert.

In einem dritten Falle beobachtete **Toby Cohn** (22) Symptome der Dystrophie, der Myotonie und der Myasthenie nebeneinander.

Spinale und neurotische Muskelatrophie.

Brown (16) bespricht einen Fall von typischer spinaler progressiver Muskelatrophie, die sich bei einem 12jährigen Knaben auf der Basis einer im 5. Lebensmonate akquirierten und abgelaufenen akuten Poliomyelitis entwickelt hatte. Es fanden sich dabei fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion.

Gleiche Fälle teilen **Schüller** (96) und **Krogh** (61) mit.

v. Ritter (91) teilt 2 neue Fälle von progressiver spinaler Muskelatrophie im frühen Kindesalter (Typus Werdnig-Hoffmann) mit, bei welchen Sektion und histologische Untersuchung Degeneration der Vorderhörner des Rückenmarks mit starker Atrophie und Lipomatose der erkrankten Muskel ergaben.

Fletcher und **Batten** (32) beobachteten bei einem 11jährigen Mädchen eine ungewöhnliche Form von spinaler Muskelatrophie, die mit der Werdnig-Hoffmannschen Krankheitsform einige Ähnlichkeit hatte und unter bulbären Symptomen endete. Es fand sich eine chronische Myelitis in verschiedenen Partien des Rückenmarks, für welche eine Ursache nicht aufgefunden werden konnte.

Mott (76) bespricht in zwei klinischen Vorlesungen, in welchen er 10 Fälle vorstellt, die Befunde bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Dieselben ergaben, daß bei dieser Erkrankung nicht nur die Vorderhornganglienzellen, sondern auch jene Zellgruppen in der motorischen Sphäre der Hirnrinde, welche die Tätigkeit der Vorderhornzellen kontrollieren, betroffen werden. Der Beginn der Erkrankung kann entweder in den Vorderhornzellen oder im kortikalen Neuron, am häufigsten in beiden zugleich erfolgen.

Eine familiäre Form von amyotrophischer Lateralsklerose demonstriert **Maas** (67) an 2 Geschwistern. Das klinische Bild bestand in einer Kombination von Spasmen und Atrophien neben bulbären Erscheinungen.

Brasch (13) teilt einen Fall einer besonderen Form der familiären neurotischen Muskelatrophie (Dejerine-Sottas) mit. Es handelte sich um eine familiäre Erkrankung, die im Verlauf von drei Generationen erkannt werden konnte. In der ersten Generation war isoliert Klumpfuß vorgekommen, in der dritten Degeneration Klumpfuß mit progressiver Paralyse. In der zweiten Generation waren bei Vater und Sohn mit dem 13. Lebensjahre Schwäche in den Beinen, welche zu einer immer weiter fortschreitenden Klumpfußstellung führten, aufgetreten; dazu trat um das 40. Lebensjahr etwa eine Schwäche in den Armen und Händen und außerordentlich schnell fortschreitender Muskelschwund mit dem Typus Duchenne-Aran. Neben diesen Störungen boten die Fälle folgende Symptome dar: fibrilläre Zuckungen in mäßiger Ausbreitung, geringe Gefühlsstörungen in den distalen Teilen der vier Extremitäten, Fehlen der Sehnenreflexe, Störungen der Muskel- und Nervenerregbarkeit (quantitativ); Schmerzen und Störungen im Sphinkterengebiet fehlen. *(Bendix.)*

Knapp (58) beschreibt bei einem 45jährigen Bergarbeiter eine 20 Jahre lang bestehende, nach einem Trauma (Verschüttung) entstandene, vollständig symmetrische, isolierte Atrophie beider Waden, ohne besondere Motilitätsstörung. Er bezieht dieselbe auf Zerrung des ersten Sakralnerven an der Durchtrittsstelle durch sein Foramen sacrale infolge forcierter Flexion der Wirbelsäule.

Jamin (54) stellt auf experimentelle Weise für den Hund fest, daß die nach Läsion des motorischen Nervensystems (unter Ausschluß anderer

Schädlichkeiten) auftretende Muskelatrophie in einer einfachen Verminderung der kontraktilen Substanz besteht und als einfache Inaktivitätsatrophie aufzufassen ist. Eine besondere trophische Einwirkung der nervösen Zentren auf den Muskel vermochte er nicht nachzuweisen, ebenso konnte den vasomotorischen Verhältnissen der gelähmten Muskel kein wesentlicher Einfluß auf die Atrophie zugeschrieben werden. Die schwächere Atrophie bei der cerebralen gegenüber der peripheren Erkrankung ist darauf zurückzuführen, daß der Muskel im ersteren Falle noch durch spinale Reflexbahnen in einer gewissen Tätigkeit erhalten wird. Durch traumatische oder toxische Störungen können außerdem noch weitere Veränderungen der Muskulatur (degenerative Muskelatrophie) auftreten, die von den im Muskel nach dem Universaltode unter bestimmten Verhältnissen noch auftretenden Veränderungen wohl zu unterscheiden sind. Diese Befunde decken sich aber weder mit der Funktionsfähigkeit noch mit der elektrischen Erregbarkeit des erkrankten Muskels.

Cerebrale Muskelatrophie.

Steinert (104) hat die bei der cerebralen Hemiplegie auftretende Muskelatrophie an 68 Fällen (mit 17 anatomischen Untersuchungen) einem eingehenden Studium unterzogen. Er fand, daß die supranukleären Lähmungen mit derselben Regelmäßigkeit wie die peripheren von Muskelatrophie gefolgt sind. Hier werden in der Regel die oberen Extremitäten zuerst von der Atrophie befallen und an diesen wiederum in erster Linie die Muskeln des Schultergürtels und die kleinen Handmuskeln. Hypotonische Zustände befördern, spastische verzögern die Atrophie. Zumeist ist dieselbe schon in den ersten 2 Wochen zu konstatieren, jedenfalls kommt sie in den ersten 2 Monaten zu voller Entwicklung. Bereits im ersten Monate finden sich deutliche histologische Veränderungen der atrophischen Muskulatur: neben Verminderung der Faserbreite und Kernvermehrung war in diesen frischen Fällen ein hoher Grad von Verfettung nachweisbar, der bei älteren Fällen fehlte. Die peripheren Nerven waren histologisch stets normal; an den Vorderhörnern zeigte sich nur in älteren Fällen eine mäßige Atrophie der Ganglienzellen.

Arthritische Muskelatrophie.

Pártos (84) macht für das Zustandekommen der Muskelatrophie nach akutem Gelenkrheumatismus vor allem das Übergreifen toxischer Einflüsse per continuitatem geltend. Es werden meist jene Muskeln betroffen, welche zu dem erkrankten Gelenk in näherer Beziehung stehen. Erst in zweiter Linie kommt für die Atrophie die Inaktivität der Gelenke durch Schmerzhaftigkeit und Schwellung derselben in Betracht.

Myatonia congenita.

Oppenheim (82) demonstriert einen Fall von Myatonia congenita bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren, welches von Geburt an dadurch auffiel, daß es seine Glieder nicht bewegen konnte, trotzdem es den Kopf gut bewegte, ebenso die von den Kopfnerven versorgten Muskeln. Die Lähmung war mit einer auffallenden Schlaffheit der Muskeln verbunden. Erst nach $^3/_4$ Jahren konnte es die Arme etwas bewegen, noch viel später erst die Beine. Die Sehnenphänomene fehlen, die Muskulatur ist teigig, reagiert nicht auf elektrische Reize. Die Sensibilität ist erhalten. Die Muskulatur ist nicht atrophisch, aber atonisch. Ob es sich nun um eine Entwicklungs-

hemmung der Muskulatur oder cerebrale Störung handelt, läßt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. *(Bendix.)*

Muskeldefekte.

Über Muskeldefekte liegen verschiedene Mitteilungen vor, welche die bereits bekannten Formen ergänzen.

Neumann (79) demonstriert kongenitales vollständiges Fehlen des rechtsseitigen Pectoralis major und minor, partiellen Defekt des linksseitigen Pectoralis major und schwächere Ausbildung des Cucullaris.

Vollbracht (110) beobachtete angeborenen partiellen Defekt des linken Pectoralis major und des linken Serratus anticus major.

Im Falle von **Schulz** (98) fehlte der sternokostale Anteil des Pectoralis major neben angeborener Mißbildung der linken oberen Extremität.

Schein (94) bespricht einen Fall mit angeborenem, sehr ausgebreitetem Muskeldefekt der linken Thoraxseite: Vollständiges Fehlen des Pectoralis major und minor sowie des Serratus anticus. Der Deltoides ist teilweise atrophisch, es findet sich zwischen dem klavikularen und spinalen Teile eine tiefe Grube, wogegen die klavikulare Portion dieses Muskels sowie die Scaleni und der Sternocleidomastoideus, desgl. der Cucullaris und der Triceps zweifellos hypertrophisch sind. Diese Hypertrophie ist als kompensatorisch anzusehen. Aus diesem Grunde ist auch eine besondere Funktionsstörung nicht bemerkbar. Die l. Mamilla ist der Mittellinie um $1\frac{1}{2}$ cm näher gerückt als die rechte. Die axillare Behaarung fehlt vollständig. Als Grund für den Mangel der Behaarung, welcher einen typischen Befund beim Pektoralisdefekt darstellt, gibt Sch. folgende sehr plausible Theorie: Das Wachstum der Haare ist dem Flächenwachstum der Haut umgekehrt proportional. Während de norma in der Pubertät mit dem regen Wachstum des Pektoralis auch die darüber gelegene Haut starkes Flächenwachstum zeigt, bleibt letzteres in der Achselhöhle zurück, wogegen sich Haarentwicklung einstellt. Beim Ausbleiben des Pektoraliswachstums fehlt dann auch die Haarentwicklung, die demnach nicht als trophische Störung aufgefaßt zu werden braucht.

Aronheim (4) beobachtete einen vollständigen Schwund des linken Musc. cucullaris, der im 16. Lebensjahre entstanden sein soll, und faßt denselben als durch Dystrophie verursacht auf.

Dubrac (28) teilt einen Fall von angeborenem Fehlen des M. peroneus mit.

Oppe (81) beschreibt ein angeborenes vollständiges Fehlen der Mm. obliqui externi mit Fehlen der Fascia transversalis, so daß das Peritoneum direkt unter die Haut zu liegen kam.

Myositis.

Streng (105) beschreibt einen Fall von Polymyositis, den er als Mucoso-Dermatomyositis (Oppenheim) diagnostiziert. Die Erkrankung hatte sich bei einem 63jährigen Gärtner im Anschluß an Influenza entwickelt und bestand in einer sich über den ganzen Körper erstreckenden Dermatitis, beträchtlicher Schmerzhaftigkeit der Oberarm- und Rumpfmuskulatur, sowie Hautödem über den erkrankten Muskeln. Zu diesen Symptomen gesellte sich Schwellung der Zunge, der Mund- und Rachenschleimhaut und, wie die Sektion ergab, Erkrankung des Zwerchfells. Der Tod erfolgte unter Atembeschwerden und schwerer Cyanose an Schluckpneumonie. Die erkrankten Muskeln sahen makroskopisch kaum verändert, höchstens etwas blasser und dünner als normal aus; mikroskopisch fanden

sich mächtige interstitielle Wucherung von Rundzellen und frische Blutungen neben herdweiser parenchymatöser Erkrankung, die als mächtige Quellung der Muskelsubstanz und Umwandlung in eine homogene gleichmäßig gefärbte Masse mit Verlust der Querstreifung beschrieben wird. Auffällig war, daß ein wenige Tage vor dem Tode aus dem am meisten ergriffenen Bizeps exzidiertes Muskelstückchen normalen histologischen Befund (Weigert) ergab. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

In einem zweiten Falle, der mit Gelenkentzündung und Muskelschmerz einherging und ohne Haut- oder Schleimhautveränderung verlief, fanden sich zahlreiche kleine Blutungen und Rundzellenwucherung im interstitiellen Gewebe des erkrankten Muskels ohne wesentliche parenchymatöse Veränderung.

Préobrajensky und **Margouliss** (89) beschreiben einen klinisch wie pathologisch-anatomisch interessanten Fall von subakuter Polymyositis bei einer 35 jährigen tuberkulösen Patientin und teilen die histologischen Befunde einer größeren Zahl von Muskeln mit. Klinisch bestand in dem größten Teil der Skelettmuskulatur, vorwiegend an den proximalen Teilen der Glieder spontaner und Druckschmerz, hochgradige Muskelschwäche und Abmagerung ohne Störung von seiten des Nervensystems und ohne Entartungsreaktion; auch fehlte jede Hautaffektion. In den histologischen Präparaten der im allgemeinen sehr blassen Muskeln fanden sich neben interstitieller Kernvermehrung und Bindegewebswucherung verschiedenartige Veränderungen der Muskelfasern selbst: teils Atrophie einzelner Fasern mit Kernvermehrung, teils parenchymatöse Veränderungen. (Die letzteren dürften zum großen Teile auf Schrumpfungsvorgänge während der Härtung zu beziehen sein. Ref.) Auch die Gefäße zeigten verdickte Wandungen, insbesondere die Intima. Im peripheren Nervensystem normaler Befund. P. und M. halten diese Erkrankungsform für eine reine Myositis in einer durch den tuberkulösen Prozeß geschädigten Muskulatur. Diese Formen sind ausnahmslos letal.

Nach **Miyake** (75) kommt die akute eitrige Muskelentzündung als solitäre ebenso wie als multiple Krankheitsform in Japan häufiger vor als bei uns. Das klinische Bild ist das der typischen Muskelentzündung als Teilerscheinung einer septisch-pyämischen Erkrankung mit Beginn unter Schüttelfrost und Ausgang in Abszeß. Die häufigsten Erreger sind Staphylokokken; seltener finden sich Streptokokken, Typhus- oder Kolibazillen. Außer einer größeren Zahl von Krankengeschichten (33) teilt M. die Resultate experimenteller Untersuchungen mit, welche ergeben, daß Traumen, Überanstrengungen, selbst starke faradische Reizung und Stauungen als prädisponierende Momente für die Muskelentzündung anzusehen, ein spezifischer Erreger aber nicht anzunehmen seien.

Baer (8) beobachtete einen Fall von Myositis simplex, den er, trotzdem die Infektionserreger nicht nachzuweisen waren, als infektiös auffaßt. Die Erkrankung begann mit Schüttelfrost, war vorwiegend auf die Muskeln des rechten Schultergelenks und Schulterblattes lokalisiert und verlief mit mehrtägigem, ziemlich hohem remittierenden Fieber. Die betreffenden Muskeln waren geschwollen und druckschmerzhaft; Ödem und Hauterkrankung fehlte, ebenso eine Gelenkaffektion; nur der Plexus brachialis war druckempfindlich. Heilung nach sechs Wochen ohne erhebliche Atrophie.

Abram (2) teilt nach einem allgemeinen Überblick über Muskelentzündung zwei Fälle von infektiöser Myositis mit, in welchen Überanstrengung als prädisponierende Ursache angesehen werden mußte. Beide Male war der Pectoralis major allein betroffen und zeigte neben den typischen Symp-

tomen der Entzündung lokales Hautödem. In einem Falle wurden Streptokokken nachgewiesen.

Jessen (54a) teilt einen Fall von Polymyositis bei Morbillen mit, der bei einer 32 Jahre alten Dame zur Beobachtung gelangte. Etwa zwei Wochen nach der Masererruption entstanden Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten und Schmerzhaftigkeit der Muskulatur des linken Beines mit Anschwellung des ganzen Beines, welche keinen Zweifel daran ließen, daß es sich um eine Polymyositis acuta handelte. *(Bendix.)*

Harris und **Haskell** (41) beschreiben einen Fall von gonorrhoischer Myositis mit Abszessen in der Ober- und Unterschenkelmuskulatur, aus welchen Gonokokken gezüchtet werden konnten, wodurch sie neuerlich erweisen, daß nicht das Gonorrhoetoxin, sondern der Gonokokkus selbst als Ursache der Erkrankung anzusehen ist.

Hahn (39) beobachtete unter 904 Fällen von tertiärer Syphilis bei 14 Patienten Muskelgummata. Dieselben befallen mit Vorliebe die langen Muskeln in der Nähe ihres Knochenansatzes, woselbst sie als längliche oder spindelförmige, den Kranken nur wenig belästigende Tumoren zu tasten sind. Diffuse syphilitische Muskelentzündungen sind wesentlich seltener; eine solche fand sich unter den 14 Fällen nur einmal.

Babinski (5) beobachtete bei einem 17jährigen Mädchen eine Muskelhypertrophie im Bereiche des rechten Schultergürtels und der oberen Extremität, die sich im Anschluß an einen Typhus (im Alter von 12 Jahren) ausgebildet hatte. Die Hypertrophie muß als Folgeerscheinung einer im Verlaufe des Typhus entstandenen Myositis aufgefaßt werden. Interessant war in diesem Falle das Mißverhältnis zwischen der Volumzunahme der Muskeln und der Erhöhung der groben Kraft derselben gegenüber der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und der Beweglichkeitseinschränkung der meisten übrigen Muskeln; ein Befund, der auf Atrophie gewisser Muskelgruppen, die durch die Hypertrophie verdeckt wird, schließen läßt.

Von einem neuen Falle progressiver Myositis ossificans teilt **Michelsohn** (73) die ausführliche Krankengeschichte und anschauliche Röntgenbilder mit. Bei einem Mädchen, das ein 7 Monatskind war und symmetrische Verkürzung der großen Zehen mit zur Welt gebracht hatte, waren im 7. Lebensjahre an beiden Daumenballen heiße schmerzhafte Schwellungen aufgetreten, die mit Steifheit der Daumen ausheilten. Im 13. Lebensjahre Verletzungen beim Turnen; $^1/_2$ Jahr darauf walnußgroße und größere Anschwellungen erst in der Hals- und Schulterblattgegend, dann über der Brust und dem Rücken. Die Geschwülste waren heiß und schmerzhaft, verliefen ohne Fieber und heilten innerhalb 8—14 Tagen unter Knochenbildung aus. Der Verlauf war ein im allgemeinen typischer.

Auch **Salvetti** (92) beobachtete einen neuen Fall von progressiver Myositis ossificans bei einem $4^1/_2$ jährigen Mädchen, bei welchem die Krankheit im Alter von 10—12 Monaten in der Cervikalgegend begonnen und sich auf verschiedene Muskeln ausgebreitet hatte. Die Exzision eines Knochenstückchens ergab den typischen Befund. Es bestand keine hereditäre Belastung, auch waren in diesem Falle keine angeborenen Anomalien nachweisbar.

Busse und **Blecher** (17) beschreiben 5 Fälle von lokalisierter traumatischer Muskelverknöcherung. Sie unterscheiden bei der Knochenbildung 2 Stadien: die primäre Verknöcherung der verletzten Muskelstelle und eine sekundäre, in der Umgebung der ersteren, die durch Fortdauer der Reizung bedingt ist. Die erstere beginnt schon in der ersten Woche, und bildet innerhalb 11—14 Tagen um das Muskelhämatom eine schalenförmige Knochenlage; die 2. schließt sich unmerklich an die erste an. Zuweilen

scheint das anfängliche Trauma nicht zur Knochenbildung zu genügen, und es bedarf dazu erst der sekundären Schädigung. Deshalb empfiehlt es sich, bei allen mit Bluterguß einhergehenden Muskelquetschungen, namentlich in jenen Muskeln, die zu Knochenentwicklung neigen (Quadriceps, Brachialis internus), wo möglich absolute Richtigstellung und Beseitigung des Blutergusses durch feuchte Verbände, Massage, heiße Luft anzustreben. Vor frühzeitiger medico-mechanischer Behandlung ist zu warnen.

Eichhorn (29) referiert über 90 Fälle von Myositis ossificans und erweist aus den Befunden bei denselben, daß die nach einmaligem Trauma entstehende Erkrankung auf einer ossifizierenden Myositis und nicht, wie von einzelnen Autoren angenommen wird, auf einer Knochenverwucherung von abgesprengten Periostteilchen beruht. Das Periost kann sich allerdings sekundär an dem ossifikatorischen Vorgang beteiligen.

Dieterich (27) teilt einen Fall von Myositis ossificans traumatica im M. brachialis mit. Die Verknöcherung entstand nach Hufschlag, wobei auch das Periost lädiert wurde. Es war in diesem Falle merkwürdig, daß nur der über diese Perioststelle hinwegziehende M. brachialis und nicht der in gleicher Weise gequetschte, aber weiter entfernt liegende Biceps verknöcherte, was D. unter anderem veranlaßt, einen metastasenähnlichen Transport von Knochenkeimen vom Periost her als Ursache für die Muskelverknöcherung für wahrscheinlich zu halten.

Schulz (99) teilt 3 Fälle von Muskelverknöcherung traumatischer Genese im Gebiete des Ellenbogengelenkes mit, von welchen der dritte zweifellos periostalen Ursprungs war. Auf Grund des Verlaufs des ersten Falles rät Sch., mit Massage und Bewegungen nicht früher einzugreifen, als bis radiographisch der Stillstand des Prozesses sichergestellt erscheint.

Fichtner (31) sah einige Wochen nach einer Muskelverknöcherung im linken Oberschenkel durch Hufschlag die gleiche Knochenbildung im rechten Oberschenkel auftreten, ohne daß dafür eine Ursache bekannt geworden wäre.

Nadler (77) sah in 2 Fällen von traumatischer Myositis ossificans der Ellbogengelenksgegend die Verknöcherung von selbst zurückgehen und gleichzeitig eine Besserung der Gebrauchsfähigkeit der erkrankten Extremität auftreten. Man soll daher mit dem operativen Eingriff zurückhaltender sein.

Auch **König** (59) empfiehlt die Operation erst nach Ablauf aller regressiven Erscheinungen.

Steiner (103) teilt aus der Curschmannschen Klinik einen neunten Fall von Lipomatosis perimuscularis mit. Die Krankheit besteht in einer anscheinenden Hypertrophie einzelner Muskelgruppen, die sich bei näherer Betrachtung als Fettwucherung herausstellt. Diese Fettgeschwülste entwickeln sich zumeist symmetrisch in atrophierender Muskulatur und geben die Formen des Muskels reliefartig wieder. Es werden besonders jene Körperstellen ergriffen, welche auch für das Lipom als Prädilektionsstellen gelten: so die Rücken-, Schulter-, Brustgegend, die Oberarme und Oberschenkel. Die distalen Teile der Extremitäten bleiben frei, ebenso die Kopfmuskulatur. Das Leiden befällt zumeist Männer im mittleren Lebensalter und entwickelt sich allmählich zumeist unter rheumatischen Beschwerden und Steifheit der Glieder. Die motorische Kraft schwindet mit der Zunahme des Leidens. Die Prognose ist schlecht. Eine Heilung ist bisher nicht bekannt.

Lorenz (65) bespricht in den ersten Kapiteln des 2. Teiles seiner Muskelerkrankungen die Entozoën und Neoplasmen der menschlichen Muskulatur. Von den ersteren ist vor allem die Trichinosis zu erwähnen,

über welche eine ausführliche klinische Symptomatologie mit 3 Krankengeschichten aus verschiedenen Entwicklungsstadien der Parasiten und deren histologische Befunde vorliegen. Weiters werden die Echinokokken und Cysticerken beim Menschen und die bekannten tierischen protozoären Muskelkrankheiten beschrieben. Diesen schließt L. die Krankengeschichte eines von ihm beobachteten Falles von menschlicher Protozoënerkrankung (Mikrosporidieninfektion) an, die unter dem Bilde einer Dermatomyositis mit günstigem Ausgange verlaufen ist. Ein weiteres Kapitel ist den Geschwülsten der Muskulatur gewidmet, von welchen insbesondere auf einen interessanten Fall von geschwulstartiger Hypertrophie hingewiesen sei.

L. behandelt in dem zweiten Teile seiner Bearbeitung der Muskelerkrankungen die verschiedenen Formen der Muskelatrophie. Nach Besprechung der allgemeinen ätiologischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Momente, die für die Atrophie in Betracht kommen, werden unter anderen die arthrogene Muskelatrophie, dann die cerebrale, spinale und neurotische, sowie die verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie einzeln beschrieben und mit verschiedenen neuen Fällen eigener Beobachtung belegt.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. *Aberle, Rudolf, Ritter v., Die Peroneuslähmung bei der Behandlung der Kniegelenkscontraktur. Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie. Bd. XIII, p. 315.
2. Abrahamson, Isador, A Case of Multiple Neuritis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
3. Derselbe, A Case of Recurrent Peripheral Facial Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
4. Aettinger, M., Polynévrite gravidique des gros troncs nerveux. Soc. d'Obstétrique de Paris. 19. Mai.
5. *Ahlen, Ludwig van, Beitrag zur Kenntnis der Polyneuritis. Inaug.-Dissert. Kiel.
6. Alexander, Arthur, Ein Fall von Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Berliner klin. Wochenschr. No. 6, p. 135.
7. *Andreiff, Th., Anévrisme de l'aorte descendante avec paralysie brusque et complète des membres inférieurs. Bulletin médical. **1903.** No. 65, p. 717.
8. Arkwright, Joseph A., Facial Palsy as a Family Disease. The Lancet. I, p. 224.
9. Aronheim, Ein Fall von tötlich verlaufener doppelseitiger traumatischer Lähmung des unteren Plexus brachialis (Klumpkesche Lähmung). Monatsschr. für Unfallheilkunde. No. 3, p. 80.
10. *Arquier, Considérations générales sur la suppléance nerveuse dans un cas de paralysie faciale. Thèse de Bordeaux.
11. Arthur, George, Case of Facial Paralysis Following Forceps Delivery. The Brit. Med. Journal. I, p. 247.
12. Auerbach, Siegmund, Zur Pathogenese der Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 33, p. 1470.
13. *Babonneix, L., Paralysies diphtériques et névrite ascendante. Revue mens. des maladies de l'enfance. April.
14. *Derselbe, Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. Paris. J. Rousset.
15. *Baer, Almerin W., Perineuritis. Journ. of Advanced Therapeutics. June.
15a. Bàlint, R., Ein Fall von Basisfraktur mit selteneren Hirnnervenlähmungen. Beiträge zur Physiologie des IX. X. und XI. Gehirnnervenpaares. Orvosi Hetilap Elme-és idegkórtan. 4 (ungarisch.)
16. *Barth, Ein Fall von ascendierender Neuritis nach einer Quetschwunde; Nervendehnung. Russki Chirurgitscheski Archiv. 1903. H. 6.
16a. Bardenheuer und Sambeth Zwei Fälle von Facialis-Hypoglossus Anastomose. Festschrift zur Eröffnung der Akademie zu Cöln. p. 219.
17. Bardesco, Paralysies du radial par compression cicatricielle. **Bull.** de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 1.

18. *Baudoin, F., Névrite radiculaire du plexus cervical. Type Duchenne-Erb. Ann. méd.-chirurg. du Centre. 19. juin.
19. Baumgarten, E., Rechtsseitige Stimmbandlähmung aus unbekannter Ursache. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 606. (Sitzungsbericht.)
20. Bechterew, W. v., Ueber die Beteiligung des Musculus orbicularis oculi bei corticalen und subcorticalen Facialisparalysen. Centralbl. für Nervenheilkunde. Mai. p. 305.
21. *Beco, Polynévrite arsénicale. Ann. de la Soc. méd. chirurg. de Liège. juillet 1903.
22. Berger, Fritz, Ueber Beschäftigungsneurosen und Beschäftigungsneuritiden. Inaug.-Diss. Jena.
22a. Bernhardt, M., Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen. (Periaxiale Neuritis.) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 26. H. 1—2.
23. *Derselbe, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. II. Teil. Nebst Anhang: Akroparaesthesien. Zweite neu bearb. u. vermehrte Auflage. Wien. Alfred Hölder.
23a. Derselbe, Neuropathologische Beobachtungen. Salkowski-Festschrift. Berlin. Hirschwald.
24. Derselbe, Ueber einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 10, p. 237.
24a. Derselbe, Lähmung des N. cruralis und ischiadicus infolge unblutiger Hüftgelenkreposition. Salkowski Festschrift.
25. Berthelot, E., De la gravité des paralysies diphtériques précoces. Thèse de Paris. No. 569.
26. Best, Fall von Lähmung der okulopupillären Sympathicusfasern. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1869. (Sitzungsbericht.)
27. Bienfait, A., Un cas particulier de paralysie faciale. Journal de Neurol. No. 2, p. 21.
28. *Blackall, Patrick, Epidemic Polyneuritis. Australasian Med. Gazette. July.
29. Boeckel, J. Paralysie de la branche profonde du nerf radial après traumatisme; suture tardive. Guérison. Gaz. méd. de Strasbourg. No. 6, p. 41. Juin.
30. Boerner, K. G., 85 Fälle peripherer Facialisparese. Inaug.-Diss. Leipzig.
31. Bregman, L., Ueber eine traumatische Lähmung des Ramus volaris profundus n. ulnaris. Neurol. Centralbl. No. 6, p. 251.
32. *Broeckaert, Deux cas de Paralysie récurrentielle avec examen histologique. La Presse oto-laryngol. No. 2, p. 45.
33. Buckley, Charles W., Brachial Neuritis. The Lancet. I, p. 1042.
34. Bunts, Frank E., Traumatism of Circumflex Nerve in Shoulder-Joint Injuries. The Cleveland Med. Journal. III, p. 101. (Klinische Vorlesung.)
35. *Burnett, S. Grover, Case of acute bilateral Facial Palsy with Complications. Journ. of the Kansas Med. Society. March.
36. *Carpentier Paul. Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique. Thèse de Paris. No. 341.
37. Cattle, C. H., Bilateral Neuritis of Fifth and Sixth Cervical Nerves. Brit. Med. Journal. I, p. 595.
38. Cestan, Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique. Arch. de Neurol. XVII, p. 257. (Sitzungsbericht.)
39. Cisler, Josef, Ueber das primäre, sogenannte klassische Stadium der Posticuslähmung. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 11, p. 307.
40. Clarke, Mitchell, Diphteritic Paralysis. Brain. LIV, v. 613. (Sitzungsbericht.)
41. *Clemmons, W. M., The Solar Plexus and its Importance in Diagnosis. Kansas City Medical Index-Lancet. Nov.
42. Coburn, Edward B., Associated Movements of the Upper Eyelid and Lower Jaw. Med. Record. Vol. 66, p. 248.
43. *Cohn, Max, Beitrag zur Lehre von den Funktionsstörungen im Ellenbogengelenk, mit besonderer Berücksichtigung der Ulnarislähmungen. Nach stereoskopischen Röntgenbildern. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. VIII, p. 25.
44. *Colela, R., Studio della polinevrite tubercolare. Ann. della clin. delle mal. ment. e nerv. di Palermo. 1903. No. 2.
45. *Conzen, Franz, Ueber die peripherische Sympathicusaffection; insbesondere ihre Aetiologie und Symptomatologie. Inaug.-Diss. Leipzig. März.
46. *Coulon, Leopold. Zur Kenntnis der Polyneuritis. Inaug.-Diss. Rostock.
47. Croftan, Alfred C., Unilateral Serratus Palsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. p. 730. (Sitzungsbericht.)
48. Dejerine et Egger, Un cas de névrite radiculaire sensitivo-motrice généralisée à marche chronique. Revue Neurologique. No. 11, p. 525.
49. Dainville, F., Ostéome du brachial antérieur gauche. — Névrite traumatique

du nerf médian. — Kératodermie palmaire limitée au territoire cutané de ce nerf. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. VI, p. 228.
50. D e r c u m , F., A Case of primary Neuritic Atrophy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 37. (**Sitzungsbericht.**)
51. D o p t e r , M., Paralysie faciale ourlienne, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. No. 87.
52. D u p u y - D u t e m p s et C e s t a n , R., Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale periphérique. Journ. de Neurologie. No. 3, p. 48. (Vgl. Jahresbericht für 1903. p. 661.)
53. E d i n g e r , L., Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Zweiter Artikel. Der abnorme Aufbrauch des peripheren Nervensystems, die Neuritis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 1800.
54. E g g e r , Anesthésie acoustique. Arch. de Neurol. Vol. XVII, p. 342. (**Sitzungsbericht.**)
55. E n g e l e n , Multiple Hirnnervenlähmung. Aerztliche Rundschau. No. 26.
56. *E n g e l e n , Zwei Fälle von Plexuslähmung. Aerztliche Rundschau. p. 232.
57. Derselbe, Fall von sensibler Wurzellähmung. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 1742. (**Sitzungsbericht**).
58. Derselbe, Fall von oberer Wurzellähmung. (Erbscher Plexuslähmung.) ibidem. p. 1404. (**Sitzungsbericht.**)
59. *E s p e n s c h i e d , Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Caries des Felsenbeines und Neuritis optica. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LXIII, p. 1.
60. *E v r a r d , Georges, Des polynévrites blennorrhagiques. Thèse de Paris. No. 509.
61. *F a u v e a u , E., Des névrites et atrophies du nerf optique à la suite de l'Erysipèle de la face. Thèse de Bordeaux. Impr. Y. Cadoret.
62. F i c h t n e r , Fall von traumatischer Neuritis ascendens. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 827. (**Sitzungsbericht.**)
63. F o n c k , F., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der motorischen Innervations-Störungen der Uvula. Archiv für Laryngologie. Bd. 16. p. 48.
64. F r a s e r , J. Hewat, A Case of Facial Paralysis Associated with Herpes Zoster. The Lancet. I, p. 18.
65. F r e y , Ernst, Ueber die traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis. Budapesti Orvosi Ujság. No. 32. (ungarisch.)
66. G a n g o l p h e , Paralysie du cubital consécutive à des injections de chlorure de Zinc. Lyon médical. Vol. CII, p. 581. (**Sitzungsbericht.**)
67. G a r n i e r et T h a o n , P., Paralysie faciale dans l'érysipèle. Arch. de Neurol. Vol. XVII, p. 257. (**Sitzungsbericht.**)
68. G e m e l l i et M e d e a , Un caso di Polineurite d'origine tossica probabilmente anilinica. Estratto dai Rendiconti de R. Ist. Lomb. di Sc. e Lett. serie II. Vol. XXVI. **1903.**
69. G l i t s c h , R., Zur Pathogenese der Narkosenlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42, p. 1872.
70. *G o r d o n , Alfred, Polyneuritis Complicating Typhoid Fever with Unusual Localization. American Medicine. Dez.
71. G r e n e t , Henri, Les paralysies du plexus brachial. Gaz. des hôpitaux. No. 109, p. 1057 u. No. 112, p. 1085.
72. G r ü n b e r g e r , Viktor, Neuritis bei einem unter Serumbehandlung geheilten Fall von Tetanus traumaticus. Wiener klin. Wochenschr. No. 26, p. 737.
73. G u i l l a i n , Georges et C o u r t e l l e m o n t , V., Polynévrite sulfo-carbonée. Revue Neurologique. No. 3, p. 120.
74. Derselbe et L h e r m i t t e , Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs. Arch. de Neurol. XVIII, p. 75. (**Sitzungsbericht.**)
75. *H a n k e , Victor, Das Rankenneurom des Lides. Archiv für Ophthalmol. Bd. LIX, p. 315.
76. H a i m , Emil, Über Luxation des Ulnaris. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 74, p. 96.
77. H e a d , Henry, Muscular wasting from Brachial Neuritis. Brain. CVI, p. 292. (**Sitzungsbericht.**)
78. Derselbe, Muscular Atrophy from Brachial Neuritis. Brain. Part II, p. 292. (**Sitzungsbericht.**)
79. Derselbe, A Case of Peroneal Muscular Atrophy. ibidem. p. 291. (**Sitzungsbericht.**)
80. Derselbe, A Case of Advanced Peroneal Atrophy. Brain. CVI, p. 292. (**Sitzungsbericht.**)
71. Derselbe, A Case of Atrophy of the Lower Portion of the Trapezius. Brain. Part II, p. 293. (**Sitzungsbericht.**)
81a. H e r z o g , Fr., Während der Geburt entstandene traumatische Lähmung. Orvosi Hetilap. No. 52 (ungarisch).

82. Hirschlaff, L., Fall von isolirter postoperativer Lähmung des M. serratus ant. major. Neurol. Cbl. p. 530. (**Sitzungsbericht.**)
83. Derselbe. Fall isolirter traumatischer Lähmung des rechten M. rhomboideus. Neurol. Centralbl. p. 329. (**Sitzungsbericht.**)
84. Hocke, Fall ausgedehnter Plexuslähmung des rechten Armes. Münch. Med. Wochenschr. p. 1128. (**Sitzungsbericht.**)
85. Hoffmann, v., Fall von doppelseitiger Facialisparese. Neurol. Cbl. p. 631. (**Sitzungsbericht.**)
86. *Hoffmann, Erich, Beitrag zur Lehre der Neuritis alcoholica. Inaug. Diss. Kiel.
87. Hönck, Über Reizerscheinungen von seiten des Sympathicus. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 868. (**Sitzungsbericht.**)
88. Hösslin, Rudolf von, Über zentrale Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. für Psychiatrie. Bd. 38, p. 730 und Münch. Med. Wochenschrift No. 10. (cf. Kapitel Mann.)
89. Hültl, H., Fall von Verletzung des N. medianus. Neurol. Centralbl. p. 919. (**Sitzungsbericht.**)
90. Jaksch, von, Acute Polyneuritis nach akuter Arsenvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1180. (**Sitzungsbericht.**)
91. Jeanselme et Huet, Lèpre et névrite hypertrophique. Arch. de Neurol. XVII, p. 257. (**Sitzungsbericht.**)
92. Jessen, W. und Edens, E., Polymyositis und Polyneuritis bei Morbillen. Berl. klin. Wochenschrift. No. 32, p. 849.
93. *Jurovsky, Schloima, Ueber peripherische Deltoideslähmung und über die galvanische Erregbarkeit des Deltoides. Inaug. Diss. Berlin.
93a. Kennedy, R., Further Notes on the Treatment of Birth Paralysis of the Upper Extremity by Suture of the Fifth and Sixth Cervical Nerves. The British Med. Journal. II. Oct. 22.
94. *Königshöfer, Über die Klassifikation der Neuritiden. Die Ophthalmol. Klinik. No. 14.
95. *Derselbe, Die Klassifikation der Sehnervenentzündungen. Mediz. Corresp. Bl. der Württemberg. ärztl. Landesvereine. LXXIV. No. 35, p. 723.
95a. Kopczynski, Ein Fall von doppelseitiger traumatischer Facialislähmung. Pamietnik towarzystwa lekarskiego (polnisch.)
96. Körner, O., Über den Herpes zoster oticus. (Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des Nervus acusticus und des Nervus facialis). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 6.
97. *Laignel-Lavastine, Les syndromes solaires expérimentaux. Journ. de Neurol. No. 8.
98. *Langdon, F. W., Multiple Neuritis . A Clinical Lecture. The Alienist and Neurologist. Vol. XXV. No. 2, p. 138.
99. Lemasson, M., Coexistence de Cirrhose alcoolique et de névrite périphérique. Thèse de Paris. No. 528.
100. *Lerch, Otto, Malaria Followed by Interstitial Nephritis and Peripheral Neuritis. Amer. Medicine. Jan.
101. Levinson, Hans, Über multiple Hirnnervenlähmungen. Inaug. Dissert. Leipzig. Mänz.
102. Libotte, Névrite chronique du nerf médian palmaire. Journ. de Neurologie. No. 7, p. 135. (**Sitzungsbericht.**)
103. Derselbe, Un cas de névrite périphérique. (Présentation de la malade). ibidem. p. 400. (**Sitzungsbericht.**)
104. *Lindl, Franz, Klinische Beobachtungen bei Polyneuritis alcoholica. Inaug. Diss. Berlin.
105. *Derselbe, Ergebnisse klinischer Beobachtungen von Polyneuritis alkoholica. Der Alkoholismus. Heft 1, p. 34.
106. Lloyd, James Hendrie, Two Cases of Paralysis of the Ulnar Nerve; on Following a Severe Attack of Typhoid Fever; the other Caused by Pressure During Occupation. Med. News. Vol. 84, p. 1156.
107. *Magruder, E. M., Neuritis. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr.
108. Mann, Max, Über Gaumenlähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVII, p. 1.
109. *Maureils, Des névrites puerpérales. Thèse de Bordeaux.
110. Mc Carthy, D. J., Two Cases of Tuberculous Neuritis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35, p. 548. (**Sitzungsbericht.**)
111. McWalter, James C., A Case of Submaxillary Abscess Followed by Facial Paralysis. The Lancet. I, p. 795.
112. Medea, Eugene and Gemelli, E., A Case of Toxic Polyneuritis probably Due to Aniline Poisoning. The Journal of Mental Pathology. V, No. 4—5, p. 113.

113. Mendel, Kurt, Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven. Neurol. Cbl. p. 626. (Sitzungsbericht.)
114. Derselbe, Fall von Sympathicuslähmung durch ossificirte Struma. Neurol. Cbl. p. 331. (Sitzungsbericht).
115. Merklen, Prosper et Broc. Paralysie du voile du palais généralisée non diphtérique. Arch. gén. de Médecine. II, p. 1985.
116. Merklen et Guiard, Paralysie saturnine à type partiel Aran-Duchenne. Arch. de Neurologie. Vol. XVII, p. 309.
117. Mettler, L. Harrison, Polyneuritis. Illinois Med. Journal. July.
118. *Minor, L., Ueber traumatische Fazialisparalysen. Medicinskoje Obosrenje. No. 7.
119. *Moyer, Harold N., The Trophic Disorders of the Fifth Pair of Nerves. Medicine. Aug.
120. Negro, Ueber Neuritis des Abducens, Akzessorius und Hypoglossus rechterseits nach Influenza. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2213. (Sitzungsbericht.)
121. Neuenborn, Robert, Rudimentär entwickelte missbildete Ohrmuschel mit kongenitaler Facialislähmung infolge Hypoplasie der Nerven. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 63, p. 113.
122. *Nicholson, William R., Neuritis as a Complication of some Portion of the Childbearing Process. Amer. Medicine. May.
123. Nonne, Isolirte Peroneuslähmung durch den Geburtsakt bedingt. Neurol. Cbl. p. 379. (Sitzungsbericht.)
124. Oberthur et Roger. Un cas de polynévrite éthylique ayant évolué sous la forme de paralysie ascendante. Journal de Neurologie. p. 360. (Sitzungsbericht.)
125. Parhon, C. et Goldstein, M., Un cas de section du sciatique poplité externe. Presa medicala Romana 1902.
126. *Patmore, Tennyson, Deep Ulnar Nerve Paralysis and Functional Powers. Brit. Med. Journ. I, p. 596.
127. Pavy, F. W., On Diabetic Neuritis. The Lancet. II, p. 71.
128. Phelps, Salomo, Über eine Schlaflähmung des Nervus medianus. Inaug.-Dissert. Leipzig. März.
129. *Philip, M., Un cas d'insuffisance velo-palatine. Ann. des mal. de l'oreille. XXX. No. 12, p. 597.
130. *Pritchard, William Broadbent, Peripheral Neuritis. International Clinics. Vol. I. 14th Serie.
131. Prout, Thomas P., The Nature on the Nerve Lesion in Brachial Birth Palsy (Erbs Type). Medical Record. Vol. 66, p. 1035. (Sitzungsbericht.)
132. Rad v.. Fall beiderseitiger Fazialislähmung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 576. (Sitzungsbericht.)
133. Raymond et Courtellemont, Névrite professionnelle chez un cocher. Arch. de Neurol. XVII, p. 494. (Sitzungsbericht.)
133a. Raymond, L., Les localisations du cancer sur le système nerveux périphérique. Archives de Neurologie. avril. p. 273.
134. Redlich, Fall von Serratuslähmung. Neurol. Centralbl., p. 781. (Sitzungsbericht.)
135. Reichold, Eine seltene Sympathicusaffection. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr., p. 1120. (Sitzungsbericht.)
136. Reiss, Zwei Fälle von traumatischer Schulterlähmung. 1) Lähmung des linken Cucullaris und Infraspinatus. 2) Erbsche Lähmung der rechten Schulter und des rechten Armes. Strassburger Mediz. Zeitung. p. 93. (Sitzungsbericht.)
137. *Rigal, Joseph, Des lésions du facial au cours de l'évidement pétro-mastoïdien. Thèse de Montpellier. 1903, No. 36.
138. Rolleston, J. D., Clinical Observations on Diphteritic Paralyses. The Practitioner. Vol. LXXIII, p. 597 u. p. 794.
139. Rosenfeld, Einseitige Sympathicus-Affection bei Oesophaguscarcinom. Vereinsbeilage Deutsche Med. Wochenschr. No. 30. 1903.
140. Derselbe, Beitrag zur Symptomatologie der Sympathicuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2039.
141. Rothmann, M., Demonstration eines Falles von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung. Neurol. Cbl. p. 40. (Sitzungsbericht.)
142. Rumpf, Th., Weitere Untersuchungen über Polyneuritis und die chemischen Veränderungen gelähmter und degenerirter Muskeln. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 79, p. 158.
143. Sainton, P. et Castaigne, J., Coexistence de la Cirrhose alcoolique et de névrites périphériques. Archives gén. de Médecine. II, No. 39, p. 2447.
144. Sarai, Tatsusaburo, Mit einem Zusatze von O. Körner. Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des Nervus facialis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Vol. XLVI, p. 136.

145. Sarbó, Arthur v., Zur Pathogenese der sog. rheumatischen Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25, p. 398.
146. Derselbe, Fall von Neuritis traumatica. Neurol. Centralbl. p. 918. (**Sitzungsbericht.**)
147. *Saunders, Henry C., Report of a Case of Severe Anemia Secondary to Puerperal Sepsis, Accompanied with Multiple Neuritis. Med. Age. Febr.
148. *Derselbe, An unusual Effect from Irritation of the Ulnar Nerve. Journ. of the Kansas Med. Society. March.
149. Scheiber, S. H., Über drei Fälle von Facialislähmung mit Thränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmackssinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 32, p. 773.
150. Derselbe, Beitrag zur Lehre von der Thränensekretion im Anschlusse an drei Fälle von Facialislähmung und Thränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmacksinn und über Sensibilitätsstörungen bei Fazialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, p. 45.
151. Schiller, Karl, Zwei Fälle von Recurrenslähmung. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 123. (**Sitzungsbericht.**)
151a. Schirmer, O., Lidschlaglähmung. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 10.
152. Schrötter v., Zur Pathogenese der sogenannten Taucherlähmung. Verhandlungen der Deutschen Pathol. **Gesellsch.** No. 2, p. 136.
153. Schüller, 3 Fälle von Entbindungslähmung. Neurol. Centralbl., p. 780 (**Sitzungsbericht.**)
154. Schultz, Werner, Über Fusslähmung, speziell Peroneuslähmung bei Rübenarbeitern. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 80, p. 520.
155. Seiffer, W., Über zwei seltene Fälle peripherer Nervenlähmung. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. XVI. p. 425.
156. Derselbe, Fall von Facialislähmung. Neurol. Centralbl. p. 230. (**Sitzungsbericht.**)
157. Sheldon, John G., Paralysis of the Left Recurrent Laryngeal Nerve in a Case of Mitral Stenose. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIII, p. 737.
158. *Siebenmann, F., Case of Pulmonary Tuberculosis with Interstitial Neuritis of both Cochlear Nerves together with Persistent Embryonic Adhesions in the Scala Tympani. Arch. of Otology. Oct.
159. *Sinnhuber, Fr., Klinisches und experimentelles zur Lehre von den perversen Stimmbandbewegungen bei doppelseitiger Posticuslähmung. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 79, p. 63.
160. Spieler, Fritz, Fall von traumatischer Radialislähmung. Neurolog. Centralbl. p. 831. (**Sitzungsbericht.**)
161. Spiess, Gustav, Die Stimme bei der einseitigen Posticuslähmung. Archiv für Laryngologie. Bd. 16, p. 393.
162. Stein, J., Ein Fall von Lähmung des Nervus suprascapularis dexter. Prager Mediz. Wochenschr. p. 342.
163. Steinert, H., Zur Kenntnis der Polyneuritis bei Tuberkulösen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. II. p 347.
164. Derselbe, Mitteilungen über die Polyneuritis der Tuberkulösen. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 13. **1903.**
165. Steinhausen, Über isolirte Lähmung des clavikularen Abschnittes des Musculus trapezius. Monatsschr. für Unfallheilk. Mai. p. 134.
166. Stenger, Die rheumatische Facialisparalyse und ihre ätiologischen Beziehungen zum Ohr. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 81, p. 583.
167. *Stephenson, Frank H., Multiple Neuritis a Case Resulting Probably from Morphin Toxemia. New York Med. Journal. April.
168. Stransky, Erwin, Über segmentäre Neuritis. Neurol. Centralbl. p. 778. (**Sitzungsbericht.**)
169. *Talon, J. Jean, De la névrite radiale. Thèse de Paris. No. 83. 1903. H. Jouve.
170. Taylor, W.-E., Un cas de névrite du plexus brachial suivi d'autopsie. Revue Neurologique. No. 4, p. 153.
171. Taylor, A. S. and Clark, Pierce, Case of Brachial Birth Palsy. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 666. (**Sitzungsbericht.**)
172. *Thomas, Henry M., A Case of Generalized Lead-Paralysis, with a Review of the Cases of Lead Palsy Seen in the Hospital. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. July.
173. *Thomas and Cushing, Exhibition of two Cases of Radicular Paralysis of the Brachial Plexus, one from the Pressure of a Cervical Rib with Operation, the other of Uncertain Origin. ibidem. Vol. XVI. Nov. **1903.**
174. Trétrop, Fall von gleichzeitiger Paralyse des N. facialis und acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 392. (**Sitzungsbericht.**)
175. *Truffi, Mario, Zoster bilaterale alterno (intercostale destro e cervicale sinistro)

con paresi concomitante del facciale. Giornale ital. delle Mallatt. veneree. Fasc. II, p. 195.
176. Variot et Deguy, Paralysie congénitale du voile du palais. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. Mai.
177. Vial, Ectasie aortique, ictus laryngé, paralysie du récurrent. Lyon médical. CII, p. 1286. (**Sitzungsbericht.**)
178. *Walsh, James J., Chronic Rheumatism and Neuritis. Canadian Practit. and Review. Febr.
179. Weeks, John E., Pathology of the Cervical Sympathetic. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 291.
180. Weisenburg, Theodore H., Partial Peripheral Paralysis of the Facial Nerve, with Swelling of the Lip. Amer. Medicine. 1903. VI, p. 810.
181. Whitman, Royal, Four Cases of Ostetrical Palsy and Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 667. (**Sitzungsbericht.**)
182. Williams, A. O., Traumatic Neuritis. Jowa Med. Journ. Dec.
183. Williamson, R. T., Paralysis from Lesion of the Upper Part of the Brachial Plexus. The Lancet. II, p. 447.
184. Wilson, Norton L., Facial Paralysis. Amer. Medicine. Febr.
185. Winternitz, R., Frau mit Herpes zoster gangraenosus cervic., Fazialislähmung und einer partiellen Alopecie am Hinterkopf. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1718. (**Sitzungsbericht.**)
186. Wittmaack, K., Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Vol. XLVI, p. 1.
187. Zabriskie, Edwin G., Partial Paralysis of the Platysma Myoides Following Typhoid. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 33. (**Sitzungsbericht.**)
188. Zappert, Jul., 2 jähriges Kind mit doppelseitigr Entbindungslähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 464. (**Sitzungsbericht.**)
189. Derselbe, Demonstration eines fünfjährigen Mädchens mit Bleilähmung. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1790. (**Sitzungsbericht.**)
190. Ziegler, K., Fall von typischer alkoholischer Polyneuritis. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1908. (**Sitzungsbericht.**)
191. *Zimmermann, C., Affections of the Facial Nerve in Diseases of the Ear. Archives of Otology. August.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

I. Facialislähmung.

Einem Patienten **Schirmer's** (151a), einem Studenten, waren bei einer Mensur einige Rami zygomatici durchgeschlagen worden. Seitdem Tränenträufeln. Der Lidschlag fehlte, es bestand eine isolierte Lähmung des Hornerschen Muskels. Der Lidschluß war bis zur Berührung der Lider möglich. Fluoreszinlösung in den Bindehautsack geträufelt kam nicht aus der Nase zurück, während sich die Flüssigkeit mit einer Spritze vom Tränenpunkt aus in die Nase treiben läßt bei normaler Stellung der Lider und des Tränenpunktes. Die Tränenabfuhr ist an den Lidschlag gebunden.

Hoffmann (85) macht darauf aufmerksam, wie wichtig die Blinzelbewegungen für den Tränenabfluß seien. Er empfiehlt nach Schirmer die keilförmige Exzision eines Schleimhautstückchens an der inneren Mundlippe nach vorausgegangener Bowmanscher Spaltung des unteren Tränenkanälchens, wodurch der Abfluß der Tränen erleichtert wird. Beim Herabsinken oder vollkommener Lähmung des unteren Lides ist nach Exzision eines entsprechend größeren Stückes der Konjunktiva eine Hebung des Lides durch Anlegung einer Sutur mit dem Ausstichspunkt durch die Caruncula lacrimalis angezeigt.

Die Besonderheit des Falles von peripherischer Facialislähmung von **Bienfait** (27) besteht in dem Zusammenvorkommen von schwerer, mit Entartungsreaktion einhergehender Gesichtslähmung mit Ohrensausen und Taubheit an derselben Seite und Schwindel. Der Lähmung waren Schmerzen an

derselben Seite vorangegangen, und der Schwindel hatte über zwei Wochen angedauert.

Mc Walter (111) berichtet über ein 5 jähr. Kind, welches infolge der Vereiterung einer skrophulösen Lymphdrüse am Unterkieferwinkel eine Facialislähmung bekommen hatte. Das Kind schluckte schlecht, auch funktionierten nach des Verf. Ansicht die sekretorischen Drüsen des Mundes infolge der Gesichtsnervenlähmung mangelhaft. Das Kind starb an Atrophie. Der Fall ist kein klarer und beweist nach des Ref. Ansicht nichts Besonderes.

Ein 28 jähr., hereditär nicht prädisponierter und normal geborener Mann, Patient **Neuenborn**'s (121) zeigte eine verkümmerte rechte Ohrmuschel, von der gleichsam nur das mittlere Stück vorhanden ist. Auch der Gehörgang und das Trommelfell zeigten rechts Anomalien. — Die ganze rechte Schädelhälfte ist kleiner als die linke. Ferner besteht eine rechtsseitige, nicht ganz vollkommene Facialislähmung, insofern die unteren Gesichtsmuskeln freigeblieben sind. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, wohl aber solche des Geschmacks auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte. Die Gaumenbögen stehen rechts tiefer, mit leichtem Schiefstand der Uvula nach links. Tränen- und Schweißsekretion beiderseits gleich. — An den Pupillen keine Anomalien, Augenbewegungen frei. Muskeln und Nerven reagierten rechts wie links in normaler Weise. Nach Verf. handelt es sich im vorliegenden Falle, da der rechte äußere Gehörgang schwächer entwickelt ist und die Kopfmasse rechts kleiner ist als links, um eine abnorme Enge des Canalis Fallopii, welche den Nerven in seiner Entwicklung behinderte, eine peripherische Hypoplasie des Facialis und damit gegen links eine Facialislähmung bedingte.

Als Ausgangspunkt der sogenannten rheumatischen Facialislähmung wurde bisher die Läsion der Austrittsstelle des Nerven aus dem foram. stylomast. angenommen; es ist aber nicht zu leugnen, daß diese Annahme viele Fragen unbeantwortet und unerklärt läßt. **Stenger** (166) konnte nun in einigen Fällen von refrigeratorischer Gesichtsnervenlähmung eine auffallend weite Öffnung des pharyngealen Tubenostiums nachweisen und glaubt, daß hierdurch sehr günstige Bedingungen gegeben seien, daß ein kalter Luftzug ungehindert zur Paukenhöhle dringen könnte. Kommt dann noch hinzu, was anatomisch wiederholt festgestellt ist, daß der Facialis bei seinem Verlaufe in der Paukenhöhle ungeschützt liegt, so sind die Bedingungen zu ungehinderter Einwirkung der Erkältungsnoxe erfüllt. So erklärt es sich auch, daß in den meisten Fällen von rheumatischer Facialisparalyse die Ohrsymptome die primären sind, aber bei ihrer Geringfügigkeit weder vom Arzt noch von dem Patienten genügend beachtet werden, zumal da sie im Gegensatz zur folgenden Lähmung oft schon nach wenigen Tagen verschwunden und nicht mehr nachweisbar sind.

Kopczynski (95 a) beschreibt folgenden Fall von doppelseitiger traumatischer Facialislähmung. Vor 10 Tagen erlitt der 33 jährige Arbeiter eine Quetschung des Kopfes durch eiserne Stäbe, wobei er das Bewußtsein verlor und aus dem Munde, der Nase und den Ohren blutete. Status (nach einer Woche): Lähmung sämtlicher Gesichtsmuskeln, die von beiden n. n. faciales ihre Zweige erhalten. Komplete E.A.R. in den betreffenden Muskeln. Das Gesicht völlig unbeweglich (Patient kann nur das Oberlid heben — n. III). Verringerte Speichelsekretion (chorda tympani). Geschmack erhalten, Hebung des weichen Gaumens erhalten. Schwerhörigkeit. K. nimmt eine Blutung in Pars petrosa ossis temporalis an. Er hebt ferner bei dem Patienten hervor, daß die Augenlider während des Schlafes fast völlig schließen.

(Edward Flatau.)

Bardenheuer und **Sambeth** (16a) berichten: Nach einer schweren Phlegmone der linken Halsseite bestand bei einem 28jährigen Fräulein seit 16 Jahren eine linksseitige Facialislähmung. Obgleich sich bei der Operation ein großer Defekt im N. facialis vom Foramen styl. bis zur Außenfläche des Unterkiefers zeigte, war angeblich die elektromuskuläre Erregbarkeit erhalten geblieben. Es wurde der N. hypoglossus nahe der Zunge quer durchtrennt und an den Facialisstumpf angenäht. Der Erfolg war ein sehr guter; nur die Stirnmuskeln zeigten keine Besserung ihrer Beweglichkeit. Die Ausfallserscheinungen von seiten der gelähmten linken Zungenhälfte glichen sich nach einigen Wochen aus. Da der N. hypoglossus durchtrennt und überpflanzt war, fehlten Mitbewegungen der Zunge.

In einem zweiten Falle war bei einem 37jähr. Mann eine linksseitige Facialislähmung nach verschiedenen, wegen linksseitiger Mittelohrentzündung unternommenen Operationen eingetreten. Heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle nötigten zu einer Eröffnung des Schädels und Entfernung von verdickten Verwachsungen der Dura mit dem Periost. (Näheres siehe im Original.) Hierauf wurde die Vernähung des peripherischen Facialisstumpfes mit dem zentralen Hypoglossusende ausgeführt. Der Erfolg war ein guter; schon nach kaum drei Wochen sollen die Gesichtsmuskeln alle prompt auf den faradischen Strom reagiert haben. [?Ref.] Die Stirnnasenmuskeln zeigten auch hier in ihrer Beweglichkeit den geringsten Fortschritt. Verff. empfehlen bei der Operation die vollkommene Durchtrennung des N. hypoglossus, da so die Mitbewegungen der Zunge ausgeschaltet würden. Daß aber durch diese Methode die Atrophie der Zunge, wie die Autoren S. 232 oben sagen, vermieden würde, will dem Ref. nicht einleuchten, der übrigens selber die Wahl des Hypoglossus vor der des N. accessorius bevorzugt, wie den Autoren beim Zitieren des Körteschen Falles offenbar entgangen ist.

Etwa 14 Tage nach einer abgelaufenen doppelseitigen Parotitis erkrankte ein vorher stets gesund gewesener 31jähriger Mann, Patient **Dopter**'s (51), an einer ebenfalls doppelseitigen fieberhaften Orchitis und einer nur die unteren und mittleren Aeste des linken Facialis betreffenden, die orbiculo-frontalen Äste verschonenden Lähmung. Gehör, Geschmack unverändert; keine Trockenheit des Mundes. Die Zunge weicht nach links hin ab; sie ist gekrümmt und sieht mit ihrer Konkavität nach rechts. Die rechte Hälfte des Gaumensegels war paretisch. Die Pupille des linken Auges war erweitert; es bestand außerdem Akkommodationsparese. Der Urin enthielt weder Eiweiß noch Zucker. Die durch Lumbalpunktion entleerte Spinalflüssigkeit enthielt etwas Albumin und eine große Menge Leukocyten. Nach etwa einem Monat trat Heilung ein; zurück blieb nur eine geringe Mydriasis und eine geringe Abweichung der Zunge. Als Ursache der beobachteten Symptome nimmt Verf. eine basale toxische Meningitis an; auch bei denjenigen Facialisparalysen, die im Gefolge der Syphilis oder eines Zoster auftreten, wobei ebenfalls eine erhebliche Lymphocytose der Spinalflüssigkeit nachgewiesen werden konnte, sei dieselbe, auf toxische Neuritis zurückzuführende, meningitische Affektion anzunehmen. Verf. bemüht sich endlich zu beweisen, daß die partielle hier beobachtete Gesichtsnervenlähmung gegen deren peripherischen Ursprung nichts beweise, was ja auch von anderen Autoren, so z. B. auch vom Ref. schon nachgewiesen worden ist.

Der Fall **Sarai**'s (144) betrifft eine 24jährige Frau, bei der sich mit einem Herpes der linken Ohrmuschel eine vollkommene linksseitige Gesichtslähmung ausbildete. Der Herpes verschwand in zwei Wochen, die Facialislähmung aber erst nach 5 Monaten trotz elektrischer Behandlung. Herpes

und Lähmung beruhten nach Verf. in diesem Falle auf einer Neuritis der betreffenden Nerven.

Bei einer vor einiger Zeit an Brustkrebs operierten Frau, Patientin **Körner**'s (96), trat ein rechtsseitiger Herpes occipito-collaris auf. Etwa 8 Tage später schwand das Gehör auf dem rechten Ohre, und es trat gleichzeitig eine rechtsseitige Facialislähmung auf. Die orbiculo-frontalen Äste waren vollkommen, die Mundäste leicht gelähmt. Während das Gaumensegel frei war, zeigte sich die rechte Chorda tympani mit betroffen. Innerhalb zwei bis drei Wochen besserten sich Gehör- und Gesichtslähmung, dagegen waren neue Schmerzen in der Beckengegend und in den Oberschenkeln aufgetreten. K. nennt diesen Symptomenkomplex Herpes zoster oticus. Er denkt sich, die Neuritis im Gebiet der Cervikalnerven und des Trigeminus sei durch Anastomosen auf den Facialis übergegangen und hätte weiterhin auch den im Porus ac. int. dicht angelagerten N. acusticus ergriffen.

Weisenburg (180) berichtet über einen 38jährigen Patienten, der eines Morgens mit einer rechtsseitigen Gesichtslähmung und mit geschwollenen, schweren Lippen erwachte. Die unteren Facialisabschnitte waren mehr ergriffen. Beide Lippen waren in ihren oberen wie unteren Abschnitten geschwollen. Schmerzen und Taubheitsgefühl fehlten, ebenso wie Störungen des Geschmacks. Die faradische Erregbarkeit war etwas vermindert, die galvanische besonders in den unteren Abschnitten etwas erhöht. (Warum Verf. meint, daß keine quantitativen oder qualitativen Veränderungen in diesem Falle bestanden, ist Ref. nach dem eben Mitgeteilten nicht ganz klar.) Bei schlechtem Wetter war die Schwellung der Lippen bedeutender. Nach drei Monaten waren Lähmung und Schwellung gleichzeitig verschwunden.

Fraser (64) berichtet: Nach vorangegangenen Kopf- und Gesichtsschmerzen hatte sich bei einem kräftigen Manne mittleren Lebensalters eine Herpeseruption auf der rechten Gesichts-Nacken-Schulterhälfte gezeigt, nach etwa 2½ Wochen war eine vollkommene rechtsseitige Gesichtslähmung dazu gekommen. Von dieser waren der hintere Bauch des m. occipito-frontalis ausgenommen; über das Verhalten der Ohrmuschelmuskeln und des Platysma konnte Bestimmtes nicht ermittelt werden. Gaumen- und Zäpfchenmuskulatur intakt. Das Geschmacksvermögen war ebenso wie das allgemeine Empfindungsvermögen auf der rechten Zungenhälfte beeinträchtigt; ebenso die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte. Es trat erhebliche Besserung ein. Interessant in diesem Falle ist das Verschontbleiben der von den cervikalen Nerven resp. vom Trigeminus versorgten Muskeln. Da das Gehör intakt, der Geschmack aber beeinträchtigt war, so glaubt Verf., daß in diesem Falle die Chorda während ihres Verlaufes mit dem N. lingualis von der Affektion ergriffen worden war.

Sarbó (145) teilt zunächst das höchst interessante Vorkommen von einer peripherischen Facialislähmung bei vier Mitgliedern einer Familie mit. Vater und Mutter beschuldigten die nasse Wohnung als Ursache ihrer Lähmungen, die beiden Brüder geben mit Bestimmtheit an, der Zugluft resp. plötzlicher Abkühlung ausgesetzt gewesen zu sein, nach welcher bei ihnen die Lähmung auftrat. Das Interesse an dieser Beobachtung wird noch durch den Umstand erhöht, daß es sich bei der Mutter und den zwei Söhnen um Diplegia facialis handelte. Eine vollkommene Heilung trat in keinem dieser Fälle ein. Eine nervöse Belastung bei dem Vorkommen der Gesichtslähmung verwirft Verf. und glaubt vielmehr, wie dies vor ihm schon von anderen geschehen, anatomische Gründe, nämlich Anomalien und Verschiedenheiten im Bau des Felsenbeins (Abweichungen zwischen Dicke des Nerven und Weite des Felsenbeinkanals) sowie nach Neumann Behinderung

der Lymphströmung neben der Erkältung annehmen zu sollen. Dies gilt vor allem bei den rein rheumatischen Formen; aber die genannten Momente spielen auch bei den infektiös-toxischen eine vielleicht nicht unbedeutende Rolle.

Boerner (30): 85 Fälle peripherer Facialisparese. Inaug. Dissert. Leipzig. Verarbeitung des aus 85 Fällen peripherer Facialisparese bestehenden Materials, welche innerhalb 14 Jahren (1890—1904) in der Mendelschen Klinik beobachtet worden sind. Die lesenswerte Arbeit muß im Original eingesehen werden.

Zunächst beschreibt **Scheiber** (149) in seiner Mitteilung drei Fälle von peripherischer rheumatischer Facialislähmung, bei denen beim Weinen völliger Tränenmangel auf der gelähmten Seite beobachtet wurde. In einem dieser Fälle wurde auch Hyperacusis angetroffen. In seinem im Original nachzulesenden Betrachtungen kommt Sch. zu dem Schluß, daß die Zahl derjenigen Fälle, bei denen Tränenmangel bei Facialislähmung gefunden wurde, diejenigen bei weitem übertrifft, wo Tränenlosigkeit bei Trigeminuslähmungen gesehen wurde. Immerhin erscheint auch nach Sch. die Frage, ob der Innervator der Tränendrüsen ausschließlich im Fac. zu suchen sei, zur Zeit durch die klinischen Beobachtungen noch nicht endgültig entschieden.

Was das Vorkommen von Geschmacksfasern im Facialis betrifft, so gibt Verf. zwar individuelle Verschiedenheiten zu, glaubt aber doch, daß dieselben den vorderen zwei Dritteln der Zunge durch den Trigeminus zugeleitet werden, dem hinteren Drittel und dem weichen Gaumen durch den N. glossopharyngeus.

Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen fand Sch. unter 58 Fällen von Facialislähmung 26 Mal, nicht nur bei Lähmungen schweren und mittleren Grades, sondern auch da, wo die elektrische Muskel- und Nervenreaktion nur einfach vermindert war. Verf. weist darauf hin, daß nach anatomischen Untersuchungen, schon im Gehirn selbst sensible Fasern aus der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus in den Facialis übertreten. Endlich erwähnt er, daß auch grob anatomische Anastomosen in den Endverzweigungen von Facialis und Trigeminus gefunden und festgestellt worden sind.

Arkwright (8) macht die interessante Mitteilung von familiärem Auftreten von Facialislähmungen. Er konnte bei vier Mitgliedern einer Familie diese Erkrankung beobachten und glaubt, daß zu dem Zustandekommen der Gesichtslähmung außer den äußeren Ursachen noch eine Prädisposition notwendig sei. *(Bendix.)*

Bechterew (20) vertritt die Ansicht, daß für den oberen Ast der Gesichtsnerven in der Hemisphärrinde ganz gesonderte Zentren bestehen, die bei den Affen im hinteren Gebiet des Gyrus frontalis secundus, also von den Zentren des unteren Facialis abgegrenzt sich finden. Das Erheben der Augenbrauen, der Augenlidschluß und die Ohrbewegungen sind bilateraler Beeinflussung unterworfen, daher entstehen keinerlei merkliche Störungen nach Entfernung der Rindenzentren des oberen Facialis. Beim Menschen ist aber im Anschluß an kortikale und subkortikale Lähmungen bei Affektion der Centra für den oberen Facialis ein Mitergriffensein des Orbicularis oculi zu bemerken. Der Kranke kann zwar beide Augen gleichzeitig schließen und auch das der Affektion entsprechende Auge bei Offenhalten des anderen Auges zum Schluß bringen, aber er ist unfähig, das kollaterale Auge für sich zu schließen bei Offenhalten des Auges der gleichen Seite, da hierbei stets auch das andere Auge zufällt. Auch bei peripherischer Facialislähmung

kann dieses Symptom als Residuum beobachtet werden; der Kranke von B.'s konnte wohl beide Augen zugleich schließen und das entsprechende Auge für sich, nicht aber das kollaterale Auge allein, da bei diesem Versuche stets beide Augen sich schlossen. *(Bendix.)*

II. Lähmungen der Nn. Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus.

Steinhausen (165) berichtet über den bisher noch nicht beobachteten Fall von isolierter Lähmung der Schlüsselbeinportion des Trapezius bei einem 22jährigen Soldaten, dessen rechter Arm stark nach abwärts gezerrt war, während er in die Höhe und rückwärts geschleudert wurde. Allmählich trat eine Schwäche dieses Armes ein, und die elektrische Untersuchung ergab eine in partieller Entartungsreaktion ihren Ausdruck findende Lähmung des obersten Trapeziusabschnittes, während die übrigen Bündel sich völlig normal verhielten. Da der Kranke einige Wochen vor dem Eintritt des Unfalls an Influenza gelitten, so konnte sich wohl eine Neuritis im Gebiet des Halsgeflechtes entwickelt und die Zerrung nur ein auslösendes Moment dargestellt haben. Weiteres siehe im Original.

Der Beschreibung des Falles schließt S. einige Bemerkungen an. Die betreffende Schulter war entsprechend dem Ausfall der vom Kopf und Nacken nach vorn weit herumgreifenden Bündel gesenkt, durch die Senkung das Schlüsselbeins nach vorn und unten. Ferner war in diesem Falle in allen Ebenen die Erhebung des Armes bis zum Maximum der senkrechten möglich. Der klavikulare Anteil des Trapezius bleibt normalerweise bei maximaler Armhebung erschlafft, nur der skapulare Trapeziusanteil ist es, der die Schultergelenkpfanne so einstellt, daß die Abduktion des Oberarmes gegen die Scapula von etwa 150 Grad ab bis zum Maximum zu stande kommt. Nach S. war in diesem Falle der oberste Abschnitt des Trapezius überwiegend durch Cervikaläste versorgt, während jedenfalls der Accessorius vollkommen unbeschädigt geblieben ist und mit ihm sowohl der Sternocleid, wie auch der ganze skapulare Trapezius. Nach Verf. ist der Schlüsselbeinanteil des M. trap. der die Schulter hebende und die mittels der Scapuladrehung an der Armhebung sich beteiligende Portion die rotatorische. In diesem Anteil ist die adduzierende Portion des Trap. mit der drehenden untrennbar vereinigt. Die rein adduktorischen, d. h. ungefähr senkrecht zur Linie der Dornfortsätze stehenden Bündel sind nur in ganz kleiner Zahl vorhanden, vom 2. und 3. Brustwirbel entspringend. In Bezug auf die Abgrenzung des klavikularen vom akromialen Anteil des Muskels kann man sagen, daß alle tiefer als vom 3. oder 4. Halswirbeldornfortsatz entspringenden Fasern nur noch an das Akromion gelangen. Bei dem von S. beobachteten Manne fehlte die Schaukelstellung des Schulterblattes, diese ist vielleicht bei dem Schwund aller Muskeln der Schulter mit Ausnahme des Levator denkbar, sonst sei diese Annahme, wie Verf. in einer im Original nachzulesenden Auseinandersetzung dartut, als veralteter Irrtum zurückzuweisen. Das Abstehen des unteren Winkels ist also nur die Folge der Verlagerung des Schlüsselbeins nach vorn und unten, die letztere dagegen ist das primäre Moment und ein durchaus konstantes und charakteristisches Kennzeichen. Diesem Hauptkennzeichen gegenüber erweisen sich alle übrigen auf eine Stellungsveränderung des Schulterblattes hindeutenden Symptome als individuell schwankend.

Merklen und **Broc** (115) vermißten bei einer sehr genauen Untersuchung eines Falles von nichtdiphtherischer Lähmung des weichen Gaumens

den Löfflerschen Bazillus durchaus, dagegen wurden Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen. Der Löfflersche Bazillus bewirkt also nicht allein die Gaumensegellähmung.

Levinson (101). Ausführlichere Mitteilung über den schon von Rothmann beschriebenen Fall, siehe dort.

Mendel (113) teilt die Krankengeschichte einer 43 Jahre alten Patientin mit, welche offenbar infolge von Lues eine linksseitige Lähmung aller Hirnnerven darbot. Nur der N. olfactorius war doppelseitig affiziert,

Nach den Beobachtungen und Untersuchungen **Fonck's** (63) ist die Lageabweichung der Uvula, wenn auch häufig eine örtlich bedingte, doch in der Mehrzahl der Fälle als eine entfernter liegende Innervationsstörung aufzufassen. Oft bietet sich bei dem Mangel anderer örtlicher Erscheinungen das Bild der Neurasthenie; es ist die in Rede stehende Anomalie nach Verf. als ein nicht seltenes Symptom dieser Krankheit anzusprechen, die, da sie zuweilen ein deutliches anatomisches Substrat besitzt, nicht immer als eine funktionelle zu betrachten ist.

Rothmann (141) bespricht den Fall eines 38jährigen Mannes, der vor Jahren nur ein ulcus molle gehabt haben will. Während rechts sämtliche Hirnnerven mehr oder weniger befallen sind, sind die der linken Seite völlig intakt. Verf. nimmt einen syphilitischen meningitischen Prozeß an der Hirnbasis an. Einzelheiten siehe im Original.

Die Arbeit von **Spiess** (161) über „Die Stimme bei der einseitigen Postikuslähmung" ist von speziell laryngologischem Interesse und muß im Original nachgelesen werden.

Der 33jährige Patient **Bálint's** (15a) erlitt im Anschlusse an einen Sturz eine Basisfraktur, deren Anfangssymptome nach 4 Wochen bis auf Schlingbeschwerden, Aufstoßen, hartnäckige Obstipation und Aufgetriebensein des Magens und Bauches schwanden. Überdies waren nachweisbar: Zum Teil abgeplattete Muskeln des linken Schultergürtels; Fehlen der Geschmacksempfindung an der linken hinteren Zungenhälfte; motorische und sensible Lähmungen der linken Kehlkopfhälfte; zeitweise Meteorismus bei beeinträchtigter motorischer Fähigkeit des Magens; elektrische Erregbarkeit der linken Schultermuskeln herabgesetzt. — B. erklärt diesen Symptomenkomplex mit einer Lähmung der linken IX., X. und XI. Gehirnnerven, und betont die Seltenheit einer derartig kombinierten traumatischen Lähmung durch Basisfraktur, und kommt dann zu folgenden Schlüssen puncto Physiologie der Hirnnerven: 1. Durch den Glossopharyngeus gelangen bloß die Geschmacksnerven der rückwärtigen Zungenhälfte ins Gehirn; jene der vorderen Hälfte haben einen anderen Weg: Trigeminus, Facialis? 2. Die eine Seite der Kehle erhält vom entgegengesetzten Vagus keine Nervenfasern; die Sensibilitätsfunktion des einen Vagus kann der heterolaterale nicht ersetzen; die im Falle beobachteten Symptome von Atonie und motorischer Insuffizienz des Magens und Darmtraktes erklärt B. mit einer Vaguslähmung. 3. Die Verhältnisse der elektrischen Reaktion beweisen, daß bloß die mittlere und untere Portion des Cucullaris ausschließlich vom Accessorius versehen werden, während die obere ihre Fasern vom Plexus cervicalis zu erhalten scheint. Der partielle Ausfall im Sterno-Cleido-Mastoideus spricht für eine kombinierte Innervation dieses Muskels durch Accessorius und Cervikalfasern.

(Hudovernig.)

Alexander (6) teilt einen Fall von Rekurrenslähmung bei Mitralstenose mit. Der linke Rekurrens war bei der 50jähr. Patientin gelähmt. Neben dem rechten Ventrikel war wahrscheinlich auch der Conus arter. und

die Pulmonalarterie erweitert. Mit ihnen hat der erweiterte linke Vorhof den pulsatorischen Druck auf den Rekurrens ausgeübt.

Sheldon (157) beobachtete bei einer 38jähr. Frau zur Zeit des Auftretens von Kompensationsstörungen seitens einer Mitralstenose eine ausgesprochene Lähmung des linken N. recurrens mit Kadaverstellung des linken Stimmbandes. Mit dem Schwinden der Kompensationsstörung verlor sich auch die Stimmbandlähmung vollständig. Sh. führt diese Rekurrenslähmung auf einen Druck zurück, den der dilatierte linke Vorhof auf den Nerven zur Zeit der gestörten Kompensation ausübt. *(Bendix.)*

Cisler (39) berichtet über einen Fall von Mediastinaltumor bei einer 32 Jahre alten Frau mit Kompression der linken Bronchus und Ösophagus und Paralyse des rechten Postikus, beginnender Paralyse des linken Postikus und des linken Sympathikus. Die Postikuslähmung hatte noch nicht zur Kadaverstellung der Stimmbänder geführt, sondern befand sich noch im primären Stadium. *(Bendix.)*

Engelen (55) berichtet über einen 32 Jahre alten Mann, der schon vor Jahren infolge Kieferhöhlen-, Keilbein- und Siebbeinempyems mit Optikusatrophie und Lähmung sämtlicher Augennerven des rechten Auges erkrankt war. Er zeigte später (näheres siehe im Original) eine multiple, vorwiegend rechtsseitige peripherische Hirnnervenlähmung, die vom Optikus bis zum Hypoglossus reichte. Verf. vermutet als pathologisch-anatomische Ursache des Leidens eine flach an der Schädelbasis sich ausbreitende sarkomatöse Wucherung im Anschluß an chronisch-entzündliche Reizungen, die sich auf die überstandenen Entzündungen der Siebbein- und Keilbeinhöhlen zurückführen lassen.

Mann (108) beschäftigt sich eingehend mit den einzelnen Typen der Gaumenlähmung und bespricht die einseitige Tensorlähmung, die einseitige Pharyngopalatinuslähmung, die einseitige Levatorlähmung, kombiniert mit gleichnamiger halbseitiger Lähmung des M. uvulae; und betont hierbei ganz besonders, daß diese letztere Lähmung bei akuter Mittelohrentzündung nicht nur als Teilerscheinung einer totalen Facialislähmung, sondern selbständig, ohne diese, vorkommt. Einzelheiten siehe im Original.

Coburn (42) liefert einen Beitrag zu den Mitbewegungen des oberen gelähmten Augenlides bei Bewegungen des Unterkiefers. Es handelt sich um einen 6jähr. Knaben mit linksseitiger Ptosis, der aber willkürlich sein Augenlid heben kann, wenn er den Mund spitzt, bläst oder pfeift. Beim Runzeln der Stirn kann er auch das Auge öffnen. Bei offenem Munde kann er das Auge völlig öffnen. Beim Kauen öffnet und schließt sich das Auge rhythmisch. Kaut er links, so öffnet sich das Auge nur wenig; beim Kauen rechts aber vollständig. C. hat die in der Literatur bekannten Fälle von Mitbewegung des gelähmten Augenlides bei Unterkieferbewegungen zusammengestellt und glaubt, daß die Ursache in einer abnormen Verbindung der Kerne Nerv. III und V zu suchen ist. *(Bendix.)*

B. Lähmungen im Bereiche des Halssympathikus und der Dorsalnerven.

Ein an Ösophaguscarcinom leidender Patient **Rosenfeld**'s (139, 140) zeigte links eine Röte des Gesichts, besonders des Ohres; rechte Pupille und Lidspalte waren weiter als die linken. Man glaubte an ein Gemisch von Lähmungs- und Reizerscheinungen am linken Halssympathikus. Bekräftigt schien die Diagnose dadurch, daß der linke Rekurrens gelähmt war und die rechte Pupille sich auf Schmerz stark erweiterte. Die Obduktion zeigte nun aber

den linken Sympathikus in seinem ganzen Verlaufe vollkommen frei, während rechts das Ganglion infimum von einer walnußgroßen carcinomatösen Lymphdrüse fest umschlossen war.

Der rechte Sympathikus war also der erkrankte gewesen; damit stimmte die Tatsache, daß im Schweiße der Agone nur die rechte Gesichtshälfte trocken blieb. Bemerkenswert war ferner in diesem Falle die Hyperämie auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite. Die durch die Dilatatorlähmung rechts verengte Pupille erweiterte sich auf Schmerzeindrücke. Man habe also neben dem Centrum ciliospinale noch ein zweites im Gehirn gelegenes Erweiterungszentrum anzunehmen, das auf dem Wege des Okulomotorius entweder durch Schwächung der Sphinkterinnervation oder durch selbständige dilatierende Fasern zur Pupillenerweiterung führt.

Die Arbeit von **Weeks** (179) über die Pathologie des Halssympathikus beschäftigt sich besonders mit den in der Literatur bekannt gegebenen pathologischen Veränderungen der Halsganglien und bringt neue Untersuchungen über etwaige Veränderungen bei Glaukom. Wesentliches wurde hier nicht gefunden. Dagegen zeigten weniger als die Hälfte der wegen Morbus Basedowii entfernten Halsganglien bei Anwendung der Nisslschen Methode eine zentrale Chromatolyse.

Ein 38jähr. Mann, Patient **Hirschlaff**'s (83), wurde an der rechten Schulter an der Rückseite von einem schweren Schlag durch einen Balken getroffen. Nachdem Schmerz und Schwellung verschwunden waren, zeigte sich, daß der rechte M. rhomboideus gelähmt und funktionsunfähig war. Indem wir, was die Einzelheiten der sehr ausführlich und instruktiv mitgeteilten Krankenbeschreibung betrifft, auf das Original verweisen, heben wir nur hervor, daß bei indirekter Reizung vom N. dorsalis scap. aus rechts nur der M. levator scap. in Funktion tritt. Wird der Serratus ant. major gereizt, so folgt das rechte Schulterblatt dem Zuge des gereizten Muskels weit stärker als links, da die antagonistische Wirkung des M. rhomb. fehlt. Die Abweichungen in der Schulterblattstellung sind auf das Übergewicht der durch den fehlenden Rhomboideus nicht mehr im Gleichgewicht gehaltenen Mm. levator ang. scap. und serratus ant. maj. zu beziehen.

C. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Etwa 14 Tage nach einer schweren Kontusion des linken Ellenbogens erschien, so berichtet **Dainville** (49) ein harter beweglicher und progressiv wachsender Tumor unter der Bicepssehne und dem M. brachialis internus. Die Gelenk- und Knochenoberflächen waren, wie die Röntgenuntersuchung nachwies, intakt. Die vom Medianus innervierten Muskeln des Vorderarms und der Hand waren gelähmt. An der Hand bestand vollkommene Anästhesie und entsprechende trophische Störungen, welche durch eine Keratodermie charakterisiert waren, die Stellen hoben sich deutlich von den benachbarten gesunden Regionen ab.

Bei einem 33jährigen Bergmanne, einem Patienten **Stein**'s (162), stellten sich nach Durchnässung und Erkältung reißende Schmerzen in beiden Schultern und Oberarmen ein. Besonders beteiligt war die rechte Seite. Das Erheben des Armes wurde beschwerlich. Es zeigte sich eine Atrophie des Ober- und Untergrätenmuskels am rechten Schulterblatt. Die Erhebung des rechten Armes war erschwert, erfolgte, um bis zur Vertikalen zu gelangen, ruckartig. Auswärtsrollung des Armes möglich, aber alsbald durch Ermüdung beeinträchtigt. Schreiben mühelos, indessen schläft bald der Arm dabei ein. — Druckschmerzhaftigkeit der oberen und unteren Schulter-

blattgegend; Mittelform der Entartungsreaktion bei elektrischer Reizung. — Allmähliche Besserung dieser, wahrscheinlich als neuritische aufzufassenden Affektion des rechten N. suprascapularis.

Boeckel (29) berichtet über einen Fall traumatischer Lähmung des tiefen Astes des linken N. radialis, der durch Naht geheilt wurde. Verf. legt großen Nachdruck auf die im Original nachzulesende Beschreibung der Operationsmethode. Es trat Heilung ein; Näheres ist hierüber nicht angegeben; die von B. für die Heilungsdauer in Anspruch genommene Zeit von kaum einem Monat erscheint dem Ref. nach eigenen Erfahrungen als eine viel zu kurze.

Phelps (128) beschreibt eine während des Schlafes entstandene Medianuslähmung bei einem 40 jährigen, an Epilepsie leidenden und dem Alkoholgenuß ergebenen Mann und macht es wahrscheinlich, daß die seltene und in diesem Falle ziemlich schwere Lähmung durch den Druck des vorspringenden Humeruskopfes bewirkt worden war. Die im Original beschriebene Lage des rechten Armes während des Schlafes läßt diese Erklärung durchaus annehmbar erscheinen.

Williamson (183) teilt zwei Fälle Duchenne-Erbscher Lähmung mit, die dadurch ausgezeichnet sind, daß neben den bekannten Muskelgebieten noch die Hand- und Fingerstrecker beteiligt waren.

Merklen und **Guiard** (116) teilen einen Fall von Bleilähmung bei einem 35 jährigen Verwalter mit, der die Besonderheit einer wenigstens teilweisen Beteiligung einiger mm. interossei und dem Medianusgebiet angehöriger Muskeln zeigte und so einen übrigens schon bekannten Typus einer partiellen Lähmung nach Aran-Duchenne darbot.

Bernhardt (24) macht Mitteilung von einem Fall isolierter rechtsseitiger Lähmung des N. suprascapularis dexter. Wahrscheinlich handelte es sich um eine neuritische, infolge von Überanstrengung aufgetretene Affektion dieses Gebietes bei diesem das Schlächtergewerbe ausübenden Mann. Es bestand eine atrophische Lähmung des rechten M. supra- und infraspinatus. Pat. hatte aber auch eine doppelseitige Halsrippe; die Möglichkeit also, daß die rechtsseitige Affektion zugleich auch auf den Druck der rechtsseitigen Halsrippe zurückzuführen sei, ist nicht gänzlich ausgeschlossen.

In einem zweiten Falle war ein vorher gesunder 25 jähriger Mann durch das Seil eines Fahrstuhles, das sich um den oberen Teil des linken Armes mehrfach umgewunden hatte, schwer verletzt worden. Es restierte eine atrophische Lähmung des linken m. biceps und brachialis internus. Einzelheiten siehe im Original.

Dem 18 jährigen Patienten **Frey**'s (65) wurden durch einen Hieb mit einem scharfen Beile auf die l. Halsseite die Wurzeln des l. Plexus brachialis durchtrennt, bevor sie noch an der Bildung des Geflechtes teilnahmen. Vernähung der Wunde, Heilung per primam. Bereits am nächsten Tage schlaffe Lähmung der l. oberen Extremität vom Typus Erb-Duchenne, mit hochgradiger Atrophie der skapulo-humeralen Muskulatur, meist ausgesprochen im Deltoideus; totale E.A.R. Totale Anäthesie für Berührung, Schmerz und Temperatur: Gesicht vom linken Mundwinkel bis zum temporalen Schädelgebiete, linke Seite des Halses und Nackens; am Rücken bis zum Schulterblattwinkel, sodann Achselhöhle, auf der Brust bis zur Parasternallinie von der 4. Rippe aufwärts; Oberarm ganz, Unterarm bis zum medialen Drittel anästhetisch. Freie Beweglichkeit bloß im Handgelenke, im Schulter- und Ellenbogengelenke nur bis zu 45°. Elektrotherapie erfolglos, deshalb operativer Eingriff, wobei die 5. Cervikalwurzel nahe beim

Vertebralkanal mit einigen Nähten sorgfältig koaptiert wurde. 6 Wochen nach der Operation: Anästhesie um die Hälfte kleiner, Atrophie gebessert, E.A.R. nur mehr partiell mit Ausnahme des Deltoideus, Beweglichkeit um vieles besser. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß das Innervierungsgebiet des Plexus brachialis viel größer ist, als die deskriptive Anatomie für gewöhnlich lehrt, schreibt die Besserung dem operativen Eingriffe zu und empfiehlt solchen für alle Fälle, wo eine totale Durchtrennung der Nerven besteht. *(Hudovernig.)*

Buckley (33) bespricht in seiner Arbeit die verschiedenen Ursachen der Brachial-Neuritis, deren Symptomatologie und Therapie. *(Rendix.)*

Bregmann (31) schildert das Bild der Lähmung des tiefen Endastes des Ulnarisnerven an einem 23 jährigen Patienten, welcher sich mit einer Glasröhre tief in die Hohlhand geschnitten hatte. Es hatte sich bei ihm eine deutliche Muskelatrophie und zwar Vertiefung der Spatia interossea auf der Dorsalfläche der Hand entwickelt mit Abflachung, respektive radialwärts konkaver Vertiefung am radialen Rande des zweiten Metakarpalknochens, nebst mangelhafter Ausfüllung des Zwischenraumes zwischen letzterem und dem Daumen, stärkerer Wölbung der Hohlhand mit starkem Hervorspringen der Flexorensehnen und deutlicher Ausprägung der Spatia interossea. Thenar und Hypothenar erscheinen normal. In der Ruhelage besteht Kontrakturstellung der beiden letzten Finger mit leichter Streckung der ersten, stärkerer Beugung der zweiten und geringerer der dritten Phalangen. Der kleinere Finger ist etwas abduziert. Der 4. und 5. Finger können nicht gestreckt werden. Die ersten Phalangen können bei gestreckter Haltung der anderen nicht gebeugt werden, bei Beugung der letzteren werden auch die anderen leicht gebeugt. Spreizung und Annäherung der Finger sind erschwert. Der Daumen kann nicht adduziert werden. Die Opposition des Daumens ist etwas erschwert.

Letztere Störung beruht anscheinend auf einer Mitbeteiligung des M. flexor pollicis brevis. Die vasomotorisch-sensitiven Erscheinungen (Kältegefühl, bläuliche Farbe) stehen wahrscheinlich auch in Verbindung mit der Verletzung der Ramus volaris profundus Nervi Ulnaris. *(Bendix.)*

Kennedy (93 a) berichtet zunächst über das weitere Verhalten der drei ersten von ihm wegen Geburtslähmung der oberen Extremität operierten Kinder, deren Krankengeschichte früher referiert ist. Im ersten Fall konnte das Kind wenige Monate nach der damaligen Publikation den Arm heben, beugen und supinieren wie ein gesundes Kind. Auch der zweite, erst sehr spät nach dem Eintritt der Lähmung operierte Fall hat inzwischen erhebliche Fortschritte gemacht. Im dritten Fall hörte die anfänglich eingetretene Besserung auf. Bei nochmaliger Operation sah man Narbengewebe auf die durch Naht wohl vereinten Nerven drücken; nach Beseitigung dieses Hindernisses ist ein weiterer Fortschritt in der Besserung zu erwarten. Nach Mitteilung zweier weiterer von ihm operierter Fälle kommt K. zu folgenden Schlußfolgerungen aus seinen Beobachtungen. Zunächst meint er nach seinen eigenen Erfahrungen und den Berichten aus der Literatur, daß in der Mehrzahl aller Fälle die Kindeslage keinen Einfluß auf die Entstehung des Leidens habe: in der Mehrzahl der Fälle entstand es bei Kopflagen. Hauptveranlassungen sind Senkung der Schulter und Neigung oder Rotation des Kopfes nach der anderen Seite. Diese Stellung kann bei jeder Lage des Kindes durch starkes Ziehen hervorgebracht werden. In allen den von ihm operierten Fällen befand sich die Läsionsstelle stets an der Vereinigung der vorderen Abteilungen der 5. und 6. Wurzel. Die dort befindliche narbige Masse wies auf eine

stattgehabte vollkommene Ruptur hin. Die Operation bestand in diesen Fällen also im Ausschneiden der narbigen Masse durch Trennung des 5. und 6. Nerven oberhalb der verletzten Stelle, ebenso des Supraskapularastes und der Zweige zu dem äußeren und dem hinteren Zug des Plexus, und in der Vereinigung der beiden zentralen Enden mit den drei peripherischen durch Catgut. Vor der Durchschneidung wurde jedesmal die elektrische Erregbarkeit von oberhalb der narbigen Stelle her geprüft: die Leitungsfähigkeit war sowohl im Bereich des 5. wie des 6. Nerven in jedem Falle verschwunden. Dasselbe war bei Reizung der peripherischen Enden der Fall: Reizungen des 7. Cervikalnerven gaben jedesmal die deutlichsten Kontraktionen. Wichtig ist auch die Versicherung K.'s, daß durch die Operation nie eine neue Lähmung gesetzt wurde. Verf. spricht sich ferner gegen die Nervenpfropfung in diesen Fällen aus, da dadurch sehr leicht anfänglich an der Lähmung gar nicht beteiligte Muskeln paralytisch werden können. Bei den hier besprochenen Operationen hat man nach Verf. nie nötig, zur Nervenpfropfung zu schreiten, da die Naht zwischen den operativ durchtrennten Nerven stets erzielt werden kann. Was den Zeitpunkt des Operierens betrifft, so soll dies nicht vor Ablauf von zwei Monaten geschehen; findet die Operation einen Monat nach der Geburt statt, so kann die Bewegungsfähigkeit schon nach 8 Wochen wiederkehren; sind zwei Monate verflossen, so kann man den Beginn der Wiederherstellung in etwa drei Monaten erwarten; wird innerhalb drei Monaten vorgegangen, so kann die Besserung nach $3^1/_2$ oder 4 Monaten beginnen; operiert man erst nach etwa einem halben Jahre, so vergehen 7—8 Monate bis zum Beginn der Besserung. Diese Zahlen sind aus 40 Beobachtungen des Verf.'s abstrahiert; zufällige Komplikationen können natürlich den Beginn und Verlauf der Besserung beeinträchtigen. Selbst nach sehr langer Zeit (in einem der Fälle K.'s nach 14 Jahren) kann noch Besserung eintreten; die scheinbar vollkommen verschwundene Reaktion der Muskeln auf den elektrischen Reiz kann durch intramuskuläre Reizung (Einstechen von sterilisierten Elektroden direkt in die Muskeln) als noch bestehend nachgewiesen werden.

Grenet (71) gibt in Form einer klinischen Vorlesung eine eingehende Darstellung der verschiedenen Krankheitsformen des Plexus brachialis. In klarer, eingehender Weise beschreibt er die verschiedenen Typen der Wurzelerkrankungen des Plexus brachialis, den Typus Duchenne-Aran und Déjérine-Klumpke, dann die eigentlichen Affektionen des Plexus brachialis und seiner einzelnen Endäste. *(Bendix.)*

Nach Vorführung und Beschreibung verschiedener Fälle von intra partum entstandener Lähmungen der oberen Extremität kommen **Taylor** und **Clark** (171) zu folgenden, wie man sieht, fast genau mit den von Kennedy gemachten übereinstimmenden Schlußfolgerungen:

Der wichtigste Faktor bei den die oberen Extremitäten betreffenden Geburtslähmungen ist die Zerrung resp. Zerreißung der Nervenfasern. Narbiges Gewebe zwischen den zerrissenen Fasern verhindert die Wiedervereinigung. Die beschädigten Nervenenden müssen ausgeschnitten werden, die gesunden so früh wie möglich vereinigt werden. — Man soll nicht später als höchstens drei Monate nach Entstehung der Lähmung operieren. Nach der Operation haben Massage, elektrische Behandlung und Muskelübungen stattzufinden. Zerrung des Kindesnackens bei der Entwicklung des Kindes ist, wenn nur irgend möglich, zu vermeiden.

Von Interesse sind die Mitteilungen Whitmans, welcher die sekundären Veränderungen an den Gelenken, Bändern und Muskeln durch orthopädische Eingriffe aufs günstigste beeinflußt hat und die Meinung von

Sachs, welcher die Operation für nicht ungefährlich hält wegen des Shocks und der Nähe des Cervikalmarks. —

Die Bemerkungen der übrigen an der Diskussion teilnehmenden Kollegen mögen von den sich dafür Interessierenden im Originale nachgelesen werden.

Herzog (81 a) sah bei einem Mädchen mit engem rhachitischem Becken eine nach einem 35 stündigen Geburtsakte entstandene Lähmung der linken unteren Extremität mit minimalen Sensibilitätsstörungen, welche bis auf ausgesprochene Peroneuslähmung mit E.A.R. bald schwand. Letztere bestand noch nach 5 Monaten, mit fehlendem Achillessehnenreflex. H. nimmt eine traumatische Lähmung des linken Truncus lumbo-sacralis an, bei nur leichter Beteiligung der übrigen Anteile des Plexus sacralis. Der N. peroneus bildete einen Locus minoris resistentiae. *(Hudovernig.)*

Aus dieser Arbeit **Bernhardt's** (23 a) sei zunächst der Fall von Bleilähmung bei einem Kinde hervorgehoben. Das $4^{3}/_{4}$ Jahre alte Kind hielt sich dauernd in einer Atmosphäre von Bleistaub auf. Der Vater des Kindes hatte schon eine Bleiextensorenlähmung überstanden. Bei dem Kinde waren sowohl die oberen, wie die unteren Extremitäten befallen. Oben waren die Hand- und Fingerstrecker inklusive des M. sup. longus und die mm. interossei gelähmt; an den unteren Extremitäten war die Peroneus- und Tibialisgruppe befallen. Hervorzuheben ist in diesem Falle wie in anderen ähnlichen das gerade bei Kindern so häufig vorkommende Befallenwerden der unteren Extremitäten bei einer Bleilähmung. Übrigens trat in diesem Falle nach den angeordneten hygienischen Maßregeln allmählich eine erhebliche Besserung ein.

Eine zweite Beobachtung betrifft einen Fall von Melkerlähmung bei einem 38 jährigen Molkereibesitzer. Befallen waren die vom Medianus und Ulnaris innervierten Muskeln der linken, beim Melken seit langer Zeit überangestrengten Hand. Besonders betroffen zeigten sich die kleinen vom N. ulnaris innervierten Muskeln.

Lloyds (106) Mitteilung betrifft zwei typische Fälle von Ulnarisneuritis, deren einer nach Typhus bei einem 29 Jahre alten Manne entstand. Der andere Fall bei einem 20 jährigen jungen Schreiber rührte von kontinuierlicher Druckwirkung gegen den linken N. ulnaris am Ellenbogengelenk her. Beide zeigten typische Krallenhand, die charakteristischen Atrophien an der Hand und die Sensibilitätsstörungen bei vorhandener Ea.R. *(Bendix.)*

Haim (76) fand die größte Zahl der Ulnaris-Luxationen im dritten Dezennium; unter dem 15. Lebensjahre ist kein Fall bekannt. Demnach dürfen die Luxationen des N. ulnaris weniger kongenitaler als traumatischer Natur sein und infolge disponierender Momente, unter anderem auch eines Cubitus valgus entstehen. Häufig handelt es sich nur um eine Subluxation, welche symptomlos verläuft. Meist ist die Ursache derselben ein Fall auf den gebeugten Ellenbogen. *(Bendix.)*

Glitsch (69) führte bei einer 44 jährigen Frau die supravaginale Amputation des myomatösen Uterus aus. Der linke Arm soll dabei nicht andauernd in Hyperelevation, sondern in mäßiger Abduktion vom Körper gehalten worden sein. Am zweiten Tage nach der Operation fand sich eine vollkommene Lähmung des linken Armes und heftige Schmerzen im linken Schultergelenk. Sehr allmähliche Besserung nach Monaten. Die Schultergelenkkapseln waren beiderseits, besonders links sehr schlaff: die mm. delt., supra- und infraspin. sehr atrophisch. Verf. hat nun durch Versuche an der Leiche festgestellt, daß bei Erhebung des Armes über die Horizontale

und gleichzeitiger starker Rotation nach innen bei geöffneter Gelenkkapsel der Humeruskopf bedeutend weiter nach vorn tritt und einen starken Druck auf den Plexus ausübt, der über dem caput angespannt ist, wie die Saite einer Violine über den Steg. Bei dieser Haltung des Armes erfährt der supraklavikuläre Teil des Plexus zwischen Schlüsselbein und erster Rippe nicht den geringsten Druck. Auch in seinem Falle, meint G., habe die schwerere Erkrankung der linken Schultergelenkskapsel dem Humeruskopf einen größeren Spielraum gewährt: die bei der Erhebung des Armes akut eingetretene Subluxation des Kopfes habe die Nerven plötzlich stark gezerrt und die Lähmung herbeigeführt.

Wie andere Autoren vor ihm verlangt auch Verf., daß die Hyperelevation des Armes bei diesen Operationen in der Narkose aufzugeben sei: die Arme sollen längs des Körpers gehalten werden. Forensisch wichtig ist im gegebenen Fall der Nachweis, daß in einem nach derartigen Operationen aufgetretenem Fall von Armlähmung das Bestehen einer primären Gelenkerkrankung nachgewiesen werden kann.

Der erste Fall **Seiffer's** (155) betrifft ein 17jähr. Mädchen, welches eine doppelseitige Halsrippe und einseitige Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete darbot. Die subjektiven, schon in der Kindheit aufgetretenen Beschwerden bestanden in Schmerzen und Parästhesien in der rechten Oberschlüsselbeingrube und an der Innenseite des rechten Armes und der Hand; objektiv ließ sich eine degenerative Lähmung und Atrophie der rechten Daumenballenmuskeln und ein Sensibilitätsdefekt an der Innenseite des rechten Armes nachweisen. Als Ausgangspunkt dieser Beschwerden erschien eine schmerzhafte Stelle in der rechten Oberschlüsselbeingrube, an welcher das Röntgenbild das Vorhandensein einer Halsrippe nachwies. Obgleich in der Fossa supraclavic. kein Pulsieren oder gar ein Aneurysma der Art. subclavia nachweisbar war, war die rechte Hand oft röter und kälter als die linke. Bei extremer Vertikalerhebung des Armes und äußerster Wendung des Kopfes nach rechts und bei tiefer Inspiration verschwand der Radialpuls. Nach der Exstirpation der rechten Halsrippe trat eine leichtere Lähmung des Deltoideus ein und eine Schwächung der Armbewegungen in allen Gelenken. Diese Störungen verschwanden innerhalb 4—6 Wochen. Die Bemerkungen des Verf. über die eigentümlichen Sensibilitätsverhältnisse in diesem Falle und das (trotz Vorhandensein einer Halsrippe auch links) Intaktbleiben dieser linken Seite siehe im Original.

Die zweite Beobachtung Seiffers betrifft den seltenen Fall einer isolierten Lähmung des rechten N. musculocutaneus bei einem 52jährigen Musiker. Der degenerativen Lähmung war eine fieberhafte Infektionskrankheit vorausgegangen; zugleich hatte der Patient seinen rechten Arm jahrelang als Musiker überangestrengt. Interessant ist in diesem Falle die schon früher beobachtete vikariierende Funktion des M. supin. longus als Beuger und die Möglichkeit, vom Radialisanteil des gelähmten M. brach. int. aus diesen Anteil des Muskels in normaler Weise zur Kontraktion zu bringen.

Aronheim (9) beobachtete einen 48 Jahre alten Mann, der nach einem Fall von einer Treppe offenbar eine schwere Verletzung des Halsmarkes erlitten hatte. In den ersten Tagen nach der Verletzung zeigten Zeige-, Mittel- Ring- und Kleinfinger Streckung der Grundphalangen bei Beugung der Mittel- und Endphalangen, eine typische Krallen- und Klauenhand. Der Daumen lag leicht gestreckt neben dem Zeigefinger und konnte nicht gebeugt, abduziert und opponiert werden. Spreizbewegungen der Finger unmöglich. Patient starb infolge der Lähmung seines Halsmarkes. Verf. betont besonders die doppelseitige Lähmung der untersten Wurzeln des Pl.

brachialis, besonders des N. ulnaris und medianus, die in Verbindung mit den hier beobachteten okulo-pupillären Erscheinungen als Klumpkesche Lähmung imponierte. Vollständig waren sie zwar in diesem Falle nicht, immerhin bestand doppelseitige Miosis. Vasomotorische und trophische Störungen wurden bei der kurzen, durch den Tod bald beendeten Krankheitsdauer nicht beobachtet.

D. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Bernhardt (24a) beschreibt den Fall eines 8jährigen Mädchens, bei dem im Gefolge unblutiger Repositionsversuche einer angeborenen Hüftgelenksverrenkung eine Paralyse im Gebiete des linken N. cruralis und ischiadicus zurückgeblieben war. Einzelheiten siehe im Original. Bernhardt weist auf die Publikationen von Taylor, Lorenz, Gerhardt und Hofmann hin, dessen neueste Untersuchungen ergeben haben, daß der N. peroneus während seines ganzes Verlaufes nur vier, der N. tibialis auf der gleichen Strecke acht arterielle Zuflüsse erhält. Bei Zerrungen wird also im N. peroneus früher Ischämie und stärker auftreten als im N. tibialis.

Die Arbeit **Schultz**'s (154) über Fußlähmung speziell Peroneuslähmung bei Rübenarbeitern bringt einige neue Fälle, die sich von den bisher bekannten nur wenig unterscheiden.

Bei einer 47jähr. Frau, Patientin **Nonne's** (123), waren schon während der Entbindung (das Kind befand sich in erster Steißlage) bei der etwas gewaltsamen Extraktion Schmerzen an den Außenflächen der Unterschenkel und Füße bemerkt worden. Drei Wochen später stellte N. eine totale motorische Lähmung aller vom tiefen und oberflächlichen Ast des Stammes des linken N. peroneus versorgten Muskeln und eine Anästhesie für alle Qualitäten in denselben Zweigen dieses Nerven fest; es bestand partielle Entartungsreaktion. Rechts waren die Extensoren der Zehen und der M. tibialis ant. paretisch; Sensibilitätsstörungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlten. Besonders interessant war in diesem Falle eine Parese der Abduktoren des linken Oberschenkels; der N. glutaeus sup. (Innervator der M. glut. med. und minim.) war in diesem Falle durch den Druck auf die der 4. und 5. Lendenwurzel angehörenden Nerven, welche durch den Uterusinhalt gegen die scharfe Knochenleiste der Linea innominata gepreßt waren, mitbeteiligt, ein bisher noch nicht bebobachtetes Vorkommnis.

Grünberger (72) sah bei einem unter Serumbehandlung geheilten Falle von Tetanus im Verlaufe der Krankheit eine Neuritis im Gebiete des linken Nervus cruralis und N. saphenus auftreten. G. nimmt an, daß das Tetanusgift in derselben Weise wie das Diphtherietoxin analoge Nervenveränderungen verursachen kann. *(Bendix.)*

Beobachtung **Parhon** und **Goldstein**'s (125) bei einem Kranken, der vor 30 Jahren eine Unfallsverletzung des N. popliteus erlitten hatte. Die Autoren beschrieben die sensiblen, motorischen und trophischen Störungen, die sie bei diesem Falle wahrnahmen. *(Bendix.)*

II. Neuritis — Polineuritis.

Bernhardt (22a) erörtert die mehrfach festgestellte Tatsache, daß bei bestimmten Erkrankungen des Nervensystems, speziell des peripherischen, aber auch bei spinal-neuritischen Erkrankungen (progressive Muskelatrophie) in einem gar nicht gelähmten und nie gelähmt gewesenen Nerv-Muskelgebiet die elektrische Erregbarkeit geschwunden oder herabgesetzt ist oder in der

Form der partiellen oder vollkommenen Entartungsreaktion erscheint. Beispiele von Bleilähmung, multipler Neuritis, welche Verf. auch bei ganz kleinen Kindern beobachtete und von der progressiven neurotischen oder spinalneuritischen Muskelatrophie werden mitgeteilt, in denen die ebenerwähnte Erscheinung zu beobachten war. In einem solchen Falle z. B. waren die frei funktionierenden Nn. fac. und die frei bewegliche Zunge elektrisch völlig unerregbar. Dasselbe war bei einem Falle traumatischer Medianuslähmung der Fall. Es handelt sich in diesen Fällen um eine periaxile Neuritis, welche bei manchen Fällen von peripherischen Nervenleiden eine wichtige Rolle spielt. Die echte degenerative Neuritis ist offenbar häufig mit dieser Form verwechselt worden. Es handelt sich bei der periaxilen Neuritis um eine fortschreitende Zerstörung der Markscheide der Nerven bei vielleicht dauerndem Erhaltenbleiben der Achsenzylinder. Sowohl die Ergebnisse der experimentellen Forschung wie die erwähnten klinischen Befunde und die histologischen bei Neuritis und spinalneuritischer progressiver Muskelatrophie machen die Erbsche Hypothese von der verschiedenen Wertigkeit des Achsenzylinders (Willensleitung) und der Markscheide (elektrische Reizleitung) in der peripherischen Nervenfaser sehr wahrscheinlich. Hierzu kommen die Untersuchungen, welche erweisen, daß die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei Neugeborenen ebenfalls durch die mangelhafte Entwicklung der Markscheiden bedingt zu sein scheint. Die periaxile, einzelne Segmente ergreifende (segmentäre) Neuritis kommt wohl meist im Verein mit den zu tieferer Zerstörung des Nerven führenden, auch den Achsenzylinder ergreifenden Erkrankung des peripherischen Nerven vor; sie kann aber in bestimmten Nervenbezirken auch für sich allein bestehen. Sie allein ist im stande, die überraschende Tatsache einer von Anfang an erhaltenen aktiven Beweglichkeit trotz vorhandener Zeichen tiefer Erkrankung der Nerven und Muskeln dem Verständnis näher zu bringen. Beobachtet wird sie bei Neuritiden durch Intoxikation mit Blei, Quecksilber, Alkohol, Diphtherie bei septischen Prozessen und bei der progressiven spinalen Muskelatrophie. Dies ist sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch festgestellt.

Zunächst weisen **Sainton** und **Castaigne** (143) nach, daß das Zusammenvorkommen von Lebercirrhose und nervösen Störungen infolge von Alkoholmißbrauch sich häufiger findet. Es existieren darüber sowohl Mitteilungen in der Literatur, wie auch haben sie selbst dahingehende Beobachtungen gemacht. Es ist aber nicht die atrophische Lebercirrhose, sondern die sogenannte cirrhose graisseuse, welche sich mit der alkoholischen Polyneuritis am häufigsten verbindet. Ist dies der Fall, so zeichnen sich, wie Verff. meinen, die Polyneuritiden dadurch aus, daß neben den unteren auch die oberen Extremitäten ergriffen sind, Blasenstörungen vorkommen und psychische Störungen sich auffallend häufig und intensiv zeigen. (? Ref.) Störungen in der Leberfunktion sind die Ursachen dieser Verhältnisse; bei Erkrankungen der Leber kann ihre Funktion, schädliche Stoffwechselbestandteile zu vernichten und speziell den Alkohol umzusetzen, nicht mehr zur Geltung kommen, weshalb derselbe mit um so größerer Energie und schädlicherem Effekt das Nervensystem angreift.

Die Abhandlung über neuritische Zustände bei Diabetes von **Pavy** (127) ist im wesentlichen eine klinische Vorlesung, frühere und neuere Untersuchungen und Ansichten referierend.

Gemelli und **Medea** (68) berichten über die Krankheit eines 15jährigen, in einer Anilinfabrik arbeitenden Knaben. Der an einer Polyneuritis Erkrankte starb innerhalb drei Wochen. Man fand schwere

parenchymatöse Degeneration der peripherischen Nerven und sehr spärliche Veränderungen der Vorderhörner. Andere, in demselben Berufe arbeitende Männer hatten häufig an Verdauungsstörungen zu leiden. Die auch in diesem Falle gefundene Veränderung der Hinterstränge des Rückenmarks stellen eine Fortsetzung der Veränderungen der hinteren Wurzeln dar.

Wittmaack (186) bringt für seine Behauptung, daß es ebenso wie eine Neuritis anderer Nerven und speziell des N. opticus auch eine Neuritis des N. acusticus gäbe, sowohl eigene Beobachtungen als auch Befunde aus der Literatur bei.

Folgende sind die wichtigsten Punkte für die Diagnose einer toxischen Neuritis acustica: Auch für die Diagnose dieser Erkrankung ist der Nachweis einer Vergiftung, Infektion oder Autointoxikation heranzuziehen. Die Krankheit ist doppelseitig und entwickelt sich progredient in Wochen, höchstens Monaten. Der Befund im Mittelohr ist ein negativer; wichtig ist ferner der Ausfall der Perzeption für die hohen und höchsten Töne neben der Herabsetzung der Knochenleitung. Im Verlauf oder wenigstens im Beginn der Erkrankung bestehen anhaltende subjektive intensive Geräusche. Schwindelanfälle fehlen oder setzen erst spät ein (Übergreifen auf Ramus vestibularis oder Labyrinth). Wichtig ist schließlich das Befallensein anderer Nervenstämme (periphere Neuritis und Neuritis optica). Verf. schließt: An dem Vorkommen einer der toxischen Polyneuritis und Neuritis optica analogen Neuritis acustica kann kein Zweifel mehr vorhanden sein. Die dieser Erkrankung zu Grunde liegende Ätiologie ist die gleiche, vielgestaltige wie bei jenen Erkrankungen. Sie ist ferner wie jene Erkrankungen charakterisiert durch ihren klinischen Verlauf unter gewissen klinischen Symptomen und durch den ihr zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozeß. An diesem ist besonders bemerkenswert die vorwiegende Beteiligung des Ramus cochlearis und die Mitbeteiligung des zugehörigen Ganglion spirale.

Cattle (37) berichtet über einen Fall doppelseitiger Neuritis im Gebiet der 5. und 6. Cervikalnerven bei einem Bergmann. Man lese die ausführliche Krankengeschichte im Original. Mit anderen Autoren macht Verf. auf die Häufigkeit des Vorkommens von Neuritis brachialis bei Arbeitern, welche im Kohlenbergbau beschäftigt sind, aufmerksam. — Die gezwungene Haltung während der Arbeit erscheint als ein wichtiger ätiologischer Faktor.

Taylor (170) beschreibt das Leiden einer im Alter von 69 Jahren infolge eines apoplektischen Insults verstorbenen Frau, welche folgende Krankheitssymptome durch 14 Jahre hindurch darbot. Es bestanden sehr heftige Schmerzen und Muskelatrophie im Bereich des rechten N. ulnaris. Allmählich breiteten sich die Schmerzen und die Abmagerung auf den Vorder- und Oberarm aus. Der ganze Plexus brachialis war von der Supraklavikulargegend ab bis zu den Endausbreitungen an den Extremitäten hin auf Druck ungemein empfindlich. Die Obduktion ergab neuritische Veränderungen am N. ulnaris und medianus, welche sich in ihrer Intensität nach den Wurzelgebieten zu verringerten. Einzelne Zellgruppen des entsprechenden Vorderhorns zeigten atrophische Zustände.

Mettler (117) gibt eine klinische Vorlesung über Neuritis.

Berger (22) teilt aus der Jenenser Klinik und Poliklinik eine Reihe gut beobachteter Fälle von Beschäftigungsneurosen und Beschäftigungsneuritiden mit, mit Berücksichtigung der für die Ätiologie wichtigen Fragen von der neuropathischen Disposition und der Edingerschen Theorie von dem mangelhaften Ersatz zu sehr in Anspruch genommener nervöser Apparate.

Nach **Lemasson** (99) kommen Lebercirrhose infolge von Alkoholintoxikation und Polyneuritis besonders häufig bei Frauen vor. Man soll dann besonders oft psychische Störungen feststellen können. (? Ref.)

Klinisch stellt sich nach **Steiner** (163, 164) die Polyneuritis der Tuberkulösen als eine symmetrische, aufsteigende, subakute, amyotrophische Polyneuritis dar. Sie gehört dem Spätstadium an, und so kommt es nur selten zu einer Beteiligung der oberen Extremitäten, da die Kranken schon früher sterben. Es besteht periaxaler Markscheidenzerfall in den distalen Abschnitten der Nerven. In den Zellen der Vorderhörner fand man Chromatolyse, einmal auch Kernverlagerung. Andeutungen dieser Veränderungen finden sich auch in den Spinalganglienzellen. In einem Falle fand man auch in den Zellen der motorischen Großhirnrinde wie angenagte Zellen. Von Einfluß auf die Entstehung des Leidens sind die giftigen Produkte der Bazillen, die Kachexie, die Mischinfektion und der Einfluß derjenigen Stoffe, die beim Zerfall von Lungengeweben entstehen.

Um eine Schwefelkohlenstoff-Polyneuritis handelte es sich bei einem 17 jähr. Kautschukarbeiter, dessen Krankengeschichte von **Guillain** und **Courtellemont** (73) mitgeteilt wird. Beginn der Erkrankung mit Schwäche der Beine, später der Arme, Parästhesien, Appetitlosigkeit, Geschmack von Schwefelkohlenstoff im Munde, Kopfschmerzen, besonders abends, Gefühl von Benommensein, Abnahme des Gedächtnisses. Keine Sensibilitätsstörungen, Atrophie der Handmuskulatur, keine Patellarreflexe. Elektrischer Befund ergibt partielle EaR an der Handmuskulatur beiderseits. Die ersten Symptome traten nach dreimonatlicher Beschäftigung mit Schwefelkohlenstoff auf. Die Heilung der Polyneuritis kam innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit zu stande. Auffallend waren der Mangel jeder Sensibilitätsstörung und eine ziemlich beträchtliche Gedächtnisstörung, eine Amnesie, die sich nicht bloß auf bestimmte Lebensperioden bezog, bei ungestörter Intelligenz. *(Bendix.)*

Edens (92) macht auf die Seltenheit von Polyneuritis bei Masernerkrankungen aufmerksam und teilt einen von ihm beobachteten Fall mit. Es handelte sich um ein 16 jähriges Mädchen, das eine schwere Maserninfektion durchmachte, mit Otitis media und Bronchopneumonie kompliziert. Im Anschluß hieran traten heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, Hyperästhesie der Haut und Druckempfindlichkeit der Nerven auf mit lähmungsartiger Schwäche der Beine. Auch am rechten Arm waren der N. axillaris und N. radialis druckempfindlich und in ihrem Verlaufe schmerzhafte Sensationen entstanden. Die Patellarreflexe waren vorhanden. *(Bendix.)*

Edinger (53) beschäftigt sich in einer Reihe von Arbeiten mit den Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems und setzt in seinem zweiten Artikel seine Auffassung über den abnormen Aufbrauch des peripheren Nervensystems bei der Neuritis auseinander. E. rechnet aber zu der Neuritis als Aufbrauchskrankheit nicht die echten, mit Schmerzen einhergehenden, sondern die fast symptomlos verlaufenden Neuritiden.

Diese können durch relative oder absolute Überfunktion entstehen nach schweren Krankheiten, bei Kachexie und schweren Allgemeinerkrankungen wie Diabetes, Gicht, Lues, Tuberkulose. Ferner sind toxische Nervengifte häufig mit im Spiele, so bei den Neuritiden durch Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftung. Eine gemischte Ursache, toxisch-funktionell, haben vor allem die zur Bleilähmung führenden Neuritiden. *(Bendix.)*

Rumpf's (142) Untersuchungen über Polyneuritis und die chemischen Veränderungen gelähmter und degenerierter Muskeln hatten einen Fall von Polyneuritis zur Grundlage, bei welchem die oberen Extremitäten normal,

die unteren gelähmt waren. Es handelte sich um einen 66 Jahre alten Mann, welcher im Anschluß an eine influenzaartige Erkrankung eine schmerzhafte Polyneuritis zuerst im linken Arm, später in den Nn. cruralis und ischiadici beider Beine mit Paraplegie, Sensibilitätsstörungen, Atrophie und Ea.R. bekam. Neben einer Neuritis beider Nn. ischiadici und geringerer im Plexus brachialis fand sich eine Degeneration beider Pyramidenstrangbahnen bis zur Höhe des Halsmarkes und eine Degeneration der Gollschen Stränge. Außerdem konnte R. feststellen, daß der Fettgehalt der degenerierten Muskulatur beträchtlich erhöht war. Der Wassergehalt war etwas erhöht, der Stickstoffgehalt vermindert. Der Chlornatriumgehalt war wesentlich in der degenerierten Muskulatur erhöht. Das Kalium zeigte eine deutliche Verminderung. *(Bendix.)*

Der ausführlich mitgeteilte Fall **Auerbach's** (12) zeichnete sich dadurch aus, daß hauptsächlich die distalen Abschnitte der Extremitäten befallen waren, besonders die Hals-, Schulter- und Oberarmmuskeln, ferner der Rücken und die Beuger der Oberschenkel. Der 47 jähr. Kellner, der bis zum Eintritt in unsere Behandlung ein schwerer Potator war, hatte schon seit 12 Jahren wiederholte Attacken von Polyneuritis in den Unterschenkeln und Füßen, die stets für Gelenkrheumatismus gehalten wurden. In dieser Zeit war er Hotel- und Restaurantkellner und hatte die unteren Extremitäten überanstrengt. Seit zwei Jahren war er nur noch bei großen Festlichkeiten (Hochzeiten und dergl.) tätig. A. zeigt, wie in dieser Zeit die Oberarme, Schultern usw. strapaziert wurden. Diese Hyperfunktion erklärt nach Edingers Ersatztheorie die seltene Lokalisation der Polyneuritis. *(Autoreferat.)*

III. Verschiedenes.

Frühzeitige, etwa vom Beginn des Leidens an bis zum 10. Tage hin auftretende Lähmungen bei Diphtherie sind nach **Berthelot** (25) nicht selten; sie kommen in etwa 8,2 % aller Fälle vor. Sie sind stets als schwerere Komplikationen aufzufassen, da gefährliche kardiobulbäre Phänomene damit verbunden sind.

Dejerine und **Egger** (48) teilen die Krankengeschichte einer 57 jähr. Frau mit, welche im wesentlichen folgende Symptome darbot: Blitzartige Schmerzen in allen vier Extremitäten; bedeutende Hyperästhesie bei Druck auf alle Nervenstämme und auf die Muskeln. Allgemeine Muskelatrophie mit radikulärem Typus, ferner Sensibilitätsstörungen vom gleichen radikulären Typus. Diese Störungen nahmen an den oberen Extremitäten nicht dieselben Territorien ein, wie die Muskelatrophien. Kein Argyll-Robertsonsches Symptom; mäßige Lymphocytose. Die Verff. bemühen sich besonders nachzuweisen, daß es sich in diesem außergewöhnlichen und interessanten Falle nicht um Tabes gehandelt habe. Näheres siehe im Original.

Der Schluß des sehr lesenswerten Aufsatzes von **Raymond** (133a) lautet: Das peripherische Nervensystem kann auf zwei Arten von Krebs betroffen werden: durch toxische oder mechanische Einflüsse. Die letzteren wirken auf zweierlei Weise: Kompression und Envahissement. Die mechanischen Einflüsse können die Nerven auf allen Punkten ihres Verlaufes befallen und ganz verschiedene Symptomenbilder schaffen. Es ist möglich, daß multiple Läsionen der intramuskulären Nervenendigungen im Laufe der Carcinose miliare aigue eintreten, eine wahre neuromyositis généralisée: klinisch stellt sie sich dar unter den Erscheinungen einer diffusen sensiblen-motorischen Polyneuritis. Weiter hat man an die isolierten Neuritiden der Rückenmarksnerven zu denken, an die Symptomatologie der klassischen

Wurzelparalysen nach Ausreißung, mit ihren Ödemen, vaskulären Störungen und trophischen; an das Vorwalten der sensiblen Störung. Von allen Hirnnerven wird der Vagus in seinem extrakraniellen Verlauf am häufigsten ergriffen. Die anderen Hirnnerven sind im Schädel im Niveau der unteren Etage und in der Nachbarschaft des Felsenbeins häufig ergriffen. Blut- und Lymphgefäße spielen hier die Vermittler der Ausbreitung. Funktionell und morphologisch sind die Beziehungen der Hirn- und Rückenmarksnerven sehr enge: ihre Reaktion dem Krebs gegenüber sind identisch. Die krebsigen intrakraniellen Neuritiden können oft sehr plötzlich auftreten.

Sehr häufig werden die Rückenmarkswurzeln vorzeitig von der krebsigen Erkrankung ergriffen. Sie können das erste Anzeichen einer Wirbelkrebserkrankung bilden. Nicht nur die Wirbelknochen können zuerst ergriffen werden. Die radiculo-meningeale Form avec sa Pathogénie lymphatique et la notion de dissémination du cancer dans l'intérieur des Méninges par l'entremise du liquide céphalorachidien spielt hier eine Rolle.

Nach **Rolleston** (138) sind die Lähmungen nach Diphtherie während der ersten 4 Jahre nach der Einführung des Antitoxins dieselben geblieben. Innerhalb der letzten drei Jahre haben sie sich etwas vermindert. War die Erkrankung eine schwere gewesen, so fanden sich 58,9 % Lähmungen; war sie weniger schwer, so traten 26,04 % Lähmung auf; in leichten Fällen nur 1,9 %. Wo nach leichten Attacken ausgedehnte Paralysen auftraten, hatte man dem Kranken ein zu frühes Verlassen des Bettes erlaubt. Folgte nach Larynxdiphtherie Lähmung, so war der lokale Prozeß stets sehr ausgedehnt. Prozentualisch litten an Lähmungen 25,0 % männlichen Geschlechts, und 21 % weiblichen; waren die Fälle schwere, so folgten bei männlichen Individuen 10,9 % Lähmungen und bei weiblichen 5,8 %. Erwachsene sind postdiphtherischen Paralysen sehr viel weniger unterworfen, als Kinder; letztere werden bis zum 42. Tage im Krankenhause zurückbehalten, Erwachsene am Ende der 4. Woche entlassen. In Bezug auf die Antitoxinbehandlung kommt Verf. zu dem Resultat, daß durch sie namentlich schwerere Formen von Lähmung hintan gehalten werden. Gewöhnlich werden in englischen Hospitälern größere Dosen Antitoxin gegeben, als anderswo. Albuminurie und Lähmung sind bei den schwereren Formen meist zusammen vorhanden, bei den milderen Formen in der Hälfte der Fälle. Lähmungen des Gaumensegels kamen am häufigsten vor; es folgten dann die Lähmungen des Ciliarmuskels, Strabismus, Herz- und Schlundlähmung, Lippen- und Zwerchfelllähmung, endlich Kehlkopf- und Sphinkterenparalyse. Was den Zeitpunkt des Eintritts der Lähmungen betrifft, so traten die des Gaumensegels meist gegen das Ende der dritten Woche auf; erscheinen sie eher, so ist das ein schlechtes Zeichen, da dann oft große Herzschwäche vorhanden. Tritt Heilung ein, so bleibt die frühzeitig eingetretene Gaumensegellähmung länger bestehen, als wenn sie später aufgetreten ist. Schwere Herzaffektionen mit Erbrechen und Unruhe verbunden, erscheinen meistens am 7. oder 9. Tage, die Lähmungen der inneren und äußeren Augenmuskeln meist erst später. Überstehen die Kinder die ersten 14 Tage, so treten allgemeine Lähmungen erst in der 5. bis 7. Woche ein. Am wichtigsten sind hier die Schlund- und Zwerchfelllähmungen; oft tritt dazu eine Parese der Gesichtsmuskeln, besonders des Depressor lab. inf. und des Platysma. Ungewöhnlich ist eine Sphinkterenlähmung, die zwischen der 5. und 8. Woche eintreten kann. Auch Paralysen der Nackenmuskeln können sich um diese Zeit einstellen; erst später kommen lähmungsartige Zustände an den unteren Extremitäten und seltener an den oberen zur Beobachtung. Die diphtherischen Lähmungen sind nach Verf. meist keine

schweren; Exazerbationen und Remissionen sind häufig. Abgesehen von den Affektionen des Herzens geben die anderen postdiphtherischen Paralysen eine leidliche Prognose. Zwei die Schwere der Affektion anzeigende und die Herzbeschwerden begleitenden Symptome sind eine Vergrößerung der Leber und das Erscheinen eines scharlachartigen Ausschlags auf den Knien, event. auch am Rücken und den Ellenbogen.

Neben dem Ergriffensein des Herzens bilden Schlund- und Zwerchfelllähmungen ernste Komplikationen. In Bezug auf die Sterblichkeit ist die Bemerkung des Verf. wichtig, daß alle Todesfälle innerhalb der ersten drei Wochen eintraten; keine der späteren Paralysen endete tödlich.

Beginnen die Kranken zu husten, so soll man nasale oder ösophageale Ernährung bevorzugen; subkutane Strychnininjektionen sind zu empfehlen. Besonders rühmt R. bei Herzlähmung und Erbrechen die Darreichung von Adrenalin-Chlorid (5 Minims alle 4 Stunden). Treten in der Rekonvaleszenz Ohnmachtsanfälle ein, so sind Alkohol und Strychnininjektionen wertvoll.

Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie.

Referent: Dr. E. Flörsheim-Berlin.

1. *Abramovitch, Zineida Mlle, L'hystérie saturnine. Thèse de Montpellier. 1903. No. 21.
2. *Alberts, H. H., Neurasthenia. Wisconsin Med. Journal. May.
3. *Allan, James W., Case of „Hysteroid" Disease in the Male. The Glasgow Med.-Journ. June. p. 340.
4. *Anderson, Winslow, Observations on Neurasthenia. Pacific Med. Journ. March.
5. *Ascherson, W. L., On Some Distinctions between Hysteria and Neurasthenia, and on their Associations with other Diseases. The Practitioner. Sept. Vol. LXXIII. No. 3, p. 353.
6. Babonneix, L., Le développement de l'hystérie dans l'enfance. Gaz. des hôpitaux. p. 1408.
7. Ballet, Gilbert, Les Hystériques dans les services hospitaliers. ibidem. p. 178. (**Sitzungsbericht.**)
8. Barth, Fall von Hysterie. Münch. Med. Wochenschr. No. 5, p. 234. (**Sitzungsbericht.**)
9. Bassenco, Abram, Ein Fall von hysterischer Aphasie im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin.
10. *Bassmann, Emil, Ein Fall von Hysterie. Inaug.-Dissert. München.
11. *Baumann, Arno, Über einige seltene hysterische Störungen des Magens. Inaug.-Dissert. Leipzig. März.
12. Bérillon, Un cas grave d'hystérie. Arch. de Neurol. XVIII. p. 179. (**Sitzungsbericht.**)
13. Bernand, Hyperexcitabilité neuro-musculaire chez une hysterique. ibidem. XVII, p. 175. (**Sitzungsbericht.**)
14. Bernheim, Conception du mot Hystérie, critique des doctrines actuelles. Revue méd. de l'Est. p. 45.
15. Bézy, L'hystérie avant l'âge de deux ans. Arch. méd. de Toulouse. 15. Nov. 1903.
16. *Bice, Andrew W., Neurasthenia. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surgery. June.
17. *Bichebois, Contribution à l'étude de l'idée de grossesse. Thèse de Nancy. 1903.
18. Binswanger, Otto, Die Hysterie. H. Nothnagels spec. Pathol. u. Therapie. XII. 1. Hälfte. 2. Abt. Wien. Alfred Hölder.
19. Bockelberg, Fritz, Beitrag zur Lehre von den hysterischen Lähmungen. Inaug.-Diss. Kiel.
20. Boettiger, Wahre und falsche Stigmata der Hysterie. Neurol. Cbl. p. 131. (**Sitzungsbericht.**)
21. Boigey, Maurice, La neurasthénie dans l'armée. Revue Neurologique. No. 20, p. 1030.

22. Boucarut, C., Observation de tremblement hystérique. Revue de Médecine. No. 7, p. 601.
23. Bouyer, André fils, Sur un cas de syndrome labyrinthique hystérique. Rev. hebd. de Laryngol. No. 22, p. 641.
24. Bratz und Falkenberg, Hysterie und Epilepsie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 500. (cf. Jahresbericht 1903.)
25. *Buchsbaum, B., Ein Pulsphänomen bei Neurasthenie. Blätter für klin. Hydrother. No. 10, p. 205.
26. Buck, de, Réflexions sur un Syndrome d'Astasie-Abasie. Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique. **1903**. No. 110—111.
27. *Buist, J. R., Hysteria. Southern Practitioner. Dec.
28. *Campana, Mlle., Hystérie infantile. Journal de médecine de Bordeaux No. 49.
29. *Cappelletti, Luigi, La Neurasthenia. Milano. Hoepli.
30. *Cassity, J. C., Neurasthenia. Kentucky State Med. Journal. Dec.
31. Charpentier, Albert, Dernières conceptions de l'hypnotisme et de l'hystérie. Arch. de Neurologie. Bd. XVII, p. 119.
32. Chavigny, M., Zona et hystérie. Manifestations métamériques. Archives gén. de Médecine. II, p. 1931.
33. *Combe, A., De l'influence des parfums et des odeurs sur les névropathes et les hystériques. Thèse de Bordeaux. Impr. P. Cassignol.
34. *Compaired, C., Neurastenia y pseudofobias de origen intranasal. Siglo Medico. No. 2578.
35. *Connor, Guy L., Hysteria. — Certain Manifestations. Journ. of the Michigan State Med. Soc. June.
36. *Constantinesco, N., Une épidémie de Chorée hystérique. Thèse de Bucarest.
37. *Corley, K. C., Case of Post-Operative Hysteria Simulating Epilepsy. The Virginia Medical Semi-Monthly. Dec.
38. Crocq, J., Le phénomène plantaire combiné. Etude de la réflectivité dans l'hystérie. Revue Neurologique. No. 21, p. 1069.
39. Curschmann, Hans, Über hysterisches Oedem. Münch. Med. Wochenschr. p. 180. **(Sitzungsbericht.)**
40. Cutter, E., Male Neurasthenia. Virginia Med. Semi-Monthly. Sept.
41. Dana, The Partial Passing of Neurasthenia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 191. **(Sitzungsbericht.)**
42. *Dibailow, S., Zur Kasuistik der Hysterie bei den Soldaten. Wratschebnaja Gazeta. 1903. No. 38.
43. *Debove, Pouls lent permanent et Hystéro-traumatisme. Presse médicale. 13. juillet. p. 441.
44. *Delneuville, Un cas de Nystagmus hystérique. La Clinique ophthalmologique. 25. déc.
45. *Diller, Theodore, Diagnosis of Major-Hysteria. Pennsylv. Med. Journ. Dec.
46. *Dunogier, S., De l'odontalgie neurasthénique. Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux. No. 47, p. 559.
47. *Duprat, Amnésie sénile et fugues hystériques. Revue de Philosophie. **1903**.
48. *Edes, Robert T., The Relation of Some Special Causes to the Development of Neurasthenia. Boston Med. and Surg. Journ. March.
49. Ferenczi, A., Zwei Krankheitsformen der Neurasthenie. III. ung. Landescongress der Psychiater. **(Sitzungsbericht.)**
50. Flesch, Jul., Hysterische Beugekontraktur der Finger und Zehen. Wiener klin. Wochenschrift. p. 606. **(Sitzungsbericht.)**
51. Fleury, Maurice de, L'état mental neurasthénique. Arch. gén. de Médecine. II. No. 47, p. 2962.
52. *Franchere, F. E., The Ocular Manifestations of Neurasthenia. Medical Herald. Sept.
53. *Frank, Mortimer, Hysterical Iridoplegia and Cycloplegia, with Report of a Case. Archives of Ophthalmol. May.
54. Fränkel, Richard, Ein Fall von hysterischer Dyspepsie. Wiener klin. Rundschau. No. 9, p. 150.
55. Freund, Wilh. Alex, Über Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau. Moderne ärztl. Bibliothek Heft 3. Berlin. Leonhard Simion Nachf.
56. *Friedjung, Josef K., Eine typische Form der Hysterie des Kindesalters und ihre Beziehung zu der Anatomie der linea alba. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XXV. Heft IX. Abt. für Chir. und verw. Disziplinen. III. Heft. p. 209.
57. *Friedmann, Arthur C. H., Hysteria or Dissimulation. Ophthalmic Record. Sept.

58. Fuchs, A., Fall sogen. trepidanter Abasie. Neurol. Centralbl. p. 1136. (**Sitzungsbericht.**)
59. Galdi, Francesco, Delle Modificazioni del polso sotto l'influsso suggestivo nell' Isterismo. Il Morgagni. No. 11, p. 689.
60. Ganser, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustande. Archiv für Psychiatrie Bd. 38, p. 34.
61. *Gargàno, C., La febbre isterica. Riv. crit. di Clin. med. (gennaio.)
62. Génévrier, Joseph, Troubles vaso-moteurs chez une hystérique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 459.
63. *Godlewski, A., Les Neurasthénies. Paris. A. Maloine.
64. *Görtz, Emil, Ein Beitrag zur Klinik der Hysterie. Inaug. Diss. Rostock.
65. Grandelément, Hystéro-traumatisme oculaire. Lyon méd. CIII, p. 73. (**Sitzungsbericht.**)
66. *Gromier, L'hyperthermie hystérique. Thèse de Lyon.
67. Habel, Un cas d'aérophagie. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 167. (**Sitzungsbericht.**)
68. Hasslauer, Über hysterische Stimmstörungen. (Würzburger Abhandlungen.) IV. Bd. 10. Heft. Würzburg. A. Stubers Verlag.
69. *Heckel, F., Surdité neurasthénique surajoutée à une lésion tubaire légère. Arch. internat. de Laryngol. T. XVIII, p. 135.
70. Hellpach, Willy, Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Leipzig. Wilh. Engelmann.
71. *Henry, Contribution à létude des fausses grossesses: la grossesse nerveuse. Thèse de Paris.
72. Hildebrandt, A., Über hysterische Skoliose. Charité Annalen. Bd. XXVIII, p. 205—220.
73. Hirsch, Camill, Hysterische Blindheit. Prager Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 184.
74. Höflmayr, L., Zur Aetiologie und Behandlung der Neurasthenie. Wiener klin. Rundschau. No. 7, p. 109.
75. *Hughes, Charles H., The Louisiana Purchase Exposition, the Neurasthenic and the Brain-tired. The Alienist and Neurologist. Vol. XXV, p. 490.
76. *Huyghe, Tachycardie symptomatique grave chez un Neurasthénique. Nord médical. p. 185.
77. *Ingegnieros, José, Le Rire hystérique. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. p. 349—365.
78. *Derselbe, Les prétendus signes différentiels de l'hémiplégie hystérique. Dissociation des accidents hystériques au moyen de l'hypnotisme expérimental. Guérison par la Psychothérapie. ibidem. Mars-Avril. p. 228—236.
79. *Jourdan, Etienne, Hémianesthésie hystérique avec crises paroxystiques (Résensibilisation par la méthode de Sollier). Marseille médicale. **1903**. No. 22.
80. Derselbe, Des rapports de l'anesthésie avec les rêves et les cauchemars chez une hystérique. Arch. de Neurologie. T. XVIII, p. 312.
81. Karplus, Fall von sogen. Pseudoptosis hysterica. Neurol. Centralbl. p. 779. (**Sitzungsbericht.**)
82. Kausch, Die Hysterie in der Chirurgie. Neurol. Centralbl. p. 1062. (**Sitzungsbericht.**)
83. Kienböck, Robert, Pseudoangina pectoris hysterica. Radioscopia. Spasmus glottidis, augmentatio pressus intrathoracalis, evacuatio cordis. Wiener klin. Wochenschr. No. 21, p. 596.
84. Derselbe, Angina pectoris hysterica. Radioscopia: Tetanus cordis. ibidem. No. 18, p. 497.
85. Derselbe, Das Herz im hysterisch-stenokardischen Anfall. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1482. (**Sitzungsbericht.**)
86. *Kincheloe, John E., Hysteria, with Report of Cases. Amer. Practitioner and News. June.
87. Klar, Max M., Simulation oder Hysterie? Archiv für orthopädische Chir. II. 3 Heft. p. 346.
88. Klipstein, Kranker mit hysterischen Dämmerzuständen. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 769. (**Sitzungsbericht.**)
89. *Kolosz, M., Eingebildeter Uterustumor. Orvosok Lapja. No. 50. (ungarisch.)
90. Lannois et Lançon, Trophoedème hystérique. Journ. des Practiciens. Lyon. 31. déc.
91. Leszynsky, W. M., Hysterical Gait. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 33. (**Sitzungsbericht.**)
92. Lewandowsky, Alfred. Ueber ein Pulsphaenomen bei Neurasthenikern. Blätter für klin. Hydrother. Jahrg. XIV. No 3.

93. *Lewis, H. Edwin, Neurasthenia in the Male. Vermont Med. Monthly. April.
94. Lewontin, Morduch, Über artifizielle Hautgangrän bei Hysterischen. Inaug. Diss. Berlin. März.
95. *Luc, Emile, Considérations psychologiques sur l'hystérie dans l'armée. Paris. broch. de 13 p.
96. Derselbe, Les névrasthéniques dans l'armée. Arch. de Neurol. XVIII, p. 180. (**Sitzungsbericht.**)
97. *Mackintosh, J. S., A Case of Hysteria Major; the Nemesis of „Dowicism". The Lancet. II, p. 1280.
98. *Manahiloff, Z., Contribution à l'étude de l'hyperthermie hystérique. Thèse de Montpellier. 1903. No. 33.
99. *Marchand, L., De l'idée hypocondriaque. Revue de Psychiatrie. Bd. VIII, No. 5, p. 177.
100. Marinesco, G., Une épidémie d'hystérie. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 2.
101. Matzenauer, Fall von hysterischer Hautgangrän. Wiener klin. Wochenschr. p. 141. (**Sitzungsbericht.**)
102. *Mayor, A., Quelques réflexions au sujet des leçons du prof. Dubois sur les psychonévroses. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 8, p. 553.
103. Mearns, W. A., Case of Spontaneous Gangrene of the Skin in a Hysterical Female. The Lancet. II. p. 824.
104. *Mettler, Harrison, The Differential Diagnosis between Hysteria and Neurasthenia and Treatment. Medical Standard. July.
105. *Derselbe, Hysteria. Clinical Review. April. May.
106. *Meyers, Campbell, Neurasthenia in some of its Relations to Insanity. Canadian Journ. of Med. and Surg. Aug.
107. *Miécamp, L., Pathogénie de la céphalée neurasthénique. Arch. gén. de Médecine. I, p. 1601.
108. *Mingazzini, G., La nevrastenia spinale (sessuale). Boll. delle cliniche. No. 7, p. 289.
109. Mitchell, S. Weir and Spiller, William G., Remarks by Dr. Mitchell. A Case of Uncomplicated Hysteria in the Male, Lasting thirty Years, with Post-mortem Examination. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. No. 10, p. 625.
110. Mongeri, Mal de Pott hystérique. Compt. rend. du Club méd. de Constantinopel. **1903**. 30. Nov.
111. *Moren, John J., Hysterical and Functional Paralysis. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. June.
112. Mouriquand, Georges, Bégaiement hystérique. Lyon médical. T. CIII, p. 942. (**Sitzungsbericht.**)
113. Neutra, Über ein Ermüdungsphänomen bei Hysterie und Neurasthenie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 463. (**Sitzungsbericht.**)
114. Noehte, Bericht über zwei Fälle männlicher Hysterie. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 4, p. 237.
115. Nonne, Nachtrag zu meinem Aufsatz: „Über zwei durch zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie." Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25, p. 487.
116. Derselbe, Über Hysterie. Neurol. Centralbl. No. 3. (**Sitzungsbericht.**)
117. *Norbury, Frank P., The Mental Disorders of Neurasthenia. Illinois Med. Journal. July.
118. Nose, S., Männliche Hysterie mit kataleptiformen Zustande. Neurologia. III. Heft 1. (japanisch.)
119. *Noyes, William B., and Newton, Richard C., Hysteria and Organic Disease. Med. News. Vol. 84. p. 739.
120. Oberthur et Chenais, Psychasthénie et diabète. Arch. de Neurol. Bd. XVIII, p. 271. (**Sitzungsbericht.**)
121. *Oettinger, Bernard, Case of Hysterical Hyperpyrexia and Hemoptysis. Colorado Medicine. May.
122. Orchansky, J. G., Etat des vaisseaux sanguins périphériques et de la pression sanguine chez les Neurasthéniques. IXe Cong. des méd. russes. St. Petersbourg.
123. Page, Maurice, Douleur épigastrique suraiguë dans la neurasthénie. Journal de Neurologie. p. 377. (**Sitzungsbericht.**)
124. *Pawlowsky, 2 Fälle schwerer Hysterie im Ssewastopoler Marinehospital. Medizinskija Pribawlenija k Morskomu sborniku.
125. Pende, Sopra un caso di morte per emotissi isterica. Soc. Lanc. d. Osped. di Roma. 11 giugno.

126. *Penn, G. W., Neurasthenia. — Diagnosis and Treatment. Memphis Med. Monthly. Nov.
126a. Pétzy-Popovits, U., Zwei Fälle hysterischer Motilitätsstörungen. Jahrbuch der Budapester Spitäler. (ungarisch.)
127. *Pfingst, Adolph O., Some Phases of Hysteria as we see it in the Study of Diseases of the Eye, Ear, Nose and Throat. Kentucky Med. Journ. Aug.
128. Pick, Friedel, Über eine eigenartige Lähmungsform bei Hysterie. Verhandl. des XVIII. Congr. für inn. Medizin.
128a. Porosz, M., Die Folgen der Onanie. Orvosok lapja. No. 1 (ungarisch).
129. Prengowski, P., Bemerkung zu dem Aufsatze des Herrn Dr. L. Höflmayer: „Zur Aetiologie und Behandlung der Neurasthenie." Wiener klin. Rundschau. No. 20, p. 364.
130. *Pugnat, Amédeé, Les bourdonnements d'oreille chez les neurasthéniques. Rev. hebd. de Laryngol. No. 21.* p. 609.
131. Raecke, Ueber hysterische Schlafzustände. Berl. klin. Wochenschr. No. 51. p. 1323.
132. *Rankin, Guthrie, Neurasthenia; the Wear and Tear of Life. Med. Examiner and Practitioner. March.
133. Raymond, Bernard, Cas de monoplégie hystérique atypique. Gaz. des hôpit. p. 589. (**Sitzungsbericht.**)
134. Reuter, Camille, Periodisch auftretende, hysterische Depressions-Zustände. Orvosi Hetilap. No. 25. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
135. *Rich, Herbert M., Urinary Conditions in Hysteria; with a Report of Three Cases of Hysterical Anuria. Detroit Med. Journal. Nov.
136. *Richardson, Herbert, Neurasthenia. Med. News. Vol. 84, p. 547.
137. Riklin, F., Über die diagnostische Bedeutung von Assoziationsversuchen bei Hysterischen. Versamml. des Vereins schweizer Irrenärzte in St. Urban.
138. *Roasenda, G., Un caso d'isterismo parossistico in forma di spasmi ritmici clonici. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 296.
139. *Robineau, H., Valeur sémiologique de l'anesthésie conjonctivale et cornéenne dans l'hystérie. Thèse de Bordeaux. Impr. J. Durand.
140. *Robinson, F. R., Sexual Neurasthénia. Critic and Guide. May.
141. *Root, Eliza H., Abortion Complicated by Hemorrhage and Hysterical Elbow. Woman Med. Journ. Nov.
142. *Roxo, Henrique, Etiologie infecticuse de l'hystérie. Un cas d'astasie-abasie. Brazil Medico. **1903.**
143. *Rudnitzky, Zur Kasuistik der Neurasthenia syphilitica. Russkij Shurnal Koshnych. **1903.** 10—12 (russisch).
144. Sakorraphos, Ménélas, Sur un cas d'occlusion intestinale d'origine hystérique. Le Progrès médical. No. 52, p. 497.
144a. Sarbó, Arthur von, Die traumatischen Neurosen. Gyógyászat. No. 47—48. (ungarisch.) (cf. Kapitel: Kron).
145. *Sartor, Oskar, Beiträge zur Lehre von der männlichen Hysterie. Inaug.-Diss. Kiel.
146. Savill, Thomas D., A Clinical Lecture on Hysterical Skin Symptoms and Eruptions, Delivered at the West-End Hospital for Diseases of the Nervous System. The Lancet. I, p. 273.
147. *Scarpini, Vincenzo, Le sang dans l'anurie hystérique. La Clinica moderna. p. 425.
148. *Schiff, E., Interessanter Fall infantiler Hysterie. Budapesti orvosi ujság. „Gyermekorvos No. 3."
149. Schott, A., Ueber Hypochondrie und hypochondrische Zustände. Berl. klin. Wochenschr. No. 51, p. 1325.
150. Schwarz, Eduard, Über „Ileus hystericus". St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 21.
151. Seelig, Kranker mit hysterischen Dämmerzuständen. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 771. (**Sitzungsbericht.**)
152. Seifert, Ueber hysterische kutane und sensorielle Anästhesie und deren Folgen auf die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2320. (**Sitzungsbericht.**)
153. Sergent, L'hystérie comme cause prédisposante, dans la pathogénie des délires des maladies aiguës en particulier de la grippe. Gaz. des hôpit. p. 328. (**Sitzungsbericht.**)
154. Sharkey, J. Seymour, Hysteria and Neurasthenia. Brain. I. (CV). p. 1.
155. *Sidis, B. and Prince, Morton, Contribution to the Pathology of Hysteria, Based on an Experimental Study of a Case of Hemianesthesia with Clonic convulsive attacks Simulating Jacksonian Epilepsy. Boston Med. and Surgic. Journ June.
156. *Smith, A., Herzstörungen und Neurasthenie. Berlin. Hans Baake Nachf. (L. Abel).
157. Smith, Frederick, Hysterical Paraplegia in the Male. Brit. Med. Journal. I, p. 125.

158. Sollier, Paul, Théorie physiologique de l'hystérie. Journ. de Neurologie. No. 1, p. 1.
159. Stern, M., Ueber sexuelle Neurasthenie. Wratschebnaja Gazeta. No. 27—31.
160. *Study, Joseph W., Neurasthenia. Med. News. Vol. 84. p. 159.
161. *Triboulet, H. et Gougerot, H., Bradycardie paroxystique hysterique. La Tribune médicale. p. 472.
162. *Trombetta, La nevrastenia nell' esercito e nella scuola. La Clinica moderna. No. 26.
163. Tsuchiya, Ein Fall von männlicher Hysterie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 1599. (Sitzungsbericht.)
164. *Uno, H., Ein Fall von Erythema scarlatiniforme recurrens bei einer hysterischen Frau. Japan. Zeitschr. für Dermatol. Vol. IV, p. 1.
165. *Vanýsek, Rud., Auffallende exspiratorische Retardation des Pulses bei der Neurasthenie. Arch. bohém. de méd. clin. V. 1903. p. 1.
166. *Vigorita, V., Un caso di acinesia algera. Boll. delle cliniche. No. 1, p. 10.
167. Vorster, J., Über hysterische Dämmerzustände und des Vorbeireden. Monatschr. für Psychiatrie. Bd. XV. p. 161.
167a. Voss, Zur Lehre des hysterischen Fiebers. Korsakoffs Journal. No. 4.
168. *Vulpius, Simulation oder Hysterie. Archiv für Orthopaedie. Bd. II. Heft 3, p. 346.
169. *Weill, Benjamin, Le développement de l'hysterie dans l'enfance. Thèse de Paris. No. 453. Steinheil.
170. Wollenberg, R., Die Hypochondrie. Nothnagel, Spezielle Pathol. u. Therap. XII. Bd. 5/6. Heft. Jena. Gustav Fischer.
171. Woltär, Oskar, Wandertrieb bei einer Hysterischen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 565.
172. Derselbe, Zwei Fälle von partiellen Krämpfen bei Hysterischen. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1333. (Sitzungsbericht.)
173. Zamfiresco, C., Un cas de Polyurie hystérique. Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest. No. 2.

Hysterie.

Binswanger's (18) rühmlichst bekannte Darstellung der Neurasthenie und Epilepsie reiht sich in würdiger Weise an seine Bearbeitung der Hysterie, dieses „Schmerzenskindes der Nervenpathologie" an. Der in 6 Abschnitte gegliederte Inhalt läßt sich im Rahmen eines Referates nur andeutungsweise wiedergeben. Nach einer historischen Einleitung führt B. seine Begriffsbestimmung der Hysterie dahin aus, daß er die Möglichkeit, alle hysterischen Krankheitserscheinungen könnten durch psychische Vorgänge beeinflußt werden, zugibt, aber im Gegensatz zu Moebius den Satz, die Hysterie entstehe ohne jede Ausnahme aus psychischen Vorgängen, weder für bewiesen noch für beweisbar hält. Vielmehr besteht die hysterische Veränderung darin, daß die „gesetzmäßigen Wechselbeziehungen zwischen der psychischen und materiellen Reihe gestört sind, und zwar in doppelter Richtung: auf der einen Seite fallen für bestimmte Reihen materieller Rindenerregungen die psychischen Parallelprozesse aus oder werden nur unvollständig durch jene geweckt; auf der anderen Seite entspricht einer materiellen Rindenerregung ein Übermaß psychischer Leistung, das die verschiedenartigsten Rückwirkungen auf die gesamten Innervationsvorgänge, die in der Rinde entstehen oder von ihr beherrscht werden, hervorruft". Häufig ist die Entstehung zusammengesetzter Krankheitsbilder, in welchen die Hysterie im Verein sowohl mit organischen, öfter noch mit funktionellen Neurosen und Psychosen sich findet; am häufigsten mit der Neurasthenie und zwar in etwa der Hälfte der von B. beobachteten weiblichen Patienten. Unter Hystero-Neurasthenie begreift Verfasser aber außer diesen noch Mischformen beider Krankheiten, bei welchen zu keiner Zeit des Krankheitsverlaufes eine schärfere Sonderung der beiden Reihen der Krankheitserscheinungen erkennbar war, diese vielmehr in unlösbarer Vermengung neben und durcheinander bestanden

haben. Das Gleiche gilt für die Hystero-Epilepsie. In der Ätiologie spielt die neuropathische Belastung die Hauptrolle; doch weist B. nach, daß die Hysterie nicht ausschließlich auf einer ererbten Prädisposition beruht, daß diese Auffassung vielmehr nur für die Gruppe der degenertiven Fälle, nicht aber für die einfachen Hysterien zutrifft.

Das umfangreiche Kapitel der Symptomatologie enthält die psychischen, die somatischen Krankheitserscheinungen und die hysterischen Paraxysmen in lückenloser Vollständigkeit unter Verwertung des eigenen und kritischer Beleuchtung des in der Literatur aufgespeicherten Materials. Zur Unterscheidung der paroxystischen und interparoxystischen Krankheitszustände, welche bisweilen auf Schwierigkeiten stößt, stellt B. als Kriterium für die Erkennung des hysterischen Anfalls im engeren Sinne die transitorische Bewußtseinsstörung auf und macht die Annahme einer solchen abhängig von der Feststellung eines allgemeinen oder partiellen Erinnerungsdefektes für die im Anfall vorhanden gewesenen Symptome. Vollkommen abweisend verhält sich B. gegen die besonders von den Franzosen vertretene Lehre von den hysterogenen Zonen, die in letzter Linie nur psychischen Einwirkungen des Untersuchers auf seine Patienten entspringt, während ein direkter Einfluß bestimmter peripherer Reizvorgänge auf den Mechanismus des hysterischen Anfalls in Wirklichkeit nicht besteht. In der allgemeinen Psychopathologie der Hysterie werden die Ergebnisse der ätiologisch-klinischen und klinisch-symptomatologischen Untersuchungen unter physio-psychologischen Gesichtspunkten zusammengestellt. Es wird hier näher auf die Begriffsbestimmung der hysterischen Veränderung eingegangen und als ihr kennzeichnendstes Merkmal die Beeinflußbarkeit aller Innervationsvorgänge durch psychische Einwirkungen hervorgehoben.

Es folgen Auseinandersetzungen über Verlauf, Prognose und Diagnose der Hysterie und zum Schluß eine ausführliche Abhandlung der Therapie, in welcher die Psychotherapie und demnächst die diätetisch-physikalische Behandlung den breitesten Raum einnehmen.

Da der Inhalt dieser Arbeit **Hellpach**'s (70) im Rahmen eines Referates sich schlechterdings nicht wiedergeben läßt, möge hier ein Teil der von Verf. selbst zur „Erleichterung für Zeitschriften und Sammelwerke aufgestellten Dogmatik — einer Kondensierung des Inhalts zu Thesen“ — Platz finden; und zwar diejenigen, welche dem III. Teil vorangehen, „der die Deutung der Hysterie im landläufigen Sinne versucht“:

1. Verdrängung und Lenksamkeit sind die beiden Quellen der Hysterie.

2. Die Hysterisierung der Lenksamkeit vollzieht sich auf dem Wege der Affektverdrängung unter Mithilfe der lenksamen Ausdrucksschwäche auf der einen, der phantastischen Apperzeption auf der anderen Seite. Für die Hysterisierung der Psyche durch Vorstellungsverdrängung kommen im wesentlichen Konversionsvorgänge in Frage. Physiologisch hat die bei allen langwierigen psychischen Alterationen unvermeidliche Veränderung der nervösen Prozesse am Werden der Hysterie Anteil. Weder hier noch dort bedarf die Deutung der Hysterie der Zuhilfenahme des Unbewußten.

3. Die phantastische Apperzeption, die Konversionen und die Widerstandsverstimmungen (letztere aus dem verdrängten Widerstandsaffekt hervorgegangen) ermöglichen die Deutung aller hysterischen Einzelerscheinungen einschließlich der Bewußtseinsspaltung, die aber nicht Voraussetzung, sondern Gipfel der Hysterisierung ist. Die sogenannte Autosuggestibilität der Hysterischen umfaßt alle möglichen Störungen der verbalen Fremdsuggestion und hat mit suggestiven Prozessen großenteils nichts zu schaffen.

4. Die historische Grundlage der Hysterie ist das lenksame Zeitalter. Die einfache Verdrängungshysterie beruht zum Teil ebenfalls auf Überresten historischer Lenksamkeit in einer sonst der Lenksamkeit entfremdeten Kultur. Nur wenige Formen der Hysterisierung entbehren der historischen Grundlagen. Die Hysterie als Massenkrankheit kann nur historisch, eben durch radikale Überwindung der Lenksamkeit überwunden werden.

In seinem Vortrage über die physiologische Theorie der Hysterie faßt **Sollier** (158) die Hysterie auf als einen Schlafzustand, eine Erstarrung und Hemmung der cerebralen Zentren; nicht also als eine Krankheit im eigentlichen Sinne des Wortes, denn jedes ihrer Symptome findet sich auch beim Gesunden: nur ihre Steigerung und Hartnäckigkeit stempeln sie zu krankhaften Erscheinungen. Das hysterische Gehirn hat die Neigung, in dem Zustand zu verharren, in den es durch irgend eine Hemmung geraten ist, als wenn es in gewisser Beziehung seine Elastizität eingebüßt hätte und nicht im stande wäre, einen empfangenen Eindruck wieder auszugleichen. Um den Beweis zu erhalten, daß Hysterische schlafen, braucht man sie nur aufzuwecken. Das kann man bewirken 1. direkt, durch den Befehl, aufzuwachen mit oder ohne vorausgeschickte Hypnose, 2. durch Wiederherstellung der Sensibilität mittels peripherer mechanischer Reize. Das Erwachen ist begleitet von Reaktionen, welche zur Rückkehr der normalen Funktionen führen. Erwachen die motorisch-sensiblen Zentren, dann sieht man motorische Reaktionen — Schlagen, Verdrehungen der Glieder, abwechselnde Beuge- und Streckbewegungen, arc de cercle — in Verbindung mit sensiblen von der vollständigen Anästhesie bis zur normalen Gefühlsempfindung; viscerale Reaktionen begleiten das Erwachen visceraler Zentren und so fort bis zur Rückkehr der psychischen Funktionen. Alle diese Reaktionen, natürlich in bedeutend verkleinertem Maßstab, kann man beobachten, wenn ein in seiner Funktion unterbrochener Nerv wieder in Tätigkeit tritt, oder beim Erwachen aus einem tiefen Schlaf. Die Reaktionen beweisen, daß die hysterischen Attacken nur Zustände unvollständigen Erwachens sind, wie denn bisweilen an eine große Attacke Heilung sich anschließt. Vollständig ist das Erwachen nur dann, wenn Sensibilität und Gedächtnis wieder normal geworden sind, so wie auch die Intensität und die Ausdehnung der Anästhesie einen Maßstab für die Tiefe des cerebralen Schlafes abgibt. — Auf Grund dieser Erwägungen hat die Therapie ausschließlich in der Anstachelung der Hirntätigkeit zu bestehen, anstatt der Abgabe von Schlaf- und Beruhigungsmitteln.

Bernheim (14) definiert die Hysterie nicht als Krankheitseinheit, sondern als eine Form der Reaktion, einen Reflex. Das Wort „Hysterie“ muß den Reaktionserscheinungen, den Krisen vorbehalten bleiben, mit welchen gewisse Individuen auf erlittene Erregungen antworten, und welche dieselben Individuen zu reproduzieren vermögen, sobald die Erregung auf suggestivem oder autosuggestivem Wege wiederkehrt. Die hysterische Krise, die als gesteigerte psycho-physiologische Reaktion aufzufassen ist, kann bei einem gesunden Menschen zur Entwicklung kommen im Gefolge einer zufälligen Erregung. Häufig schafft eine vorausgehende Erkrankung: Neurasthenie, eine Psychose, eine Intoxikation, eine organische Erkrankung diesen gesteigerten reflektorischen Erregungszustand. Leute, die sich in diesem Zustande befinden, werden bezeichnet als „Hystérisables“, gleichgültig, ob sie gesund oder krank sind. Die sensibel-sensoriellen Stigmata und die motorischen Störungen sind Psycho-Neurosen der Motilität und der Sensibilität, sie können durch Suggestion und Autosuggestion leicht hervorgerufen werden, finden sich aber auch bei anderen erregbaren, aber nicht „hysterisablen“ Personen.

In seinem Vortrage über die Hysterie in der Chirurgie unterscheidet **Kausch** (82) 5 Gruppen von Affektionen, welche Hysterische zum Chirurgen führen: 1. Verursachende Affektionen, darunter an erster Stelle das Trauma. 2. Solche, welche chirurgische Affektionen vortäuschen oder wirklich als chirurgische zu bezeichnen sind; darunter fällt zunächst als Allgemeinsymptom das hysterische Fieber, welches Vortragender einmal einwandsfrei beobachtet hat, während die in der Literatur mitgeteilten Fälle nicht beweisend sind. Von Lokalsymptomen werden hier besprochen: die sensiblen Störungen, die Neuralgien besonders der Gelenke, die motorischen Störungen und die Kontrakturen; ferner das hysterische Ödem unter Mitteilung eines typischen Falles und der hysterische Ileus, dessen Vorkommen geleugnet wird, ebenso wie das der hysterischen Anurie. Die 3. Gruppe umfaßt die unmittelbaren Folgen der Hysterie: Verletzungen, Einführen von Fremdkörpern in vorhandene Körperöffnungen u. dgl. Zur 4. Gruppe gehören postoperative hysterische Störungen, namentlich nach Abdominal-Operationen. In die 5. als direkter Betrug bezeichnete Gruppe reiht K. ein: die absonderlichen hysterischen Blutungen, die schwereren trophischen Störungen, die bereits erwähnten Störungen der Stuhl- und Urinentleerung und die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Fieber.

Crocq (38) hat die Reflexe bei Hysterischen untersucht. Er schickt voraus eine Zusammenstellung der Fußsohlenreflexe beim Gesunden und zwar unterscheidet er:

1. Den kortikalen Plantarreflex oder normalen Babinskischen Reflex, welcher in einer Plantarflexion der Zehen besteht und durch leichtes Berühren der Fußsohle zu stande kommt.

2. Die medullären Plantarreflexe, welche zerfallen

a) in den Reflex der Fascia lata oder normalen Brissaudschen Reflex. Er ist das erste Stadium der Abwehrbewegung und erfolgt auf etwas energischere Reizung.

b) In den vollständigen Abwehrreflex auf heftigere Reizung und Stich, wobei sich kontrahieren: Sartorius, Adduktoren, Tibialis anticus, Extensor digitorum communis und Extensor hallucis unter gleichzeitiger Beugung im Hüft- und Kniegelenk und Dorsalflexion des Fußes.

Bei gleichzeitigem Fehlen des Beugereflexes der Zehen und des Reflexes der Fascia lata spricht C. von dem kombinierten Plantarphänomen (Phénomène plantaire combiné). — Die Untersuchung Hysterischer ergab folgende Resultate:

1. Der Pharynxreflex fehlte in 73 %.
2. Steigerung der Sehnenphänomene fand sich in 79 %.
3. Anästhesie der Fußsohlen in 42 %.
4. Kombiniertes Plantarphänomen in 59 %, davon 20 % ohne Veränderung der Sensibilität an den Fußsohlen.
5. Der tiefe Plantarreflex (s. o. 2b) war gesteigert in 50 %, normal in 24 %, abgeschwächt in 16 %, fehlte in 10 %.
6. Der Abdominalreflex war normal in 42 %, fehlte in 24 %, war gesteigert oder abgeschwächt in 20 % bezw. 14 %.
7. Fußklonus bestand in 10 %, Patellarklonus in 5 %.
8. Babinskischer Reflex wurde nie beobachtet.

Das kombinierte Plantarphänomen hält C. für ein speziell für Hysterie charakteristisches Symptom.

Charpentier (31) hält die Auffassung von Grasset über das Wesen der Hypnose nicht für begründet und nimmt an, daß bei der Hysterie und im hypnotischen Zustande die zeitige Verfassung nicht normal ist; durch

die Suggestion wird auf das gestörte „Ich" eingewirkt. Bei der Hypnose wie bei der Hysterie treten nur derartige Erscheinungen auf, welche der Wille und die Phantasie im normalen Zustande produzieren kann. Eine Reihe von sogenannten hysterischen Symptomen wird mit Unrecht so benannt. Die Hypnose könne nur die richtigen hysterischen Erscheinungen beseitigen. *(Bendix.)*

Voss (167 a) hat zwei Fälle mit hysterischem Fieber (40° bis 41° beobachtet und kommt nach Durchsicht der einschlägigen Literatur zu folgenden Schlüssen: Fieber kann, gleich anderen vasomotorischen Störungen, als eigentliches Symptom der Hysterie auftreten. Es tritt bei schweren Neurosen als Begleiterscheinung von Krampfanfällen auf. Die Temperaturerhöhung kann nicht durch die vermehrte Muskeltätigkeit während der Krampfanfälle erklärt werden. Die vasomotorische Diathese weist auf die kortikale und subkortikale Lokalisation der Hysterie hin, wofür auch das mit den Krämpfen gleichzeitig auftretende Fieber spricht. Die Diagnose hysterisches Fieber darf nur dann gestellt werden, wenn jegliche andere Ursache ausgeschlossen werden kann. *(Kron.)*

Galdi (59) konnte bei einer Hysterica, die er in leichte Hypnose versetzte, durch geeignete Befehlssuggestionen die vor der Hypnose in Rhythmus und Exkursion etwas ungleiche Pulswelle gleich gestalten, ferner die Pulsfrequenz und die Höhe und Breite der Pulskurve durch entsprechende Suggestionen beeinflussen. In der Deutung der Erscheinung schließt er sich der Lehmannschen Anschauung an, daß durch die Suggestion vasomotorische Veränderungen in subkortikalen Zentren erfolgen, die wieder den Vorgängen am Gefäßapparat vorstehen und unabhängig von respir. Einflüssen arbeiten. — Die geschilderte Erscheinung soll bis jetzt kaum Beachtung gefunden haben und kann als ein Charakteristikum des „hysterischen Zustandes" des Gefäßapparates aufgefaßt werden. Außerhalb der Hypnose war die Beeinflußbarkeit eine weit geringere. — Ref. vermißt vor allem entsprechende Versuche an nicht Hysterischen. Daß eine Beschleunigung und Verlangsamung des Pulses, wie überhaupt eine recht große Anzahl vasomotorischer Erscheinungen durch Suggestion in der Hypnose auch an nicht Hysterischen erzeugt werden kann, ist eine bekannte Tatsache. *(Merzbacher.)*

Raymond (133) stellt einen Artilleristen mit einer atypischen hysterischen Monoplegie vor, die im Anschluß an eine Fraktur des Vorderarms entstanden ist. Dabei fehlte jedes andere Zeichen von Hysterie. Die motorischen Störungen ließen eine Nervenläsion durch den Callus ausschließen; vielmehr handelte es sich um eine Auto-Suggestion des Kranken, welcher den Arm in der Stellung, die er im Verband eingenommen hatte, fixiert hielt. Alle therapeutischen Versuche schlugen fehl.

Pétzy-Popovits (126 a) schildert zwei Fälle hysterischer Motilitätsstörungen, und zwar einen von hysterischer Hemiplegie und einen von hysterischer Abasie, welche beide bei suggestiver und elektrotherapeutischer Behandlung prompte Heilung zeigen. *(Hudovernig.)*

Bokelberg (19) berichtet über 2 Fälle von Lähmungen, von denen der eine das unverkennbare Bild einer hysterischen Lähmung des linken Armes dabietet, die im Anschluß an ein vor 11 Jahren erlittenes Trauma sich allmählich ausgebildet hat. Der 2. Fall betrifft einen 41 jährigen, nervengesunden, dem Trunke ergebenen Erdarbeiter, welcher bei andauernd schwerer Arbeit plötzlich einen Schmerz im rechten Ellenbogen verspürt und im Anschluß daran eine allmählich sich ausbildende Schwäche des ganzen Armes bekommt mit Parästhesien der 3 letzten Finger und des Daumens. 4 Monate später fand Verf. Schwäche des rechten Armes und

Schmerzen bei Bewegungen, die aber ohne jede Einschränkung ausgeführt werden konnten, keinerlei Atrophien, normales Verhalten gegen den elektrischen Strom, keine Steigerung der Sehnenphänomene, Hypalgesie resp. Analgesie an dem Unterarm und der Hand. Unter Bäderbehandlung und Elektrizität trat im Laufe von 4 Wochen Heilung ein. — Ich kann mich der Diagnose Hysterie, für die ich jeden zwingenden Beweis vermisse, nicht anschließen, möchte vielmehr die vom Verf. in Erwägung gezogene, aber abgelehnte Annahme einer toxisch-professionellen Parese für wahrscheinlich halten, die sich bereits auf dem Wege der Restitution befand, als Verf. sie nach 4 monatlichem Bestehen zu Gesicht bekam. Ein Teil der Sensibilitätsstörungen mag psychogen bedingt sein. (Ref.)

Pick (128) sah einen jungen Hysteriker mit vollständigem Verlust des Muskelgefühls und der übrigen Sensibilität auf der linken Seite, welcher bei Augenschluß mit den Extremitäten dieser Seite willkürliche Bewegungen überhaupt nicht auszuführen vermochte, wohl aber passive Bewegungen der rechten Seite prompt nachahmte. P. nennt dieses Unvermögen, willkürlich zu bewegen bei erhaltenem Nachbewegen, Parallelokinesie und weist auf die Übereinstimmung mit der transkortikalen, motorischen Aphasie hin. Wenn man auch für die motorische Innervation der Extremitätenmuskeln ein dem Wernicke-Lichtheimschen analoges Schema konstruiert, würde also eine transkortikale, motorische Akinesie vorliegen. Damit ist ein Postulat für die Lehre des zentralen Apparates der Extremitätenmuskeln erfüllt, da dieser nicht anders gebaut zu denken ist, als der der Sprachmuskeln.

Der von **Fuchs** (58) vorgestellte Fall von trepidanter Abasie betraf einen 68jährigen Mann, der in früheren Jahren mehrfache Erkrankungen der unteren Extremitäten, wie Frakturen, Gelenkaffektionen durchgemacht hatte und vor 2 Jahren an einer Gehstörung erkrankte, die von Müdigkeitsgefühl eingeleitet wurde. Bei dem arteriosklerotischen, sonst aber gesunden Patienten besteht Hesitieren und Trepidieren beim Gehen, wie es Charcot unter dem Bilde der trepidanten Abasie beschrieben hat. F. führt in Anlehnung an Petrén aus, daß die vielen Affektionen der Beine den Patienten zu einer überängstlichen Konzentrierung seiner Aufmerksamkeit auf diese veranlaßten, die jetzt in dem senil werdenden Gehirn keine ausgiebige Korrektur findet. Die Arteriosklerose sei also die Hauptursache des Leidens. In der Diskussion wurde dem widersprochen und das Hauptgewicht auf das psychische Moment gelegt.

Buck (26) teilt die Beobachtung des Symptomenkomplexes der Abasie-Astasie mit bei einer Patientin mit beginnender multipler Sklerose. Verf. sieht als Grundlage Autosuggestion an, da es durch Überredung gelang, die Störungen zu beseitigen, während die organischen Inkoordinationserscheinungen bestehen blieben. Bemerkenswert ist, daß die Sensibilität intakt war, so daß man also die Ansicht von der auslösenden Rolle des Sensibilitätsverlustes für die Entstehung der Abasie-Astasie nicht verallgemeinern darf.

Tsuchiya (163) sah einen hysterischen Anfall bei einem 22jährigen Schüler mit Bewußtlosigkeit, tonischen und klonischen Krämpfen; darauf kataleptische Delirien. Ätiologie: starkes Rauchen.

Nose (118) sah einen 21jährigen Mann, welcher seit einem Anfall von Bewußtlosigkeit vor 2 Jahren eine Kontraktur des rechten Beins zurückbehalten hatte, die im Liegen und im Stehen unverändert blieb und aktiven sowie passiven Bewegungen Widerstand entgegensetzte. Das linke Bein war schlaff, blieb aber, wie bei der Katalepsie, in der gegebenen Stellung eine Zeitlang stehen. Keine Sensibilitätsstörungen. Rasche Heilung durch galvanische Behandlung.

Smith (157) beschreibt 2 Fälle hysterischer Paraplegie, die er bei Soldaten beobachtet hat. Der erste, ein Neger, hatte einen Malaria-Anfall durchgemacht. Kurz bevor er geheilt zu seiner Truppe zurückkehren sollte, klagte er über Globusgefühl und Schmerzen in den Beinen. Am folgenden Tage trat eine Lähmung beider Beine ein, die 3 Monate lang unverändert anhielt, um dann ebenso plötzlich wieder zu schwinden. Der andere, ein Europäer, hatte eine Influenza überstanden und wurde zum Dienst für Südafrika bestimmt. Schon auf dem Schiff stellte sich eine Schwäche beider Beine ein, die später — er war unterdessen wieder nach England geschickt worden — in völlige Lähmung überging. Dabei bestand in den erkrankten Extremitäten völlige Anästhesie und Analgesie, Erhöhung der Kniereflexe, keinerlei Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms. Dieser Symptomenkomplex blieb, abgesehen von einer leichten Besserung, lange Zeit bestehen.

Mitchell (109) hat im Verein mit einigen anderen Ärzten einen Fall von hysterischem Tremor mit rhythmischen Spasmen fast 30 Jahre hindurch beobachtet bei einem auch sonst hysterisch veranlagten Mann. Im Januar 1875 trat zuerst im Anschluß an eine Erregung ein feinschlägiger Tremor der linken Hand auf, sobald Patient den Arm flektierte. Später stellten sich ständige, rhythmische Pendelbewegungen (ca. 160 in der Minute) des gesamten Arms ein im Anschluß an irgend welche Bewegungen mit den anderen Extremitäten sowie beim Essen und Sprechen. In den Fingern, die jetzt in die Hand eingeschlagen waren, bestanden dabei Parästhesien. Willkürbewegungen konnten mit dem linken Arm, solange die Schwingungen andauerten, nicht ausgeführt werden; passive Versuche, sie zu unterdrücken, bewirken nur Steigerung, ebenso wie Bewegungen der anderen Extremitäten oder Anwendung des elektrischen Stroms. Wenn Patient selbst die linke Hand mit der rechten festhält oder sich auf die Hand setzt, so gelingt es ihm allmählich, die Bewegungen für mehrere Stunden zu sistieren. Doch stellt sich dabei jedesmal so heftiger Hinterkopfschmerz ein, daß er dieses Beruhigungsmittel nur selten anwendet. Im Liegen und während des Schlafes hörten die Schwingungen auf, begannen aber sofort, sobald Patient auch nur den Kopf hob. Im Laufe der folgenden Jahre gingen und schwanden diese Symptome, sprangen auch auf den rechten Arm über. Später wurden sie abgelöst durch Rotationsbewegungen, die zeitweilig in beiden Armen zugleich bestanden. Hypnotische Behandlung hatte zeitweilig Erfolg. Kurz nach dem an Herzschwäche erfolgten Tod wurde eine genaue Autopsie vorgenommen, ohne daß sich Veränderungen am Nervensystem nachweisen ließen.

Babonneix (6) charakterisiert die infantile Hysterie als eine Krankheit, welche durch erbliche Disposition hervorgerufen ist und auf dem Boden überaus leichter Suggestibilität und Willensschwäche zustande kommt. Anästhesien pflegen bei Kindern selten zu sein, und die hysterischen Symptome im allgemeinen einen gutartigen Charakter zu zeigen.

Bei der Therapie ist eine frühzeitige symptomatische Behandlung notwendig. Die prophylaktische und kurative Behandlung hat sich auf die physischen und psychischen Symptome in gleicher Weise zu richten.

(Bendix.)

Savill (146) unterscheidet 7 Arten hysterischer Hautaffektionen: 1. Attacken von Erblassen, 2. von Rötung der Haut, 3. fleckweise Hyperämien, die plötzlich entstehen und ebenso rasch verschwinden, 4. Dermatographie, 5. Akroparästhesien und Erythromelalgien, 6. Urticaria, erythematöse und hämorrhagische Exsudationen, 7. lokalisierte Ischämien. Für die letzten beiden Affektionen bringt Verf. einige Beobachtungen: so die eines $8^1/_2$ jähr.

Knaben, dessen Gesicht und obere Rumpfhälfte sich jedesmal mit Urticaria-Quaddeln bedeckte, wenn er schwierige Aufgaben zu lösen hatte oder von seinen Mitschülern gehänselt wurde. Ein Mädchen von 16 Jahren bekam jedesmal eine Rötung und Oedem des Gesichts, wenn sie von anderen dort berührt wurde oder auch, wenn sie sich erregte. Ein 35 jähriges Fräulein bekam immer kurz vor oder nach der Periode Oedeme im Gesicht meist in der Gegend der Oberlider. Ein sechsjähriger Knabe bekam ebenfalls häufig plötzlich entstehende und ebenso rasch verschwindene Oedeme der oberen Augenlider. Ähnliche Schwellungen traten auch an anderen Stellen des Gesichts auf, am Skrotum, an der Hand. Außerdem litt das Kind an Eruptionen von Purpura. Es folgen Beobachtungen von serösen und sanguinolenten Haut-Exsudationen bei Hysterischen, darunter ein Fall von Urticaria pigmentosa: dieser betraf einen 5 jährigen, nervös belasteten Knaben, dessen Rumpf und Extremitäten besät waren mit braunroten Flecken aller Schattierungen. Aus den Erzählungen der Mutter ergab sich, daß seit dem Alter von $^1/_2$ Jahr bei dem Kinde nach jeder Erregung Quaddeln-Eruptionen auftraten, die die beschriebenen Flecke hinterließen. Das äußerst aufgeregte und reizbare Kind litt außerdem an Nasenbluten und Blutabgang bei der Stuhlentleerung. Für die Ischämien führt S. als Beispiel eine 27 jährige Hysterica an, deren linke Hand während eines hysterischen Anfalls weiß und leichenfarben wurde und auch auf tiefe Nadelstiche kein Blut hinausfließen ließ.

Chavigny (32) sah bei einem hysterischen, hereditär belasteten Soldaten, kurze Zeit nachdem dieser einen Zahnabszeß überstanden hatte, einen herpes zoster pectoralis ausbrechen, der sich in 3 Schüben mit einem jedesmaligen Intervall von einigen Stunden entwickelte und zwar inmitten einer breiten, gürtelförmig verlaufenden, hyperästhetischen Hautpartie. Eine ähnliche Affektion soll nach den Angaben des Pat. vor einigen Jahren im Anschluß an einen fieberhaften Magenkatarrh entstanden sein. — Ein 2. Pat. mit ausgedehnten Anästhesien der ganzen rechten Körperhälfte wurde auf elektrotherapeutischem Wege völlig geheilt. Kurze Zeit darauf bekam er eine fieberhafte Angina und 4 Tage später einen Herpes zoster der rechten Halsseite. — In beiden Fällen kamen die im Gefolge von Infektionen aufgetretenen Herpes-Eruptionen in denselben Hautpartien zur Entwicklung, in welchen auch hysterische Sensibilitätsstörungen lokalisiert waren.

In dem von **Boucarut** (22) beschriebenen Fall eines hysterischen Soldaten bildete der bei diesem Leiden seltene Tremor das erste Krankheitssymptom. Der bis dahin gesunde Mann erwachte eines Morgens mit Zittern der oberen Extremitäten, so daß er nur mit Mühe imstande war, sich anzukleiden. In der Ruhe spielten sich die Zitterbewegungen nur im Schulter- und Ellbogengelenk ab; dabei waren die Vorderarme rechtwinklig gegen die Oberarme gebeugt. Die in Extensions- und leichter Pronationsstellung befindliche Hand und die in die Vola eingeschlagenen Finger führten eigene Exkursionen nicht aus. Die Anzahl der Schwingungen betrug 186 in der Minute. Bei aktiven Bewegungen nimmt der Tremor erheblich zu und zwar im unbeteiligten Arm in gleichem Maße wie im beteiligten. Erregungen ebenso wie der Versuch des Kranken, das Zittern durch den Willen zu beeinflussen, wirken steigernd. Im Schlaf hört das Zittern ganz auf. Die weitere Untersuchung ergab: Hemianästhesie der ganzen linken Körperhälfte für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize, Gehör, Geruch und Geschmack waren links stark herabgesetzt, ebenso die Sehschärfe des linken Auges und der Konjunktivalreflex. Während des Lazarettaufenthaltes stellte

sich eine leichte Kontraktur des linken Kniegelenks ein; außerdem wurden ein paar hysterische Anfälle beobachtet. Pat. wurde ohne wesentliche Änderung nach Hause entlassen. Anamnestisch ist richtig, daß der Vater des Kranken an einem ähnlichen Tremor im 63. Lebensjahre erkrankt sein soll. Lépine hat im Jahre 93 einen einschlägigen, bisher nicht veröffentlichten Fall beobachtet. Er betraf einen 69 Jahre alten Mann mit Tremor der oberen Extremitäten; auch hier Zunahme bei aktiven Bewegungen; außerdem typische Zeichen der Hysterie. In beiden Fällen wird eine andere Entstehungsursache des Tremors als Hysterie ausgeschlossen.

Lewontin (94) beschreibt den Fall einer 21 jährigen Hysterica, deren Haut mit Blasen bis zu Talergröße bedeckt war, mit Geschwüren und Residuen von solchen. Mit dem Eintritt in die Klinik hörte jedesmal die Eruption frischer Geschwüre auf. Es gelang erst nach vielen Schwierigkeiten herauszubekommen, daß Pat. diese Nekrosen der Haut selbst erzeugte durch Aufstreichen dünner Lysollösung.

Bei einer 24 jährigen, von **Mearns** (103) beobachteten Hysterica trat nacheinander an 5 verschiedenen Hautstellen von der Gegend der rechten Brust bis hinauf zum rechten Ohr Gangrän auf. Die Affektion begann mit dem Gefühl von Brennen und Weißfärbung der ergriffenen Hautpartie. Am nächsten Tage oder auch etwas später trat Schwarzfärbung und Gangrän ein. Nach der Aufnahme in eine Klinik traten weitere Eruptionen nicht auf. Da die Defekte sehr große waren, wurde Transplantation versucht, aber ohne Erfolg. Die Heilung nahm sehr lange Zeit in Anspruch, da die Narbenbildung mehrere male durch Wiederaufbrechen der Wunden verzögert wurde. Nach dem ganzen Verlauf des Falles scheint dem Verf. artefizielle Entstehung keineswegs auszuschließen, um so weniger als Pat. in der Klinik bei der falschen Angabe fieberhafter Temperaturen 2 mal ertappt wurde.

Matzenauer (101) demonstrierte eine seit 4 Jahren in seiner Beobachtung befindliche Patientin mit multipler hysterischer Hautgangrän, die er, um Artefakte auszuschließen, mehrere Monate lang in der Klinik unter schärfster Kontrolle, die Extremitäten mit Binden umwickelt, gehalten hat. Es bildeten sich auch in dieser Zeit fortwährend neue Blasen, die sich größtenteils rasch in einen gangränösen Schorf umwandelten. Bei der Vorstellung sah man Geschwüre bis zu Handtellergröße an beiden Vorderarmen, Unterschenkeln, zwischen den Schultern, in der Lumbalgegend, über den Trochanteren. Es waren alle Stadien vertreten von der mit Bläschen bedeckten geröteten Hautpartie an den frisch ergriffenen Stellen bis zum scharf abgegrenzten, dicken hämorrhagisch verfärbten Schorf; außerdem zahlreiche Narben früherer Eruptionen. Im Jahre 1892 war wegen hysterischer Krämpfe der Uterus exstirpiert worden mit dem Erfolge, daß die Krämpfe aufhörten; bald darauf aber begannen Blaseneruptionen aufzutreten.

Lannois und **Lançon** (90) sahen ein $15^1/_2$ jähriges Mädchen mit einem hysterischen Ödem der linken Hand und des linken Vorderarms. Suggestivbehandlung blieb ohne Erfolg. Verschwinden nach 4 maliger Massage durch einen Masseur, dessen Geschicklichkeit man ihr angepriesen hatte. Ein 2. Fall trophischer hysterischer Störungen schloß sich an ein Panaritium an und betraf den ganzen linken Arm bis zum Deltoides, wo die Schwellung mit einer scharfen Furche abschloß; keinerlei Rückgang während mehrerer Monate. Endlich wird noch der 3. Fall einer Hysterischen besprochen, welche durch eine Ligatur ein Oedem des rechten Beins vorzutäuschen versuchte.

Génévrier (62) berichtet über vasomotorische Störungen in einem Fall von Hysterie, wie sie in gleicher Zahl und Ausdehnung bei ein und

derselben Kranken bisher nicht beobachtet sind. Die Pat. litt schon seit ihrer Kindheit an hysterischen Krisen, Schwindel, Skotomen, später auch an Erblindung und Lähmungen. Im 15. Jahre bekam sie Kältegefühl an den Fingern und Zehen mit Weiß- resp. Blaufärbung und Unempfindlichkeit der betroffenen Glieder. 2 Jahre später trat an handtellergroßen Bezirken der Oberschenkel Weißfärbung der Haut ein, die sich unter Austritt von Flüssigkeit zurückbildete. Kurze Zeit darauf zeigten sich ähnliche Erscheinungen in der Abdominalgegend; doch blieb es jetzt nicht bei der Weißfärbung, die Haut wurde cyanotisch, schließlich schwarz, gangränös. In den folgenden 6 Monaten wiederholten sich diese gangränösen Prozesse an anderen Stellen der Bauchhaut, der Glutäalgegend und am Handrücken. Verf. sah die Pat. in ihrem 23. Jahre in gutem Allgemeinbefinden; er stellte bei ihr sämtliche hysterischen Stigmata ohne Ausnahme fest. Als Residuen der abgelaufenen gangränösen Prozesse fanden sich zahlreiche weiße Narben. Das ganze linke Bein fühlte sich kalt an und war auch durch Einpackungen nicht zu erwärmen. An der Innenseite des Oberschenkels war die Haut wieder in einem Bezirk von 10 cm Länge und 4 cm Breite gangränös. Ehe hier noch Heilung eingetreten war, entstand ein etwas kleinerer blauer Fleck an der Außenseite der Extremität. 3 Tage später Blasenbildung, Gangränieszierung. Eine artefizielle Entstehung hält Verf. nach dem Verlauf und bei der Beobachtung der Pat. für ausgeschlossen.

Bei einem von **Curschmann** (39) beobachteten Mädchen mit dem typischen Symptomenbild der Hysterie entwickelte sich unter Schmerzen ein starkes Ödem der Brust und des rechten Armes und eine Anästhesie genau derselben Lokalisation. Das Ödem wanderte auf den linken Arm, dann auf beide Beine, stets begleitet von der genau dieselben Grenzen einhaltenden Anästhesie. Durch Suggestion gelang es, ein leichtes Ödem der oberen Gesichtshälfte mit Schwellung und Injektion beider Konjunktiven herbeizuführen, auch hier in Verbindung mit einer entsprechenden, larvenförmigen Anästhesie.

Boettiger (20) verweist von den hysterischen Stigmaten den Clavus und Globus hystericus in das Gebiet der Neurasthenie; Abschwächung resp. Fehlen des Konjunktival- und Rachenreflexes haben ebenfalls keine pathognomonische Bedeutung, sind vielmehr als normale physiologische Vorkommnisse anzusehen, da „die physiologische Breite der Intensität von Haut- und Schleimhautreflexen als eine quasi absolute anzusehen ist". Auch die hysterischen Schmerzpunkte müssen revidiert werden. So besteht die Ovarie häufig nur in einer Hyperästhesie der Bauchdecken, als Begleitsymptom der Wanderniere und chronischer Obstipation. Ein hysterisches Symptom liegt nur dann vor, wenn sich von einem Schmerzpunkt aus ein hysterischer Anfall auslösen läßt. Die sensorisch-sensible Lähmung mit Gesichtsfeldeinschränkung usw. hat B. bei nicht neurologisch voruntersuchten Hysterischen nie konstatieren können, auch nicht bei hysterischen Hemi-, Mono- oder Paraplegien. Besonders gründliche Untersuchungen wurden allerdings absichtlich unterlassen, um jegliche Suggestion auszuschalten. B. meint, daß das Vorhandensein dieser sensibel-sensorischen Stigmata nur die Suggestibilität der Hysterischen für Fremde und eigene Suggestionen beweist.

2 Charakteristika kommen sämtlichen hysterischen Manifestationen zu: 1. eine jeglicher normalen oder pathologischen Anatomie und Physiologie hohnsprechende Inkonsequenz der Symptome; und zwar nicht nur in Bezug auf ein einzelnes Symptom, sondern auch auf Symptomgruppierungen und das eigenartige Entstehen und Vergehen hysterischer Symptome; 2. eine mehr oder weniger hochgradige Abundanz der Symptome im Sinne von

Überschwenglichkeit. Endlich weist B. auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Simulation hin. In der Diskussion erfuhren diese Ansichten vielfachen Widerspruch. So sieht **Nonne** (116), wenn er auch vor Übertreibung der Wertschätzung geringerer und nicht eindeutiger Sensibilitätsstörungen warnt, doch in dem Nachweis der Stigmata auf dem Gebiete der Sensibilität ein oft nicht zu entbehrendes Hilfsmittel. Wenn es auch viele Fälle von Hysterie ohne die klassischen Stigmata gibt, so beweisen diese doch häufig in objektiver Weise das Vorhandensein der hysterischen Neurose. Bemerkenswert ist das der Rückbildung der motorischen Lähmungen konforme spontane Zurückgehen der Sensibilitätsstörungen. Von einem Ansuggerieren konnte in N.'s Fällen nie die Rede sein.

Bei einem Patienten **Seifert's** (152) entwickelte sich im Anschluß an einen Unfall außer einer Reihe anderer vorübergehender hysterischer Symptome eine vollständige sensible und sensorielle linksseitige Anästhesie, die jetzt schon seit vielen Jahren besteht. Der Kranke steht nur noch mit den rechtsseitigen Sinnesorganen mit der Außenwelt in Verbindung; von den linksseitigen Extremitäten hat er keinerlei Lage- oder Bewegungsempfindung. Mit offenen Augen bewegt er beide Arme in normaler Weise; jede Bewegung der linken Extremität hört aber sofort auf, sobald man das rechte, gesunde Auge schließt. Dabei glaubt Pat. die Bewegung beiderseits noch fortzusetzen. Die anästhetische Hand kann er nicht heben, wenn er sie nicht sieht, so auch nicht, wenn sie mit einem Tuch bedeckt ist. Wenn man sein rechtes gesundes Ohr zudrückt, kann er nicht weiter zählen oder sprechen. Bei völligem Verschluß des rechten Ohres oder Auges oder beider Organe zugleich, sinkt Pat. um und verfällt in einen hypnoiden Zustand, der den auch spontan bei ihm auftretenden Dämmerzuständen gleicht.

Ein von **Barth** (8) vorgestelltes junges Mädchen mit mehrfachen hysterischen Erscheinungen leidet an einer schmerzhaften Hyperästhesie beider Warzenfortsätze und Ohrmuscheln; es war deshalb vor 2 Jahren der rechte Warzenfortsatz aufgemeißelt worden, trotzdem nie ein entzündlicher Ohrprozeß bestanden hatte und natürlich, ohne daß die Beschwerden beeinflußt wurden. Außerdem hört Pat. zwar Flüstersprache auf 6 Meter, aber erst, wenn die Worte 6—8 Mal wiederholt worden sind; ebenso werden stark angeschlagene, schnell am Ohr vorbeigeführte Stimmgabeln nicht wahrgenommen, wohl aber schwächer klingende sofort gehört, wenn sie langsamer am Ohre vorbeigeführt werden. Die Ursache der Hörstörung liegt nicht im Ohr, sondern in einer Verlangsamung der Assoziationsvorgänge und ist, ebenso wie die Hyperästhesie als hysterische Erscheinung aufzufassen.

Ein 22 jähriges, von **Bouyer** (23) beobachtetes Mädchen mit typischer Hysterie war taub auf dem linken Ohr und verspürte einen heftigen Schmerz schon beim leisen Anblasen der Gegend des linken Warzenfortsatzes. Eine Kopfknochenleitung war links nicht vorhanden, Rinne nach rechts. Die schmerzhafte Partie war unempfindlich für Nadelstiche, und es zeigte sich, daß eine linksseitige Hemianästhesie bestand, von der nur das Trommelfell und die knöcherne Partie des Gehörganges frei waren. Wenige Tage später hörte Pat. Lokomotivengeräusche im linken Ohr; daran schloß sich Schwindel, Erbrechen und Hinüberfallen auf die linke Seite. Suggestivbehandlung führte Heilung herbei.

Sakorraphos (144) beschreibt Anfälle von Ileus bei einem 17 jähr. Mädchen, die sich alle 14 Tage wiederholten und 24—48 Stunden andauerten. Dabei war der Leib stark aufgetrieben und in toto druckschmerzhaft. Während sich die Schmerzen steigerten, wurde der Leib hart, in der rechten Bauchseite fühlte man stark kontrahierte Darmschlingen. Die Kranke schrie

und warf sich umher, dann erfolgte Erbrechen zunächst gallig gefärbter, später deutlich fäkulenter Massen. Darauf verfiel Pat. in Schlaf und erwachte völlig gesund nach einigen Stunden. Die Temperatur bewegte sich während der Anfälle um 38°, der Puls blieb normal. Der negative Befund an sämtlichen Organen und der Erfolg der eingeschlagenen Therapie bestätigten den hysterischen Charakter der Anfälle. Von sonstigen hysterischen Symptomen wurde nur noch eine Gesichtsfeldeinschränkung, leichte Ovarie und eine Sensibilitätsstörung der linken Schläfengegend gefunden.

Als Ileus hysterius faßt **Schwarz** (150) einen Fall von Kotbrechen bei einer nervös erblich belasteten Patientin auf. Ein anscheinend vorhandener Tumor veranlaßte einen operativen Eingriff, der aber negativen Befund ergab. *(Bendix.)*

Hildebrandt (72) teilt zwei Fälle von hysterischer Skoliose mit, welche einem Trauma ihren Ursprung verdankten. Es handelte sich in dem ersten Falle um einen Arbeiter, der schwer verunglückt war und eine Gehirnerschütterung, Fraktur der scapula und zweier Rippen mit Lungenquetschung erlitten hatte. Deutliche hysterische Symptome und eine Skoliose wurden bei der Untersuchung festgestellt. H. nimmt an, daß es sich um eine hysterische Skoliose handelt und hält Simulation für mitwirkend. Bei der anderen Patientin hatte sich nach Influenza eine Schwäche der unteren Extremitäten entwickelt. Nach einem Fall blieb eine hysterische Spitzfußstellung und eine Skoliose zurück. Letztere ließ sich aus der starken Kontraktion der Rückenmuskulatur an der konkaven Seite der Wirbelsäule erweisen. *(Bendix.)*

Karplus (81) berichtet über eine hereditär belastete, hypochondrisch veranlagte Kranke mit hysterischer Pseudoptosis. Pat. war an einer rechtsseitigen Conjunctivitis erkrankt, in deren Verlauf sie bemerkte, daß sie das Auge nicht mehr öffnen könne. K. konstatierte eine leichte Gesichtsfeldeinengung und Fehlen des Gaumenreflexes. Die rechte Lidspalte ist geschlossen; links hängt das Lid ein wenig herab, die Lidspalte ist aber durch starke Frontaliswirkung halb geöffnet. Bei Aufforderung, die Augen zu öffnen, wird die rechte Lidspalte krampfhaft geschlossen; links hört die Frontaliswirkung auf, und das Auge wird geöffnet. Druck auf den rechten Plexus brachialis mit Voraussage des Effekts bewirkte, daß Pat. das rechte Auge öffnete, was seither auch spontan geschah. — K. will nicht jede psychisch bedingte Bewegungsstörung als Krampf oder Lähmung aufgefaßt wissen. Bei der neurasthenischen Pat. kommt in Betracht die anfängliche Lichtscheu und die von einem Arzt ihr mitgetelte Diagnose auf Augenlidlähmung. Bewußt und willkürlich ist die Absicht, das Auge zu schonen und dabei doch etwas zu sehen, unbewußt gewisse Einzelheiten (Facialiskontraktion). K. betont, daß hier bewußt psychische Vorstellungen eine entscheidende Rolle spielen, und meint, daß derartige hypochondrische Mechanismen Einfluß im Rahmen der Hysterie besitzen.

Bei einem 13jährigen, an Kopfschmerzen leidenden Knaben beobachtete **Hirsch** (73) eine doppelseitige, 14 Tage anhaltende Amaurose als alleiniges Symptom der Hysterie. Die Erkrankung begann mit Doppelt- und Mehrfachsehen auf dem rechten Auge, das innerhalb einer Woche erblindete, nach 5 Wochen wieder sehtüchtig wurde. Nach weiteren 5 Wochen neue Abnahme der Sehschärfe, die innerhalb von 2 Monaten wieder zur Erblindung führte. Im Anschluß an eine Atropineinträufelung des linken Auges erblindete dann auch dieses in einem Zeitraum von 3 Tagen. Unter psychischer Behandlung kehrte das Sehvermögen auf beiden Augen wieder, zunächst mit starker Einengung des Gesichtsfeldes und vorübergehender temporaler

Hemianopsie, bald darauf völlige Rückkehr zur Norm. Das ophthalmoskopische Bild war stets normal. Auffallend und bisher nur 2mal beobachtet ist die allmähliche Entstehung der Erblindung.

Noehte (114) berichtet über 2 hysterische Soldaten. Der eine, ein allgemein nervöses, von nervösem Vater stammendes Individuum bekam eine hysterische Lähmung, als ein Kamerad an einem apoplektischen Insult erkrankte. Im 2. Fall handelt es sich um eine traumatische Hysterie bei einem bis dahin gesunden Individuum.

Bassenco (9) hat einen 12jährigen Knaben beobachtet, der seit einiger Zeit öfter beim Sprechen stecken blieb. Befragt, erzählte er, daß er das Wort nicht herausbringen könne. So ging er aus einem Laden unverrichteter Sache wieder fort, weil er die Bezeichnung des verlangten Gegenstandes nicht auszusprechen vermochte. Bei der näheren Exploration zeigte sich, daß er oft das verlangte Wort nicht sagen konnte, wohl aber statt dessen andere Äußerungen: „es geht nicht heraus" und ähnliches. Auch schrieb er diese Worte stets richtig auf. Aus der schnellen Besserung der tuberkulösen Belastung und dem Gesamteindruck des Pat. schließt Verf. bei der Abwesenheit organischer Symptome auf hysterische Aphasie.

In seinem Vortrage über hysterische Stimmstörungen bespricht **Hasslauer** (68) zunächst die Lähmungen. An dem Zustandekommen der hysterischen Aphonie beteiligt sich nur die Gruppe der Glottis-Schließmuskeln, während bei allen organischen Lähmungen die Glottiserweiterer ausnahmslos zuerst erkranken. Bei der funktionellen Erkrankung fehlen ferner niemals Sensibilitätsstörungen, und die elektrische Reaktion der Kehlkopfmuskeln ist stets erhalten. Den Anlaß zum Ausbruch geben meist Störungen des seelischen Gleichgewichts, sexuelle Vorgänge, Trauma, Nachahmungssucht, oft auch entzündliche und katarrhalische Larynxaffektionen. Verf. bespricht dann 5 von ihm beboachtete Fälle hysterisch-aphonischer Soldaten, die sämtlich ohne besondere Ursache erkrankt waren. 3 von diesen wurden bei der ersten Sitzung durch Anwendung des faradischen Stromes geheilt, während 2 nach längerer fruchtloser Behandlung entlassen werden mußten. Auch diese beiden wurden später geheilt, der eine von einem Bauern durch Auflegen von Lehm, der andere mittelst Elektrizität. — Im Gegensatz zur Aphonie zeichnet sich die hysterische Stummheit durch den meist plötzlichen Verlust der Sprache aus, der gewöhnlich eintritt als Folge psychischer Erschütterungen. Die Kranken sind trotz großer Anstrengungen nicht imstande, auch nur mit Flüsterstimme ein Wort hervorzubringen, können selbst die Artikulationsbewegungen nicht nachahmen. Ähnliches scheint auch beim Gesunden vorzugehen, wenn in der höchsten Erregung plötzlich die Stimme versagt und das Individuum vergeblich nach Worten sucht. Diese Stimm- und Sprachhemmungen beruhen nach Flatau auf einem ganz plötzlichen Versagen der Atmungstätigkeit. Schon von Charcot wurde als charakteristisch bezeichnet, daß die Kranken gar keinen Versuch machen, zu sprechen, sondern sofort zur Feder greifen. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt gewöhnlich normale Verhältnisse. Die Kombination mit Taubheit scheint verhältnismäßig häufig zu sein, seltener mit Lähmungen anderer Hirnnerven. — Auch für diese Kategorie bringt H. 3 eigene Beobachungen. Im ersten Fall handelt es sich um eine apoplektiform einsetzende hysterische Stummheit, kombiniert mit Abasie und Astasie, Facialisparese und Affektion der Chorda tympani, sowie kompletter Anästhesie und Analgesie der linken Hand. Die Heilung vollzog sich nicht ebenso schnell wie das Leiden eingesetzt hatte, sondern es kam erst ein Zwischenstadium hysterischen Stotterns zustande. Im 2. Falle trat erst

hysterische Aphonie ein, die in Stummheit überging; die Heilung erfolgte mit Einhaltung derselben Etappe. Im 3. Fall handelte es sich um einen Hystero-Epileptiker, bei dem nach einem epileptischen Anfall vollkommene Stummheit zurückblieb mit Lähmung der rechten Körperhälfte und Aufhebung der Sensibilität dieser Seite. Nach einem neuen Anfalle am folgenden Tage gingen sämtliche Erscheinungen zurück.

Die krampfartigen Zustände des Kehlkopfs scheiden sich in respiratorische und phonatorische Formen. In die erste Gruppe gehört der inspiratorische, funktionelle Stimmritzenkrampf: stridulöse, geräuschvolle Inspirationen bei freier Ausatmung und natürlicher Sprache; in schweren Fällen besteht hochgradige Cyanose und Dyspnoe. Während des Schlafes gehen alle Erscheinungen zurück. Laryngoskopisch sieht man in häufigem Wechsel zitternde, ruckweise, unsymmetrische Bewegungen der Stimmlippen. Ferner gehören zu dieser Gruppe der sogenannte Nystagmus, d. i. Zitterbewegungen der Stimmbänder und der nervöse Kehlkopfhusten, der exspiratorische Kehlkopfkrampf, tussis hysterica, bei dem man eine paroxysmale Form unterscheidet mit häufigen, oft stundenlang dauernden Anfällen und eine 2. Form, die in einem fast ununterbrochenen trockenen Hüsteln besteht, das hauptsächlich bei der Exspiration auftritt. Weitere Krampfformen sind der hysterische Singultus, der Gähnkrampf, Nießkrampf, Lach-, Wein- und Hustenkrämpfe; durch krampfhafte Zustände der pharyngealen und Ösophagusmuskulatur wird der Globus hystericus hervorgerufen; endlich ist einmal von Oppenheim ein Schnarchkrampf beobachtet worden. — Zur phonatorischen Gruppe gehört der phonatorische, funktionelle Stimmritzenkrampf, Aphonia spastica: bei dem Versuch zu sprechen, gehen die Stimmbänder mit krampfartigem Ruck in die Phonationsstellung und pressen sich förmlich aneinander; die Glottisspalte ist vollständig verschwunden. Die Folge ist Cyanose und Dyspnoe. Die hysterischen Fälle dieser Erkrankung sind meist heilbar, während die häufigeren, als Berufskrankheit aufzufassenden eine schlechte Prognose geben.

Therapeutisch steht an erster Stelle die psychische Behandlung, ferner energische Anwendung des faradischen Stromes, sowohl intra- wie extralaryngeal, Massage des Halses, Kompression der Schildknorpelplatten, methodische Sprechübungen usw. Verf. widerrät die Anwendung der Hypnose.

Kienböck (84) beobachtete eine 35jährige Hysterica, welche an allabendlich wiederkehrenden Anfällen von Angina pectoris litt; Beginn mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend, Orthopnoe, Kälte der Hände, das Gesicht wurde zuerst cyanotisch, die Hautvenen strotzend gefüllt; darauf trat Blässe des Gesichts ein und inspiratorischer Stillstand der Atmung. Dann Nachlaß der Erscheinungen; doch läuft ein Anfall nie völlig ab, sondern setzt sich abnehmend und wieder anschwellend immer wieder fort bis zur Dauer von mehreren Stunden. Während der Anfälle stöhnt Patientin heftig, greift nach der Herzgegend, windet sich hin und her. Durch Druck auf die Gegend des 5. und 6. Interkostalraums in der Mamillarlinie und lateral davon gelingt es stets, einen Anfall auszulösen. Ein organisches Herzleiden bestand nicht. Der Puls war auch außerhalb der Anfälle arythmisch. Das Allgemeinbefinden der Patientin war trotz der schweren, schon seit Monaten bestehenden Anfälle nicht wesentlich beeinträchtigt. — K. durchleuchtete nun den Thorax während der Anfälle und sah zunächst das Zwerchfell tiefe Respirationsbewegungen ausführen, dann rückte es nach abwärts und blieb im Tiefstand fixiert; das Herz wurde pulsierend kleiner, führte nur sehr geringfügige Kontraktionen aus, schien bei besonders ausgebildeten Anfällen für 1—2 Sekunden ganz stille zu stehen; gleichzeitig schwanden Spitzenstoß

und Radialpuls. Dann sah man das Herz ruckweise wieder größer werden, das Zwerchfell hob sich, es erfolgte eine stöhnende Exspiration, der Schmerz in der Herzgegend ließ nach. — Der Vorgang spielt sich so ab, daß Patientin durch tiefes Einatmen den Thorax bläht und bei geschlossener Glottis die Exspirationsmuskeln wirken läßt. Die Verkleinerung des Herzens ist zu erklären durch eine Erhöhung des intrathorakalen Druckes, welcher das Rückströmen des Blutes durch die Venen des Brustraums hemmt, die Vorhöfe komprimiert und jeder diastolischen Erweiterung entgegenwirkt. So entleert sich das Herz durch einige systolische Kontraktionen völlig und schrumpft auf ein kleines Volumen zusammen.

Nonne (115) behandelt in einem Nachtrage zu seinem Aufsatze „über zwei durch zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie" die Frage, ob, wie Steiner annimmt, die hysterische Anästhesie für das Fehlen der Patellarreflexe verantwortlich zu machen sei. N. hat bei einer Hysterischen durch Hypnose totale Analgesie hervorgerufen und zwar den Plantarreflex prompt dadurch verschwinden gesehen, auf die Stärke des Patellarreflexes aber keinen Einfluß ausüben können. *(Bendix.)*

Sergent (153) berichtet über eine 35 jähr., hereditär belastete Hysterica, bei welcher sich im Gefolge einer leichten Influenza Delirien und ein Zustand von Verwirrtheit einstellten, der über einen Monat bestehen blieb und dann unter Suggestionsbehandlung schwand. Der Fall ist eine Stütze für die bekannte Tatsache, daß Hysterische mit akuten Erkrankungen zu Delirien neigen.

Ballet (7) wünscht, daß die Hysteriekranken in den Hospitälern zur richtigen Zeit und energisch behandelt werden; es genügen dazu einfache Apparate, aber erforderlich sind: guter Wille, Zeit und Sorgfalt. Die wiederholten Untersuchungen und Demonstrationen der Kranken, die daran sich meist anschließende Anwendung des Magneten und des elektrischen Stromes in Verbindung mit Bromdarreichung und leichten hydrotherapeutischen Maßnahmen, all das ohne die rechte Überzeugung vom Erfolg angewandt und ohne zu individualisieren, richten in der Mehrzahl der Fälle nur Schaden an.

Bézy (15) glaubt, daß gewisse, bei Kindern unter 2 Jahren auftretende Erscheinungen, wie manche Konvulsionen oder einfache Nervosität sehr häufig schon hysterischer Natur sind, wenn diese Neurose bei denselben Individuen im späteren Lebensalter manifest wird.

Mongeri (110) berichtet über ein junges Mädchen, welches seit vier Jahren, in komplizierte Apparate eingezwängt, das Bett hütete. Sie war an allen Extremitäten gelähmt, aphasisch und konnte seit einigen Tagen keine Nahrung mehr schlucken. Im Krankenhaus wurden anästhetische Plaques und konzentrische Gesichtsfeldeinengung festgestellt. Die darauf eingeleitete hypnotische Behandlung führte nach 5 Sitzungen zu völliger Heilung.

Flesch (50) stellte ein 10 jähriges Mädchen vor, das im Anschluß an dyspeptische Erscheinungen und Fieber eine seit drei Monaten bestehende hysterische Beugekontraktur der Finger und Zehen aufwies: die Finger waren in die Hände eingeschlagen, die Zehen flektiert, die Plantae bildeten konkave Bogen. Die Spasmen schwanden während des Schlafes und auch, wenn das Kind sich unbeobachtet glaubte.

Kurze Mitteilung **Fränkel**'s (54) über einen 23 jährigen Burschen mit hysterischer Dyspepsie, die nach einer Magenausspülung beseitigt wurde. *(Bendix.)*

Klar (87) konnte bei längerer klinischer Beobachtung eines Unfallverletzten durch geschickte Versuchsanordnung den schon von sämtlichen früheren Begutachtern vermutungsweise geäußerten Verdacht auf Simulation einwandsfrei als zu Recht bestehend dartun. Patient vermochte den angeblich

gelähmten, auf dem Rücken fixiert gehaltenen rechten Arm zu bewegen und zu gebrauchen. Trotzdem entschied das Landesversicherungsamt gegen Simulation und für traumatische Hysterie auf Grund des Augenscheins und der Aussagen von drei Zeugen, welche angaben, daß der Patient sich nach dem Unfall nie des rechten Armes bedient habe.

Jourdan (80) sah eine 20 jährige, total anästhetische Hysterica, die an beängstigenden Träumen von stets gleichem Inhalt litt: sie glaubt zu ersticken und hat Furcht zu fallen. Diese Träume waren stereotyp: sie traten auf, sobald Pat. die Augen schloß und verschwanden, wenn sie sie öffnete. Charakteristisch ist, daß Pat. zwar erwacht, aber, unfähig, eine bewußte Bewegung selbst auszuführen, schreit und bittet, man möge sie wecken: „Sobald meine Augen offen sind, weiß ich, wo ich bin, und es geht mir wieder gut." Brüskes Anrufen in diesem Moment steigert die Angstempfindungen; sobald man sanft ihren Namen nennt oder sie anbläst, öffnet sie die Augen. Ganz die gleichen Beängstigungen treten ein, sobald man der Pat. im Wachen die Augen schließt. Eine Hypnose ist daher nur möglich durch Blickfixierung und gelingt so ziemlich leicht; in der Hypnose vermag sie die Augen zu schließen, ohne daß die Angstträume entstehen. Zu erklären sind diese Empfindungen durch die totale Anästhesie. Ist bei einem Individuum das Gleichgewicht der organischen Funktionen gestört, so ist es in wachem Zustande sich der Anomalie bewußt und vermag sie zu lokalisieren; im Schlaf hat es nur eine dunkle Wahrnehmung von seinem Leiden: es entstehen mehr oder weniger bizarre Gedankenassoziationen, und der Effekt sind beängstigende Träume, wie sie bei Störungen der Verdauung, der Herztätigkeit u. dgl. allgemein bekannt sind. Die in Rede stehende Pat., welche keinerlei periphere Reize empfängt, befindet sich ständig in einem Zustande der Erstarrung der kortikalen Zentren, wie ihn Sollier als Vigilambulismus beschrieben hat; sie ist zur Orientierung auf ihr allein normal funktionierendes Sehvermögen angewiesen. Dessen Ausschaltung genügt, um sie in denselben Bewußtseinszustand zu versetzen, in dem sich die anderen während des Schlafes befinden. Sie verliert bei Augenschluß absolut die Empfindung für Zeit und Raum, sie weiß nicht, wo sie ist, ob sie steht oder sitzt, wo ihre Extremitäten sich befinden, ist unfähig zu irgend einer physischen oder intellektuellen Anstrengung. „Ich sehe nichts mehr, ich weiß nicht, wo ich bin, ich fühle nichts, ich falle, ich ersticke, ich muß sterben!" Erst wenn die Kontrolle durch die Augen wieder hergestellt ist, vermag sie sich zu überzeugen, daß nur Phantasiegebilde sie geängstigt haben.

Raecke (131) berichtet über 23 Fälle von hysterischem Schlafe; von denen betrafen 10 einfache Schlafzustände in direktem Anschluß an voraufgegangene hysterische Krämpfe, 7 losgelöste Lethargieanfälle; 6 Kranke litten an protrahiertem hysterischem Stupor, der nur zeitweise den Charakter des Schlafes trug und mit Episoden deliriöser Verwirrtheit oder allgemeiner Hemmung abwechselte. Allen Gruppen gemeinsam ist die erstmalige Entstehung durch gemütliche Erregung oder Shock, die periodische Wiederkehr zu denselben Tageszeiten oder bei bestimmten Gelegenheiten und die Möglichkeit plötzlichen Schwindens nach suggestiven Maßnahmen. Das Einschlafen geschah meist allmählich. Während des Schlafes blieben die Sehnenreflexe erhalten, vielfach gesteigert, während die Hautreflexe schwach oder erloschen waren. Die Pupillenreaktion war prompt. Gehör und Geruch blieben bei einzelnen erhalten, waren sogar bisweilen verschärft. Der Bewußtseinszustand ist weder als Bewußtlosigkeit, noch als Schlaf zu bezeichnen, sondern als eine eigenartige Verwirrtheit mit vorherrschender Hemmung; das Fortbestehen einer gewissen psychischen Tätigkeit läßt sich

stets erkennen. Die Patienten verunreinigten sich fast nie mit Kot, ließen sich widerstandslos füttern oder nahmen heimlich Nahrung. Das Erwachen geschieht bald plötzlich, bald allmählich mit einem als Ganserschen Dämmerzustand zu bezeichnenden Zwischenstadium. Schwierig kann die Abgrenzung des Krankheitsbildes vom katatonen Stupor werden; hysterischer Schlaf darf nur dann diagnostiziert werden, wenn auch sonst einwandsfreie Zeichen der Hysterien bestehen.

Reuter (134) schildert den Krankheitsverlauf einer 38jährigen Frau, mit nachweisbaren Zeichen von Hysterie, welche seit 12 Jahren an sechsmal auftretender Geistesstörung mit Depression, motorischer und psychischer Hemmung, zeitweisen Angstaffekten und vereinzelten Halluzinationen litt. Dauer des einzelnen Anfalles 4 bis 11 Monate, Ausgang stets in Heilung. Während der Intervalle von 7- bis 45monatlicher Dauer besteht bloß Labilität der Stimmung und Willensschwäche. Die späteren Anfälle zeigten keinen schwereren Charakter. Günstiger Einfluß von suggestiver Behandlung. *(Hudovernig.)*

Vorster (167) berichtet über 5 Fälle mit dem zuerst von Ganser beschriebenen Symptom des Vorbeiredens. Der erste, eine der wenigen nicht kriminellen Beobachtungen, betraf eine 34jährige Näherin, bei welcher das Vorbeireden während eines hysterischen Dämmerzustandes eintrat. Pat. lag schlaff, mit geschlossenen Augen im Bett, öffnete die Augen auf Anrufen. Sie kann nicht angeben, wo sie ist, welches Jahr es ist. Zeitweise große Ängstlichkeit und Halluzinationen, vorübergehend wieder gehobener Stimmung. Am ganzen Körper bestand Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit, ferner Echopraxie und geringe Katelepsie, kein Negativismus. Das Vorbeireden bestand während dieses Zustandes 2—3 Wochen. Sie beantwortet die Fragen: Wieviel Finger haben Sie? „9“, wieviel Augen? „5“, deutet auf die Aufforderung, die 5 Augen zu zeigen, auf 5 verschiedene Stellen des Gesichts; sie kann die Monate nicht richtig aufzählen, kann nicht bis 10 zählen. Später mit der Aufhellung des Bewußtseins verlor sich das Vorbeireden; eine Erinnerung daran bestand nicht. Das Vorbeireden wurde beobachtet zur Zeit der stärksten Bewußtseinstrübung und war offenbar durch diese bedingt. Die Antworten erfolgten stets auffallend langsam infolge der hochgradigen Denkhemmung. Pat. empfand die Sprachstörung selbst, denn sie äußerte, man habe ihr die Sprache genommen. — Bei dem 2. Pat., einem hereditär belasteten, zweifellos hysterischen Geigenspieler im Alter von 18 Jahren, der in einem seiner häufig wiederkehrenden Anfälle von Wandertrieb vom Militär desertiert war, wurde bald nach seiner Aufnahme in die Irrenanstalt folgender Dämmerzustand beobachtet: er glaubte, er sei in einer Musikprobe, hielt den Arzt für den Konzertmeister, bewegte die Hände wie beim Geigenspiel. Dabei spricht er vor sich hin: „Ich muß die Stelle spielen können.“ Er antwortet zutreffend, daß ein neues Jahr angefangen habe, bezeichnet aber die Jahreszahl mit 1900 statt 1903, gibt 1870 als sein Geburtsjahr an, statt 1883, ebenso den Geburtsmonat Juni statt Juli. Die Antworten erfolgten flott; er sprach glatt und ohne Anstoßen, während er sonst regelmäßig stark stotterte. Nach einer Weile faßte sich Pat. an den Kopf, blickt fragend um sich, meint, er habe etwas Brennen im Kopf. Er erkennt jetzt den Arzt und antwortet klar; er glaubt, er habe eben geschlafen und lacht ungläubig, als ihm gesagt wird, was er getan hat; spricht wieder deutlich stotternd. Auch hier also sicher festgestelltes Vorbeireden, wenn auch bei der Kürze des Anfalls nur in wenigen Antworten. — Es folgen 3 weitere Beobachtungen, in denen sich neben hysterischen katatone Symptome zeigten.

Zunächst ein 22jähriger, erblich belasteter Zuschläger, der mehrfach wegen Vagabondierens und Diebstahl bestraft, zur Zeit wieder wegen Diebstahls in Untersuchung ist. Während der Untersuchungshaft trat ein akuter Erregungszustand ein, dem sich ein stuporöses Verhalten anschloß. Gleichzeitig Auftreten von Kontrakturen, später gesellten sich sensible und sensorische Störungen hinzu, ferner Mutazismus, der später durch starkes Stottern abgelöst wurde, bis schließlich wieder das Sprechen normal erfolgte. Wiederholte Anfälle von Bewußtlosigkeit mit tonischer Spannung der Muskulatur und minimaler Lichtreaktion der Pupillen; für diese Anfälle bestand Amnesie. Die Krankheitserscheinungen wurden durch äußere Vorgänge stark beeinflußt. Das Symptom des Vorbeiredens war sehr ausgesprochen; Pat. konnte über die einfachsten Verhältnisse keine Auskunft geben, kannte nicht die Monate, kein Geld. Dabei bestand deutliche Bewußtseinsstörung und Denkhemmung, langsames Antworten. Als die Hemmung schwand, zeigte sich, daß keineswegs solche verblüffende Unkenntnis bestand, wie aus seinem Vorbeireden hätte geschlossen werden können. Eine Erinnerung hatte Pat. für das Vorbeireden nicht, ebensowenig für seine Straftat. V. faßt das Krankheitsbild als hysterisches Irresein auf. — Ein weiterer Fall betraf einen 20jährigen Kaufmann mit ausgesprochen hysterischem Charakter und hysterischen Stigmaten. Als er sich wegen Fahnenflucht in Untersuchungshaft befand, trat hysterisches Irresein auf mit Vorbeireden. Doch ist nicht ausgeschlossen, daß das Vorbeireden zum Teil wenigstens vorgetäuscht wurde, zumal gerade zur Zeit des Vorbeiredens kein Zeichen von Bewußtseinstrübung oder Denkhemmung zu erkennen waren. Für Halluzinationen und Vorbeireden bestand Amnesie. — Der letzte Pat., ein 24jähriger Schreiner, zeigte schon von früher Jugend an neben geringer intellektueller Begabung ausgesprochen verbrecherische Neigungen. Mehrfach bestraft, befand er sich wieder wegen eines Diebstahls in Untersuchungshaft und verfiel während dieser in einen Dämmerzustand. Er wurde in bewußtlosem Zustande und mit allgemeinen Konvulsionen aufgefunden. Außerdem fanden sich hysterische Stigmata: sensible und sensorische Anästhesie, Hyperästhesieen, konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Astasie und Abasie, Amnesie; daneben bestanden katatonische Erscheinungen: Negativismus, Mutismus, Stereotypie der Bewegungen, Verbigeration. Außerdem Sinnestäuschungen und Wahnideen, Stimmungswechsel, Störung der Merkfähigkeit, Reizbarkeit. Einmal wurde ein epileptiformer Anfall beobachtet. Das Vorbeireden bestand 2 Monate; Pat. konnte nicht bis 20, auch nicht von 20 an rückwärts zählen, gab seinen Geburtstag, die laufende Jahreszahl falsch an, rechnete die einfachsten Exempel falsch. Die Antworten erfolgten leicht verlangsamt. — Ganser hat solche Fälle von Vorbeireden mit hysterischen und katatonischen Symptomen als Katatonieen bei Personen mit hysterischer Anlage aufgefaßt. Das ist insofern einzuschränken, als einzelne hysterische Stigmata nie für die Diagnose maßgebend sein können, wie man ja auch Psychosen oder Hirntumoren mit hysterischen Erscheinungen nicht als Erkrankung bei Personen mit hysterischer Anlage auffaßt. Bei den angeführten Fällen war das wesentlichste Merkmal für die Diagnose Hysterie die Abhängigkeit und Beeinflußbarkeit der einzelnen Krankheitserscheinungen und des ganzen Krankheitsverlaufs von Vorstellungen. Dem Vorbeireden kommt in differential diagnostischer Hinsicht nur beschränkte Bedeutung zu; es findet sich nicht nur bei Katatonikern und Hysterischen, sondern auch bei anderen Geisteskranken und Epileptikern.

Ganser (60) wendet sich gegen die Nissl-Kraepelinsche Auffassung, daß es sich bei dem von ihm beschriebenen hysterischen Dämmerzustand

um eine Art von katatonischem Negativismus handelt. Zum Krankheitsbilde gehören als auffallendstes Symptom die unsinnigen Antworten, die immer in der Richtung der gestellten Fragen liegen, so daß diese also im allgemeinen aufgefaßt werden; ferner eine Trübung, nicht Einengung des Bewußtseins, die akut einsetzt, verbunden mit einer Verwandlung oder Auslöschung der persönlichen Erinnerungen, und nach der Rückkehr zur Norm eine Erinnerungslücke hinterläßt; endlich Sensibilitätsstörungen, wie sie für Hysterie charakteristisch sind. Wenn der beschriebene Symptomenkomplex bei Katatonikern beobachtet wird — Verf. führt 2 eigene Fälle an — so ist das zu deuten als hysterische Beimischung zu einem anderen Krankheitsbild, wie sie jede hysterische Person, die von einer Psychose befallen wird, darbieten kann. Nissls im Sinne Kraepelins erhobene Forderung, daß die Hysterie überhaupt nicht symptomatologisch, sondern nur aus dem Nachweis des hysterischen Charakters erkannt werden dürfe, ist nicht aufrecht zu erhalten. Denn es ist nicht erwiesen, daß die Hysterie eine angeborene Krankheit ist oder immer zur Entwicklung des hysterischen Charakters führt; nur die Anlage zur Hysterie ist angeboren und dauernd.

Über den Wandertrieb bei einer Hysterischen berichtet **Woltär** (171). Die 21 jährige Patientin, deren Vater Potator war, hatte als Kind ein Kopftrauma erlitten und im Anschluß daran an Kopfschmerzen und Erregungszuständen gelitten. Seit jener Zeit hatte sie öfter hystero-epileptische Anfälle. Außerdem traten bei ihr typische hysterische Dämmerzustände auf, in denen sie Gehörs- und Gesichtshalluzinationen hatte. Sie gab aber trotzdem richtige Antworten. In einem derartigen Dämmerzustande versuchte sie, im Glauben, daß ihre Angehörigen nach Kanada ausgewandert seien, dorthin zu reisen. Objektiv konnte eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung festgestellt werden. *(Bendix.)*

Freund (55) bespricht in großen Umrissen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Parametritis chronica atrophicans und die durch sie bedingten Reflexneurosen, welche auch bei Männern infolge chronisch entzündlicher und atrophischer Prozesse an den Nebenhoden auftreten, und die allein den Namen der Hysterie mit Recht führen. An die örtlichen Veränderungen schließen sich zunächst sensible, dann motorische, endlich sekretorische und trophische Störungen, die je nach den beteiligten Zentren als sympathische, spinale und cerebrale Hysterie zusammengefaßt werden. Verf. wendet sich dann zu den Schilderungen und Erklärungen des Wesens der Hysterie von neurologischer Seite, welche bei allen Widersprüchen sich darin vereinigen, daß sie die Erkrankung als eine funktionelle Neurose ansehen, d. h. als eine Neurose, bei der greifbare Veränderungen nicht anzunehmen sind. Daraus folgt, daß es sich gar nicht um verschiedene Ansichten über die Genese ein und desselben Prozesses handelt, sondern um zwei vollkommen verschiedene krankhafte Prozesse, welche nur verwirrenderweise mit dem gleichen Namen bezeichnet werden: nämlich um eine in den weiblichen Genitalorganen bedingte, auf dem Reflexwege zu stande kommende Neurose und, nach der anderen Ansicht, um eine zentrale, psychisch begründete Affektion. Verf. fordert eingehende, gesonderte Untersuchung einerseits der anatomischen Verhältnisse bei der Parametritis chronica atrophicans einschließlich der Veränderungen des sexuellen Nervenapparats sowie die klinische Prüfung der Reflexneurosen mit der sich anschließenden psychischen Reaktion und auf der anderen Seite die mit den Methoden der experimentellen Psychologie auszuführende Erforschung der zentralen Hysterie. Ist dann jeder Prozeß als gesonderte Krankheit festgelegt, dann soll die

zentrale, psychische Affektion als Neurasthenia hysterica von der örtlich begründeten, der Hysterie, unterschieden werden.

Sharkey (154) gibt eine gute Darstellung der charakteristischen Symptome der Hysterie und Neurasthenie. Namentlich die Ätiologie (Heredität) und die häufigsten objektiven Symptome dieser funktionellen Neurosen finden Erwähnung. Die bei ihnen von einigen Autoren gefundenen Veränderungen an den Nervenzellen, namentlich bei traumatischen Neurosen, werden berücksichtigt. Auch auf die therapeutischen Maßnahmen geht S. näher ein. *(Bendix.)*

Neutra (113) hat bei Hysterischen und Neurasthenikern Stimmgabelversuche gemacht. Er fand, daß die Schwingungen einer Stimmgabel, die man z. B. auf der Tibia der einen Seite nicht mehr wahrnimmt, wieder wahrgenommen werden, wenn man die Stimmgabel, ohne sie von neuem anzuschlagen, auf die Tibia der anderen Seite aufsetzt. Die Anzahl von Sekunden, während deren diese Wahrnehmung noch erfolgt, bezeichnet N. als Ermüdungsziffer. Beim Gesunden sind die Ermüdungsziffern auf beiden Seiten gleich. Bei Hysterischen und Neurasthenikern lassen sich mit dieser Methode Vibrations, Hyper- und Hypästhesien feststellen.

De Fleury (51) wendet sich gegen die von dem Berner Professor Dubois vertretene Ansicht, daß Hysteriker und Neurastheniker Opfer der Auto-Suggestion seien, und die Suggestion die einzig erfolgreiche Therapie darstelle; daß demnach beide Neurosen im Grunde identisch seien. Verf. betont demgegenüber die trennenden Momente in der Ätiologie und Symptomatologie beider Erkrankungen, so die Abstammung der Hysteriker von nervösen, der Neurastheniker von rheumatischen Eltern, die Auslösung der Hysterie durch ein Ereignis, die Entstehung der Neurasthenie aus einer Reihe verschiedener Ursachen. Das Grundsymptom der Neurasthenie, die rasche Ermüdbarkeit ist keineswegs ein rein psychisches Symptom, daß nur in der Einbildung des Pat. besteht, sondern es läßt sich objektiv einwandfrei nachweisen an den dem Willen nicht unterworfenen Muskeln des Zirkulationsapparates. Man kann die Neurasthenie bezeichnen als eine Erkrankung des Tonus nebst den daraus entspringenden psychischen Folgeersckeinungen; die Muskeln geraten in den Zustand der Hypotonie, die Drüsen in den der Hyposekretion. Der psychische Zustand ist erst eine Folge der somatischen Vorgänge; das Gehirn, das von allen Körperregionen nur Eindrücke der Ermüdung, Schlaffheit, der Verlangsamung der Funktion erhält, reagiert darauf mit den Gefühlen der Furcht, Trauer, des Verdrusses, der Unentschlossenheit, Trägheit, Erschlaffung. Die Hysterie dagegen ist eine Krankheit, deren somatische Symptome einer fixen Idee entspringen und auf suggestivem Wege geheilt werden können. Fixe Ideen sekundärer Art finden sich ebenso wie auch hysterische Symptome bisweilen auch bei Neurasthenikern.

Neurasthenie.

Höflmayr (74) unterscheidet vom klinischen Gesichtspunkt aus zwei Gruppen von Neurasthenien: 1. Kranke mit hauptsächlicher Beteiligung des Sympathikusgebiets, 2. solche, bei denen Vagusstörungen im Vordergrunde stehen. Unter die erste Gruppe fallen Kopfschmerz, Schwindel, Denkschwäche, Temperaturempfindungen, Tachykardie und Arythmie, Beschwerden, welche auf Schwankungen des Blutdrucks und mangelhaften Tonus der Gefäßwände zurückzuführen sind, vasomotorische Störungen. Verf. hat in solchen Fällen häufig eine Empfindlichkeit bei Druck auf den abdominellen Teil des Grenzstrangs konstatiert mit reflektorischer Pupillenerweiterung und rieseln-

dem Frostgefühl im Rücken. Demnach ist in vielen Fällen von Neurasthenie die Sympathikusneurose als das primäre Leiden anzusehen und die Allgemeinsymptome wie Kopfdruck, Schlaflosigkeit u. dergl. m. als das sekundäre. Zur zweiten Gruppe gehören Funktionsstörungen des Magen- und Darmkanals, Verlangsamung der Herztätigkeit, Ermüdbarkeit der Stimme, Schluckbeschwerden und ähnliches. Beide Gruppen greifen in einander über, aber es genügt schon, wenn wir unterscheiden zwischen Kranken, bei denen die reinen Zirkulationsstörungen und solchen, bei denen die Störungen in den Organen des Unterleibs die Hauptrolle spielen. Die Aufgabe der Therapie wird also sein, bei der ersten Gruppe die Zirkulationsverhältnisse wieder normal zu gestalten, bei der zweiten, die gestörte Verdauungstätigkeit wieder in Ordnung zu bringen.

Prengowski (129) bemerkt zu dem Aufsatze von Höflmayer „Zur Ätiologie und Behandlung der Neurasthenie", daß er schon früher die Ansicht vertreten habe, daß die vasomotorischen (Sympathikus und Vagus) Störungen bei der Neurasthenie nicht die Folge, sondern die Ursache der Erkrankung seien. *(Bendix.)*

In Uebereinstimmung mit Möbius will **Ferenczi** (49) bloß durch Erschöpfung entstandene Fälle von somatischer und psychischer reizbarer Schwäche als Neurasthenie bezeichnen. Aus der allgemeinen Bezeichnung der N. wären erstens jene Fälle mit nervösen Symptomen auszuscheiden, bei welchen diese irgend eine organische Krankheit verdecken. Die Benennung Neurasthenie ist ferner unrichtig bei den mit „degenerativer N." oder „zirkulärer N." bezeichneten psychischen Krankheitsformen; diese sind keine Nervenkrankheiten, sondern auf degenerativer Grundlage entstandene rudimentäre Psychosen. Als häufige Ursache der klassischen N. fand F. oft Anämie, dann bei älteren Individuen Arteriosklerose, letztere mitunter auch als Ursache der klimakterialen Nervosität. Viele Neurastheniker fand F. unter den Schneidern, was der sitzenden Lebensweise und der mangelhaften Oxydation zuzuschreiben ist. *(Hudovernig.)*

Das wissenschaftliche des Pulsphänomens ist die Tatsache, daß man, wenn man die Patienten tiefe Inspirationen ausführen und den Atem anhalten läßt, eine Pulsverlangsamung auf der Höhe der Inspiration beginnend, beobachten kann. **Lewandowsky** (92) weist auf den dia- und prognostischen Wert dieses Zeichens für die Feststellung der „Neurasthenie" hin, welches er für eins der wenigen objektiven derselben hält. Ferner erörtert er die Wichtigkeit der Kenntnis desselben für die Lebensversicherungs-Untersuchungen, bei denen ein Übersehen des Phänomens leicht zu ungerechter und verhängnisvoller Beurteilung des Aufnahmekandidaten führen kann. Verf. hat Gelegenheit gehabt, als Schularzt bei Untersuchung von ca. 800 Rekruten, also Kindern von 6—7 Jahren, ebenfalls das neurasthenische Phänomen feststellen zu können. Er weist noch differential-diagnostisch auf die Fälle von latenter Nephritis hin, die das Phänomen nicht zeigen. Schließlich wird noch kurz der Bedeutung methodischer Atemübungen bei Neurosen und bei organischen Herzerkrankungen gedacht. *(Autoreferat.)*

Boigey (21) hebt in seiner Arbeit hervor, wie häufig die Neurasthenie in der Armee zur Beobachtung gelangt. Bei dem gemeinen Soldaten äußert sie sich anders, als bei den Offizieren. Bei ersteren äußert sie sich zumeist durch leichte Ermüdung der Muskeln beim marschieren, Rückenschmerzen und Neuralgien verschiedenster Art und der verschiedensten Regionen. Bei den Offizieren treten mehr psychische Erscheinungen in den Vordergrund mit Schlaflosigkeit, Energielosigkeit, Unentschlossenheit, und dyspeptischen

Störungen. Das größte Kontingent an Neurasthenischen findet sich in der Kolonialarmee, wo auf 100 Kranke 80 Neurastheniker kommen. *(Bendix.)*

Nach **Porosz** (128 a) ist das gewohnte Bild der sexuellen Neurasthenie nicht bloß die Folge einer lange fortgesetzten Onanie, sondern entsteht auch nach sexuellem Abusus und ist der Ausdruck einer Prostata-Atonie. Habituelle Onanie wirkt nicht immer schädlich, sondern nur beim Bestehen einer Disposition. *(Hudovernig.)*

v. Sarbó (144 a) bespricht das in Ungarn in Bälde Gesetzeskraft erlangende Unfallversicherungsgesetz und verweist auf die deutschen Verhältnisse, welche dartun, daß das Gesetz zur Vermehrung dieser Neurosen beigetragen hat, und bringt statistische Daten, welche beweisen, daß in Ungarn die Zahl solcher Erkrankungen derzeit eine beschränkte ist. Unter 8500 Nervenkranken der Bezirkskrankenkasse waren nur 31 Unfallskranke, von welchen bloß 4 längere Zeit arbeitsunfähig waren und Ersatzansprüche stellten. — Die Bezeichnung „traumatische Neurose" sei beizubehalten, doch versteht S. darunter keine einheitliche Erkrankung; folgende Untergruppen sind unter der gemeinsamen Bezeichnung zu verstehen: 1. der Oppenheimsche Symptomenkomplex, bisher als „die traumatische Neurose" bezeichnet; 2. Fürstner-Nonnescher Symptomenkomplex, bisher „pseudoparalytische Parese mit Tremor" genannt; 3. neurotische Muskelathrophien, usw. usw. — Dadurch, daß Oppenheim als Titel „die traumatischen Neurosen" gebraucht und dann „die traumatische Neurose" bespricht, ist die Verwirrung bei den meisten Ärzten entstanden.

S. summiert folgende Gesichtspunkte, welche man im Kampfe gegen das auch in Ungarn gewärtigende Überwuchern der tr. Neurosen beachten muß:

1. Die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma (psychisch oder physisch) sollen unter dem Sammelnamen der „traumatischen Neurosen" vereinigt werden, unter diese Bezeichnung soll nicht eine bestimmte, durch das Trauma bedingte Erkrankung des Nervensystems verstanden werden; keineswegs soll mit dieser Bezeichnung besagt werden, daß die Erkrankungen dieser Gruppe unheilbar wären. Im Gegenteil sollte man in je weiteren Kreisen die Ansicht verbreiten, daß tr. Neurosen heilbar sind; die beste Heilmethode ist die Arbeit.

2. Zur je rascheren Gewöhnung an die Arbeit dieser Unfallneurotiker sollen die Arbeiterkrankenkassen in ihrem eigenen, als auch im Interesse der Arbeiter medico-mechanische Anstalten errichten.

3. Die Errichtung von Arbeitersanatorien soll auch vom Gesichtspunkte der Unfallneurotiker urgiert werden.

4. Die partielle Arbeitsfähigkeit soll zur allgemeinen Kenntnis gebracht und auch gesetzlich ausgesprochen werden. *(Hudovernig.)*

Hypochondrie.

Schott (149) kommt in seinen Ausführungen über Hypochondrie und hypochondrische Zustände zu folgendem Ergebnis:

1. Hypochondrie ist keine nosologische Einheit, sondern einer der Ausdrücke der Entartung.

2. Hypochondrische Zustände finden wir sehr häufig bei Neurasthenie und Hysterie.

3. Sie kommen gelegentlich bei allen Irreseinsformen vor.

4. Bei der Dementia praecox erheischen die hypochondrischen Zustände wegen der Gefahr der Verkennung resp. der Verwechselung mit ein-

facher Neurasthenie und Hysterie eine besonders sorgfältige klinische Analysierung und Beobachtung.

5. Bei schweren hypochondrischen Zuständen ist immer mit der Gefahr des Selbstmords und der Selbstbeschädigung zu rechnen.

6. Die hypochondrische Verrücktheit birgt für die Umgebung eine große Gefahr in sich, weil eine Projektion der hypochondrischen Sensationen in die Außenwelt jederzeit erfolgen und dann Gemeingefährlichkeit des Kranken bedingen kann.

7. Bei allen hypochondrischen Zuständen ist eine sorgfältige körperliche Untersuchung doppelt angezeigt, und alle peripheren Reizzustände sind, soweit als möglich, zu beseitigen.

8. Die Behandlung hat sich im übrigen nach dem Grundleiden zu richten, doch ist in der Anwendung von Medikamenten Zurückhaltung angezeigt.

In der geschichtlichen Einleitung zu seiner Bearbeitung der Hypochondrie im Nothnagelschen Handbuch gibt **Wollenberg** (170) eine Übersicht der Wandlungen, welche die Anschauungen von dieser Erkrankung im Laufe der Zeiten erfahren haben. Den wichtigsten Markstein stellt die Begründung und Popularisierung des Krankheitsbegriffes Neurasthenie dar, so daß man eine prae-neurasthenische und eine neurasthenische Periode unterscheiden kann; bis dahin war die Hypochondrie als selbständige Krankheit anerkannt, während sie jetzt der Neurasthenie untergeordnet und einverleibt wurde. Die hypochondrischen Zustandsbilder mit den charakteristischen Grunderscheinungen der hypochondrisch veränderten Empfindungsweise, der entsprechenden krankhaften Stimmungsanomalie und der eigenartigen Richtung und Färbung der Vorstellungen werden sodann durch eine Reihe von Krankengeschichten weiter ausgeführt. Aus dem Hervor- oder Zurücktreten der einzelnen Grunderscheinungen ergeben sich alle möglichen Abstufungen von den noch nicht als eigentlich krank, sondern nur als schrullenhaft-exzentrisch angesehenen Individuen bis zu den rücksichtslosen Egoisten, die nur ihrer vermeintlichen Krankheit leben. Von ätiologischem Gesichtspunkte aus ergibt sich die Einteilung in konstitutionelle und accidentelle Hypochondrie, je nachdem sich das Leiden als den Ausdruck einer psychopathischen Belastung entwickelt oder zu seiner Entstehung noch auf weitere, mehr zufällige Momente angewiesen ist. Die konstitutionelle Form ist ein exquisit chronischer Krankheitszustand, der meist mit Remissionen und Exazerbationen verläuft; doch nimmt auch ein Teil der Fälle einen kontinuierlich-chronischen Verlauf. Die Erkrankungen an accidenteller Hypochondrie lassen sich in 3 Reihen ordnen: zunächst in Fälle von ideagener Hypochondrie, da die betreffenden Phänomene wesentlich „aus krankhafter Idee" entstehen, deren reinsten Typus bildet die sogenannte Mediziner-Hypochondrie. Dann kommen die an Häufigkeit überwiegenden Fälle, in denen nachweisbar erschöpfende Momente die Ursache der Erkrankung bilden, wie Überanstrengung jeder Art, Krankheiten, besondere Kombinationen körperlicher und geistiger Schädlichkeiten. In dritter Reihe stehen die Fälle, in denen anderweitig bedingte Störungen des Gemeingefühls in Betracht kommen, im wesentlichen hervorgerufen durch physiologische, körperliche Umwandlungsprozesse wie Climakterium, Senium. Jede dieser verschiedenen Typen wird wieder durch Krankengeschichten erläutert.

Zur Frage nach der nosologischen Stellung der Hypochondrie stellt Verf. fest, daß die Bezeichnung Hypochondrie kein einheitliches Krankheitsbild bedeutet, sondern sehr verschiedenartige Zustände deckt; nähere Betrachtung der einzelnen Krankheitsbilder läßt diese sämtlich auf andere wohlbekannte Krankheitsformen zurückführen und innerhalb dieser unter-

bringen; dieser Grundzustand gibt dem Fall immer sein spezifisches Gepräge, bestimmt Verlauf und Ausgang, während die Hypochondrie als solche in dieser Hinsicht nur eine rein äußerliche Rolle spielt. Demnach kann die Hypochondrie als eigentliche Krankheit nicht aufrecht erhalten werden, sie stellt vielmehr nur einen psychopathologischen Zustand dar, eine krankhafte psychische Disposition besonderer Art. Doch kann man aus praktischen Gründen für gewisse, besonders ausgesprochene hypochondrische Zustandsbilder die Bezeichnung Hypochondrie beibehalten.

Für das Zustandekommen des hypochondrischen Zustandes, welcher bei den heterogensten Krankheitsformen sich findet, muß das Vorhandensein gewisser Faktoren unerläßliche Voraussetzung sein; als solche sind anzusehen eine krankhaft veränderte Selbstempfindung und eine besondere persönliche Veranlagung, welche als das hypochondrische Temperament bezeichnet werden könnte.

Im Schlußkapitel wird die überwiegend auf dem psychischen Gebiet liegende Therapie besprochen.

Epilepsie, Eklampsie, Tetanus.

Referent: Oberarzt Dr. E. Bratz-Wuhlgarten.

1. *Abbott, H. K., A Case of Epilepsy with Necrotic Softening of the Brain Due to Injury. The Lancet. II, p. 1346.
2. Abrahamson, Jacksonian Epilepsy of Luetic Origin; Improvement under Antiluetic Treatment. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, p. 467. (**Sitzungsbericht.**)
3. Abt, Georges, Le corps thyroïde et la grossesse. Quelques cas d'éclampsie et de tétanie. Thèse de Paris. No. 195. Jouve.
4. *Aikin, J. M., Is Epilepsy Increasing? If So, Why? Western Med. Review. June.
5. Aldrich, Charles J., Epileptic Automatism, with Report of a Case. Amer. Med. Compend. March.
6. *Derselbe, Fracture of the Base of the Skull as a Cause of Epilepsy. Report of Case. Medical News. Vol. 84, p. 979.
7. *Arthur, H. H., Puerperal Eclampsia Presenting some Unusual Phenomena. Maryland Med. Journ. April.
8. Bastin, Un cas tardif de petit mal. Journal de Neurologie. p. 398. (**Sitzungsbericht.**)
9. Bazy, Sur le tétanos. Bull. et mém. Soc. de Chir. T. XXX, p. 246.
10. Beck, R. J., Ein Fall von Tetanus traumaticus. Heilung nach 4maliger Serum-Injection. Medicin. Correspond. Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Oktober. p. 886.
11. *Behring, v., Aetiologie und aetiologische Therapie des Tetanus. Beiträge zur experim. Therapie. Heft 7.
12. Biller, J. G., A Clinical Study of Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 223.
13. *Birkofer, W. J., Puerperal Eclampsia. Western Med. Review. 1903. Dez.
14. Bloch, Maurice, Cas d'épilepsie unilatérale gauche. Arch. de Neurologie. XVIII, p. 182. (**Sitzungsbericht.**)
15. Blumreich, Zur Frage der Konvulsionen nephrektomierter Kaninchen. Zentralbl. für Gynaekologie. No. 49, p. 1505.
16. *Blythe, T. M., Puerperal Eclampsia. Southern California Practitioner. June.
17. *Bonifield, Charles L., Eclampsia. Journal of the Michigan State Med. Soc. April.
18. Bouchaud, Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. Journal de Neurologie. No. 3, p. 41.
19. *Bourgeois, Les épileptiques de la chirurgie. Thèse de Paris.
20. *Bourneville, Ambard, Berthould, Blumenfeld, M., Boyer, J., Crouzon, Lemaire, Morel, L., Oberthur, Boncour, Paul,

Philippe et Poulard, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris 1903. Alcan.
21. *Bouveret, L., Néphrite aiguë; rapide résorption des oedèmes avec éclampsie. Lyon méd. CII, p. 341.
22. *Buckley, Albert C., Diagnosis of Atypical Forms of Epilepsy. Medicine. Febr.
23. Burr, Charles W., Transient Postconvulsive Astereognosis in Jacksonian Epilepsy. New York Med. Journ. 10. Oct. **1903.**
24. *Campbell, Robert, Tetanus Following Operation for Radical Cure of Hernia. Brit. Med. Journ. I, p. 132.
25. Carini, Die Übertragung von Tetanus und Tuberkulose durch Vaccine. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 18, p. 609. **(Sitzungsbericht.)**
26. Carrière, G., A propos de l'épilepsie tardive. Nord. médical. 1. Mai. p. 100.
27. *Carstens, J. H., Eclampsia and Vagina? Journal of the Michigan State Med. Soc. Sept.
28. *Carver, H. S., Tetanus. Vermont Med. Monthly. April.
29. Caussade, Cas d'association de la fièvre typhoïde et du tétanos. Gaz. des hôpit. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
30. Chapin, John B., The Consideration of the Epileptic by the Courts. Albany Med. Annals. Vol. XXV, p. 216.
31. Clark, F. S., Is a Marked Diminution in the Amount of Urea Excreted During Pregnancy an Indication of Threatening Puerperal Eclampsia? The Cleveland Med. Journal. Vol. III, p. 151.
32. *Clark, L. Pierce, A Comparative Study of Idiopathic Epilepsy in Animals and Man. New York Med. Journ. Dec.
33. Derselbe, A Case of Idiopathic Epilepsy in a Canary Bird. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 540. **(Sitzungsbericht.)**
34. Derselbe, Optimism Concerning Epilepsy. Med. Record. Vol. 65, p. 234. **(Sitzungsbericht.)**
35. *Derselbe and Prout, Thomas P., State Epilepticus: a Clinical and Pathological Study in Epilepsy. The Amer. Journ. of Insanity. April.
36. *Collins, A. N., Cause and Treatment of Puerperal Eclampsia. Journal of the Michigan State Med. Soc. Sept.
37. *Coulter, F. E., Epilepsy-Diagnosis and Treatment. Western Med. Review. June.
38. *Courtellemont et Touchard, Epilepsie procursive à forme anormale. Bulletin médical. 30 Mars.
39. Curschmann, Hans, Über eine während der Gravidität rezidivirende Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1145.
40. Creite, Zum Nachweis von Tetanusbacillen in Organen des Menschen. Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. 37, p. 312.
41. Damaye, Henri, Note sur un cas d'agitation survenue comme équivalent des vertiges et des accès chez une épileptique. Revue de Psychiatrie. T. VIII. No. 12, p. 500.
42. Dana, C. L., Is Epilepsy a Functional Disease? The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
43. Decroly, O., Troubles dysarthriques permanents chez un enfant épileptique. Journal de Neurologie. No. 1, p. 18.
44. *Demontmerot, De la forme paraplégique du tétanos chronique. Thèse de Paris.
45. Dienst, Arthur, Über den Verbreitungsweg des Eklampsiegiftes bei der Mutter und ihrer Leibesfrucht. Monatsschr. für Geburtshülfe. Bd. XIX, p. 1.
46. *Dingess, M. T., Eclampsia. Journal of the Kansas Med. Soc. May.
47. Dodier, René, Contribution à l'étude de la déchéance des épileptiques. Thèse de Paris.
48. *Donáth, Julius, Meine Cholin-Reaction vor der Pariser „Société de Neurologie". Orvosi Hetilap. No. 23.
49. Dor, Sur le Tétanos. Lyon méd. CIII, p. 310. **(Sitzungsbericht.)**
50. *Duvergey, J., Un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. **1903.** N. 40. p. 484.
51. *Elsemann, Peter, Über die Nierenaffektionen in der Schwangerschaft und ihre Beziehung zur Eklampsie. Inaug.-Diss. Würzburg.
52. Elting, Arthur W., The Pathology and Treatment of Tetanus. With a Report of Three Cases. Albany Med. Annals. Vol. XXV.
53. Epstein, L., Migräne und Epilepsie. Psychiatr. und neurol. Section des Budapester Aerztevereins. 18. 4. 1904. und Budapesti orvosi ujsag. No. 33 (ungarisch.)
54. Escherich, Theod., Die tetanoiden Erkrankungen des ersten Kindesalters. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.

55. E v a n s , Thomas H., Clinical and other Notes Regarding Epilepsy. Medical Times. Nov.
56. F é r é , Ch., Paris, Note sur l'intérêt clinique de quelques équivalents des épileptiques. Revue de Medecine. No. 6, p. 449.
57. *F e r r a n i n i , C., Sui poteri ossidativi degli epilettici. Giorn. de psich. e tecnica manic. XXXI, 1903. fasc. 1.
58. F o n t o y n o n t , Disjonction ancienne de la suture coronale. Epilepsie jacksonnienne. Trépanation. Revue de Chir., p. 297. (Sitzungsbericht.)
59. F r a e n k e l , Manfred, Die Theorien der Eklampsie. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 28. p. 1311.
60. G a l d i , Francesco e T a r u g i , Bernardino, Nuovo contributo allo studio dei rapporti fra acidità urinaria ed epilessia. Il Morgagni. Parte I, p. 337.
61. G a v a l a s , S. A., Beitrag zur pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Neurologische und Psychiatrische Rundschau (griechisch).
62. *G i l b e r t , R. B., Tetanus in Newborn Infants. Amer. Practit. and News. 1903. Oct.
63. G o l d m a n n , Rudolf, Ein Fall von Nekrose der unteren Nasenmuschel und des Stirnbeins (letztere in wahrscheinlicher Beziehung zu epileptischen Krämpfen). Prager Mediz. Wochenschrift. p. 324.
64. *G o n i n , Etude de l'épilepsie expérimentale par les courants intermittents de basse tension. Thèse de Bordeaux.
65. *G r i f f i t h s , Geo W., Puerperal Eclampsia. Medical Times. March.
66. G r o b e r , J., Ein Fall von Kopftetanus. (E. Rose.) Mitteil. aus den Grenzgeb. der Mediz. u. Chir. Bd. XIII.
67. *G u m p e r t z , Karl, Zur Frage der sogenannten Reflexepilepsie. Deutsche Mediz. Presse. No. 15, p. 113.
68. H a m m e r s c h l a g , Die Eklampsie in Ostpreussen. Monatsschr. für Geburtshülfe. Bd. XX, Ergänzungsheft. p. 475.
69. H a n s o n , D. S., A Years Experience with the Convulsions of Children. The Cleveland Med. Journ. III. Sept. No. 9, p. 392.
70. *H a r l a n , Earl, Epilepsy; Report of a Case. Cincinnati Lancet-Clinic. April.
71. *H e i s e n , Wm. H., Eclampsia; Forceps Delivery; Resuscitation; Complete Recovery. Denver Med. Times.
72. H e u b n e r , Fall von Tetanus neonatorum. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1189. (Sitzungsbericht.)
73. H e v e r o c h , A., Transitorische postparoxysmale Paraplegie bei Epileptikern. Wiener klin. Rundschau. N. 9. p. 145.
74. *H i l l , Gershom H., Epilepsy: its Nature and its Treatment. The Medical Age. Vol. XXII, No. 14, p. 521.
75. *H i r s t , Barton Cooke. Practical Lessons from an Experience of more than One Hundred Cases of Eclampsia. Proc. of the Philad. County Med. Soc. Dec. 03 und The Therapeutic Gazette. Febr.
76. H i t s c h m a n n , F., Eklampsie im fünften Schwangerschaftsmonat ohne Fötus (bei Blasenmole). Zentralbl. für Gynaekologie. No. 37, p. 1089.
77. H o c h s i n g e r , Carl, Versuch einer pathogenetischen Einteilung der funktionellen Kinderkrämpfe. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2409.
78. Derselbe, Krämpfe bei Kindern. Die Deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrh. p. 479. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
79. Derselbe. Theoretische Betrachtungen über Kinderkrämpfe. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1702. (Sitzungsbericht.)
80. H o e h l , E,. Einige seltene Fälle von Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1400. (Sitzungsbericht.)
81. H u b e r t , Camille, De l'épilepsie tardive. Gaz. des hôpitaux. No. 47.
82. *H u d d i e s t o n , John H., Tetanus and Vaccine Virus. Pediatrics. Febr.
83. *H u g h e s , Marc Ray, Psychical Epileptic Equivalence. Medical Micror. May.
84. *H u l t g e n , J. F., Psychic Equivalents of Epilepsy. Illinois Med. Journal. Dec.
85. J a r d i n e , Robert, Case of Recurrent Eclampsia. The Glasgow Med. Journ. Oct. p. 295. (Sitzungsbericht.)
86. *I n g l i s , David, What Light Dues Our Recent Knowledge of Tetanus Throw on Other Muscle and Nerve Affections. Physician and Surgeon. May.
87. *J o n e s , J. G., Tetanus Resulting from Fracture of Thumb. Indiana Med. Journal. October.
88. K a e s , Theodor. Über Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der äusseren (zonalen) Associationsschicht. Neurol. Centralbl. No. 11, p. 504. (cf. Kapitel: Pathol. Anatomie; Flatau.)
89. *K a m n i t z e r , Hans, Ein Beitrag zur Eklampsiefrage. Inaug.-Diss. Bonn.

90. Katagiri, Toru, Über Puerperaleklampsia mit besonderer Berücksichtigung der Nieren- und Leberveränderungen. Inaug.-Diss. Erlangen.
91. Kidd, Percy, A Clinical Lecture on a Case of Adams-Stokes Disease (Persistent Slow Pulse with Epileptiform Fits). The Lancet. I, p. 411.
92. Kiernann, James G., Pathophysiology of Epilepsy and its Therapeutic Relations. Medicine. March.
93. *Kirsch, H., Über die Prognose der Eklampsie. Inaug.-Diss. Bonn.
94. Kowalewski, Epilepsie und Migräne. Westnik duschewnich bolesnes. No. 2.
95. Labadie-Lagrave et Laubry, Ch., Un cas de tétanos chronique classique. Gaz. des hôpit. p. 499. (Sitzungsbericht.)
96. Lachmund, Über vereinzelt auftretende Halluzinationen bei Epileptikern. Monatsschrift für Psychiatrie: Bd. XV, p. 434.
97. La Garde, Louis A., Tetanus and the Tay Pistol. Med. Record. Vol. 65, p. 318. (Sitzungsbericht.)
98. Laignel-Lavastine, Tétanos. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 755.
99. Láng, C. v., Reflexepilepsie durch Rhinolith verursacht. Budapesti orvosi ujsag. No. 28 (ungarisch).
100. Lamois, Trophoedème chronique chez une épileptique. Lyon méd. CII, p. 755. (Sitzungsbericht.)
101. *Leegard og Harbitz, Francis. Tilfaelde af Jaksons epilepsi ved karcinommetastase til hjernen og hjernehinderne. Udbredte metastaser i ben systemet. Norsk Magazin for Laegevid. p. 660.
102. Levi, V., Sur un cas de tétanos céphalique. Soc. Méd.-chir. de Modène. 29. avril.
103. Levi Bianchini, Marco, „Aura canora" épileptique et équivalents musicaux. Revue Neurologique. No. 18, p. 970.
104. Derselbe, Epilepsie paranoide. Revue Neurologique. No. 1, p. 15.
105. Lewis, W. Henry, An Unusual Epileptic Case. Brit. Med. Journal. I, p. 126.
106. Liszt, Ferdinand, Ueber den Trismus-Tetanus der Neugeborenen. Gyógyászat. No. 24. (ungarisch.)
107. Lobenstine, Ralph Waldo. The Leukocytosis of Pregnancy, of the Puerperium and of Eclampsia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVIII, No. 2, p. 281.
108. *Derselbe, The Molecular Concentration of the Blood and of the Urine, in Pregnancy, in the Puerperium and in Eclampsia. Amer. Medicine. Oct.
109. *Lynch, Frank W., The Pathology of Eclampsia. Illinois Med. Journal. Oct.
110. *Maire, Contribution à l'étude des convulsions épileptiformes de la fièvre typhoide. Thèse de Montpellier. 1903. No. 26.
111. Mann, Moritz, Beiträge zur Lehre über die Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschrift. No. 9, p. 252.
112. Marchand, L., Sclérose symétrique de la capsule externe chez un épileptique. Bull. de la Soc. anat. de Paris. VI, p. 245.
113. Marchand, L., Psammome latent de la base du crâne chez une épileptique. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 476.
114. *Marock, G., Einige statistische Bemerkungen über die Eklampsiefälle von 1893 bis 1902. Inaug.-Diss. Bonn.
115. *Masoin, Paul, Nouvelles recherches chimiques sur l'épilepsie. Bruxelles.
116. Mathes, P., Die Eklampsie als Vergiftung. Sammelbericht. Monatschr. für Geburtshülfe. Bd. XX, p. 1268.
117. Mc Caskey, G. W., Relationship of Epilepsy to Chronic Gastro-Intestinal Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 225.
118. Mc Nab, Puerperal Eclampsia. The Lancet. I, p. 368. (Sitzungsbericht.)
119. *Mestre, A., Epilepsia progressiva. Revista de Med. y Cir. de la Havana. No. 7.
120. Meyer, Ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung des linken Stirnhirns, die unter dem Bilde einer Epilepsie mit schweren psychischen Störungen verlief. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 214. (Sitzungsbericht.)
121. *Meyer-Wirz, Klinische Studie über Eklampsie. Archiv für Gynaekologie. Bd. 71 p. 15.
122. *Moldawski, J. W., Zur Frage über tetanische Krämpfe bei Magenerweiterung. Praktitscheski Wratsch. No. 15.
123. *Monod, Contribution à l'étude sur l'avenir des convulsifs infantiles. Thèse de Paris.
124. Moon, R. O., Some Observations on Convulsions in Children and their Relation to Epilepsy. The Lancet. II, p. 1778.
125. Müller, Benno, Zur Kenntnis und Therapie der genuinen Epilepsie. Berliner Klin.-therap. Wochenschr. No. 8—10. cf. Kapitel Therapie.
126. *Neff, Irwin H., A Report of a Case of Myoclonus Epilepsy. Amer. Journ. of Insanity. Jan.

127. Newmark, L., A Series of Nearly Six Hundred Spasms in an Epileptic Without Disturbance of Consciousness in the Intervals. Medical News. Vol. 85. No. 18, p. 828.
128. Nicolas, S. et Mouriquand, Georges. Tétanos à début sous forme de paraplégie spasmodique. Lyon médical. T. CIII, p. 961. (**Sitzungsbericht.**)
129. *Norbury, George H., Infantile Epilepsy. Kansas City Med. Index-Lancet. May.
130. Oliver, Thomas and Richardson, W. G., A Case of Jacksonian Epilepsy; Trephining; Temporary Recovery; Death from Acute Oedema of the Brain. The Lancet. I, p. 1795. (**Sitzungsbericht.**)
131. *Onuf, B., Some Features of the Epileptic Attack. Amer. Medicine. Jan.
132. Orloff, N., Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 439.
133. *Paoli, G., Sui poteri sintetici negli epilettici. Giorn. di psichiatr. e tecn. manic. 1903. XXXI, fasc. I.
133a. Parhon, C., Deux cas d'hémiplégie avec épilepsie partielle et de syndrome de la paralysie du sympathique cervical. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 1.
134. Paris, Alexander, Epilepsie: Pathogénie et indications thérapeutiques. (Contribution à l'étude de la physiologie du corps thyroïde.) Archives de Neurologie. Bd. XVII, p. 97.
135. *Pearce, F. Savary and Boston, L. Napoleon. The Blood in Epilepsy; Experiments on Animals. The Amer. Journ. of Insanity. April.
136. *Penrose, F. G., A Case of Infantile Convulsions Due to Anaemic Poisoning. The Lancet. II, p. 1346.
137. Petersen, Hugo, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LIII, p. 280.
138. Phisalix, Attaques épileptiformes et zone épileptogène chez un cobaye. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 221.
139. Pick, A., Über eine besondere insidiöse, durch das Fehlen der Krampfanfälle charakterisierte Form des Status epilepticus. Wiener klin. Wochenschrift. No. 12, p. 331.
139a. Pighini, G., Lesione a focolaio nell'ippocamtro e nel como d'ammone di un epilettico, co morto ni ist ato di male. Riv. Sper. di Fren. Vol. XXX, fasc. IV, p. 945.
140. Pilcz, Alexander, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis einer „besonderen insidiösen durch das Fehlen der Krampfanfälle charakterisierten Form des Status epilepticus" (Pick). Wiener klin. Rundschau. No. 42, p. 757.
141. *Pollack, Emil, Kritisch-experimentelle Studien zur Klinik der puerperalen Eklampsie. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
142. Rainsford, F. E., Some Remarks on two Cases of Epileptiform Type, with Some Unusual Characteristics. The Journ. of Mental Science. Bd. L, p. 513.
143. *Ramsay, A. Maitland, Case of Cephalic Tetanus Following a Contusion Wound of the Outer Cantus. The Ophthalmic Record. Jan.
144. Ransohoff, Hautemphysem nach epileptischem Anfall. Neurol. Centralbl. No. 2, p. 53.
145. *Rapp, Trismus ou constriction actinomycosique des mâchoires. Thèse de Lyon.
146. *Rawles, B. W., Infantile Convulsions. Virginia Med. Semi-Monthly. Nov.
147. *Ray, T. J., Convulsions of Childhood. Journ. of the Mississippi State Med. Assoc. June.
148. *Rhett, Henry J., Epilepsy. Washington Med. Annals. Sept.
149. *Robb, Robert, A Case of Tetanus in Practice. Jowa Med. Journal. October.
150. *Roberts, W. O., Tetanus. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. April.
151. *Roncoroni, L., Epilessia psichica con amnesia ritardata. Archivio di Psichiatria. Vol. XXV, p. 64.
152. *Rosenberg, Alois, Fälle von Eclampsie, Budapesti Orvosi Ujság. 1903. No. 20.
153. Samaja, Nino, Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 2, p. 77.
154. Sapincourt, Robert Poan de, Du tétanos céphalique avec paralysie faciale (forme faciale du tétanos). Thèse de Paris. No. 401.
155. Sarbó, A. v., Der gegenwärtige Stand der Epilepsielehre. Orvosi Hetilap. No. 31—33. Dobrowsky u. Frankes Verlag. 100 S. (ungarisch.)
156. Derselbe, Die Epilepsie vom klinischen, pathologischen und therapeutischen Standpunkte. Neurolog. Centralbl. p. 923. (**Sitzungsbericht.**)
157. Sarvonat, Epilepsie nasale. Gaz. des hôpit. No. 121, p. 1170.
158. *Schellborn, Siegfried. Über Epilepsie im deutschen Heere. Inaug.-Diss. Berlin.
158a. *Scherer, L'éclampsie dans l'enfance. Revue neurologii, psychiatrii. R. II, c. I.
159. *Schmidlechner, Karl, Tetania gravidarum. Orvosok Lapja. No. 40. Beilage: Gynaekologia.

160. Schmidt, Georg, Schrotschuss und Wundtetanus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 9, p. 305.
161. Derselbe, Ueber den Zusammenhang von Schussverletzungen und Wundstarrkrampf. Vortrag am 19. 9. 04 auf der 76. Vers. Deutsch. Naturf. und Aerzte zu Breslau.
162. Derselbe, Über Schrotschußverletzungen bei Heeresangehörigen. Mit besonderer Berücksichtigung des Hinzutretens von Wundstarrkrampf. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 43, p. 219.
163. *Scipiades, Elemér, Studie über Eclampsie mit Benutzung des 23jährigen Materiales der II. Budapester Frauenklinik. Orvosi Hetilap. No. 27. Beilage: Gynaecologia. No. II.
164. Seelig, A., Traumatische Epilepsie. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 21—22.
165. Seydel, Dr., Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Eklampsia gravidarum. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 4, b. 135. (**Sammelreferat.**)
166. *Shoemaker, John V., Epilepsy. Medical Bulletin. Aug.
167. Simonin, Tétanos chronique consécutif à une plaie de la face. Marseille medical. 15. août.
168. *Skeel, R. E., Puerperal Eklampsia. — Report of Cases. One of which was Treated by Cesarean Section. Amer. Gynecology. Dec. 1903.
169. *Smith, A. Lapthorn, The Causation and Treatment of Eclampsia. Annals of Gynecol. and Pediatry. Jan.
170. *Spiller, William G., Remarks of the Uncinate Group of Fits, and on Severe Subcutaneous Hemorrhage Occuring in Epilepsy. Amer. Medicine. March.
171. Spratling, William P., The Influence of the First and Second Dentition Periods in the Etiology of Epilepsy. Medical News. Vol. 85. No. 24, p. 1111.
172. Derselbe, Psychologic Aspects of Epilepsy. Medicine. Febr.
173. Stamm, Martin, Eclampsia and its Treatment. The Cleveland Med. Journ. III. No. 9. Sept. p. 398.
174. Starr, M. Allen, Is Epilepsy a Functional Disease? The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 147.
175. Derselbe, Epilepsy an Organic Disease, and Rarely Curable. Med. Record. Vol. 65, p. 233. (**Sitzungsbericht.**)
176. Steinbiss, Walter, Über einen seltenen Fall transitorischer Bewußtseinsstörung. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 309. (cf. Kapitel: Kriminalanthropologie.)
177. *Steinig, R., Alkoholmissbrauch als Ursache der Epilepsie. Dissertation. Leipzig **1903.**
178. Strachstein, A., Report of Case of Tetanus Following Labor. Medical Record. Vol. 66. No. 25, p. 977.
179. Sweeney, Arthur, Epileptic Automatism. St. Paul. Med. Journ. March.
180. Szili, Alexander, Neuere Untersuchungen über Eklampsia gravidarum. (Vorläufige Mitteilung.) Wiener klin. Wochenschrift. No. 16, p. 443.
181. Fourth of July Tetanus. The Effect of Publicity and Prophylaxis in Reducing the Mortality. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIII, p. 667.
182. Tetzner, Rudolf, Zur Kasuistik der traumatischen Jacksonschen Epilepsie mit Schädellückenbildung nach einfacher Schädelfraktur im Kindesalter. Inaug.-Diss. Leipzig.
183. Tourneau, Drei Fälle von Tetanus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 347.
184. *Tredgold, A. F., On the Relation of Epilepsy to Amentia. The Brit. Journ. of Children's Diseases. Vol. I. No. 7, p. 291.
185. Turner, W. Aldren, The Prognosis of Epilepsy. The Edinburgh Med. Journal. Vol. XVI. No. 6, p. 509.
186. Derselbe, The Mental Condition in Epilepsy in Relation to Prognosis. The Lancet. I, p. 982.
187. Tylecote, Frank E., Fatal Case of Status Epilepticus. Brit. Med. Journ. I, p. 132.
188. *Ungerer, Otto, Ein Fall von Jacksonscher Epilepsie durch Trauma. Inaug.-Diss. Kiel.
189. Vincent, H., Le tétanos dit médical ou spontané. Académie de Médicine. 21. juin.
190. Derselbe, Contribution à l'étude du tétanos dit médical ou spontané. Influence de la chaleur. Ann. de l'Institut Pasteur. XVIII, p. 450.
191. Derselbe, Tétanos et quinine. Annales de l'Institut Pasteur. No. 12, p. 748.
192. Voisin, Jules, Voisin, Roger et Krantz, L., Modifications de l'élimination urinaire sous l'influence de la déchloruration chez des épileptiques et des débiles arrières. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVII, p. 438.
193. Derselbe, Accès convulsifs épileptiques et éliminations urinaires. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 557.
194. *Ward, E. B., Puerperal Eclampsia. Alabama Med. Journal. March.

195. Weichardt, Wolfgang, Zur modernen Lehre der Eklampsie. Münch. Med. Wochenschr. No. 6, p. 262.
196. Weygandt, Aus der Geschichte der Epilepsie. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 49. 1903. (cf. Jahrgang VII.)
197. Derselbe, Epileptische Schulkinder. ibidem. No. 27—29.
198. Wharton Sinkler, Address, National Association for the Study of Epilepsy and the Care and Treatment of Epileptics. Medicine. Febr.
199. *Wherry, J. W., Is the Epileptic Attack Explosive in Character? Amer. Medicine. May.
200. *Wiessner, Max, Über das Verhalten des Blutdruckes während der Menstruation, normaler Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett und bei Eklampsie. Inaug.-Diss. Leipzig.
201. Willson, Robert N., The Pathogenesis of Uremia and Eclampsia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII. p. 1019.
202. Derselbe, The Significance of Urinalysis in Pregnancy with Especial Reference to Eclampsia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVII, p. 267.
203. *Windisch, Edmund, Vier Fälle von Eclampsie. Orvosi Hetilap. 1903. No. 39.
204. Wintermute, R. C., Puerperal Eclampsia. Mercks Archives. Vol. VI. Sept. p. 281.
205. Woldert, Albert, Tetanus. Its Period of Incubation and its Pathology. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 256.
206. Wolff, B., Bemerkungen zur Frage der Konvulsionen nephrektomierter Kaninchen. Centralbl. für Gynaekol. No. 34, p. 1013.
207. Wormser, E., Zur modernen Lehre der Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 7.
208. Derselbe und Labhardt, Alfred. Weitere Untersuchungen zur modernen Lehre der Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2285.
209. Zak, E., Tetanus mit Augenmuskelparese. Zentralbl. für innere Medizin. No. 44, p. 1097.
210. Zangemeister, W., Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit und die Harnsecretion bei Eklampsie. Zeitschrift für Geburtshülfe. Band L, p. 385.
211. Ziehen, Ueber Krampfkrankheiten im schulpflichtigen Alter. Vortrag. Deutsch. Gesellschaft für öffentl. Gesundheitspflege in Berlin. 6. 12.
212. *Zironi, Contributo sperimentale alla patogenesi dell' eclampsia. Arch. ital. di Ginec. Dec. 03.

Eklampsie.

Fraenkel (59) gibt eine Übersicht der älteren und neueren Theorien der Puerperaleklampsie. Er kommt zu dem Schlusse, daß die fötale Theorie im allgemeinen als gesichert anzusehen ist, so sehr über Einzelheiten noch gestritten werden kann.

Abt (3) hat eine Frau beobachtet, deren Schilddrüse während jeder Schwangerschaft hypertrophierte und nach der Entbindung sich wieder zurückbildete. Während der 10. Gravidität hatte die Frau einen eklamptischen Anfall. Während der 11. und 12. Schwangerschaft litt sie an Crampi und tetanischen Krisen.

Stamm (173) gibt eine Übersicht der jetzigen Anschauungen über die Puerperal-Eklampsie und berichtet dann über 2 eigene Fälle, in denen er die Schwangerschaft mit Erfolg künstlich durch Cervikal-Inzisionen beendigt hat.

Petersens (137) konnte als pathalogisch-anatomischen Befund bei einer 24 Jahre alten Eklampsiekranken Hämorrhagien in der Leber, im Pericard und Gehirn erheben. Er stellte ferner fest, daß man mit bestimmten Färbemethoden im stande ist, in Eklampsielebern drei verschiedene pathologische Prozesse zu erkennen, nämlich Ausscheidung von Gerinnungsmassen, Blutungen und Thrombenbildung. *(Bendix.)*

Wormser (207) gibt einen Überblick über die neueren Theorien, die sich alle auf der Lehre von den Cytotoxinen aufbauen. W. hat 6 Tiere nach der von Ascoli angegebenen Weise durch subdurale Einverleibung

des spezifischen Serums behandelt, aber durchaus unbefriedigende Resultate erzielt, welche nicht zu Gunsten der Ascolischen Auffassung vom Wesen der Eklampsie sprechen. *(Bendix.)*

Wormser und **Labhardt** (208) haben weitere Versuche zur Lösung der Fage nach dem Wesen der Eklampsie angestellt und die Plazenten genau nach den Angaben von Weichardt uud Opitz zur Injektion präpariert, konnten aber in keinem Falle künstlich eine einwandsfreie Eklampsie hervorrufen. Sie sind nicht im stande gewesen, sich darüber ein Urteil zu bilden, ob die Theorie der Eklampsie, welche sich auf die Zottenverschleppung und Syncytiolyse stützt, haltbar ist oder nicht. *(Bendix.)*

Weichardt (195) glaubt, daß die negativen Resultate Wormsers mit der Eklampsie, resp. bezüglich der Syncytiolyse bei der Eklampsieätiologie darauf beruhen, daß die von ihm verwandten Plazenten nicht steril waren. *(Bendix.)*

Dienst (45) begründet seine Untersuchungen über den Verbreitungsweg des Eklampsiegiftes bei der Mutter und ihrer Leibesfrucht durch die anatomischen Befunde bei einem, unter eklamptischen Krämpfen verstorbenen Neugeborenen, dessen Mutter an Eklampsie erkrankt war. D. fand durch Thromben bedingte multiple anämische Nekrosen des Leberparenchyms und hämorrhagische Erosionsgeschwüre des Magens. Vor allem aber war Leucin im Urin des Kindes, was für eine intrauterin zustande gekommene Lebererkrankung des Kindes zu sprechen scheine und für die Auffassung D.s, daß die Verbreitung des Eklampsiegiftes durch die kindliche und mütterliche Leber vor sich gehe. *(Bendix.)*

Zangemeister (210) hat Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit und die Harnsekretion bei Eklampsie angestellt. Auffallend war der relativ häufige Hämoglobingehalt des Eklampsieserums, jedoch ergab die Blutuntersuchung keinen Anhaltspunkt für eine urämische Ätiologie. Das Sinken der Alkaleszenz des Blutes, die mitunter erhöhte molekulare Konzentration und der erhöhte Gehalt an kristalloiden Stickstoffkörpern sind als Begleiterscheinungen anzusehen. Auf schwere Zirkulationsstörungen sind wahrscheinlich die große Veränderlichkeit der roten Blutkörperchen, resp. des Plasmavolumens und die relative Vermehrung der roten Blutkörperchen zurückzuführen. Auch eine mangelhafte Nierentätigkeit oder eine Retention harnfähiger Stoffe findet nicht statt. Dagegen fand Z. die molekulare Konzentration des Harns bei Eklamptischen zu Beginn der Erkrankung oder vorher höher als bei Kreißenden, wesentlich höher als bei Schwangeren. *(Bendix.)*

Hitschmann's (76) Fall von Eklampsie ist dadurch bemerkenswert, daß er in der ersten Hälfte des Gravidität auftrat (5. Monat) und eine Blasenmole gefunden wurde. Die Theorie einer Giftbildung im fötalen Stoffwechsel scheint durch diesen Fall, wo kein Fötus vorhanden war, in Frage gestellt. Es muß wohl noch andere Toxinquellen geben, welche vielleicht in der Plazenta zu finden sind. *(Bendix.)*

Hammerschlag (68) kommt auf Grund seiner statistischen und geologischen Erhebungen über die Eklampsie in Ostpreußen zu dem Resultat, daß die Witterung keinen Einfluß auf sie ausübt. Sie ist auf dem Lande seltener als in der Stadt. Jugendliche Erstgebärende erkranken etwas weniger häufig als ältere Erstgebärende. Die Mortalität beträgt ca. 25 %. Mehrgebärende zeigen eine etwas höhere Mortalität als Erstgebärende. Die Mortalität ist auf dem Lande höher als in der Stadt. Die Eklampsiemortalität beträgt in europäischen Städten 0,1 % der weiblichen Mortalität, und 0,03—0,05 % in Beziehung zur Geburtsziffer. *(Bendix.)*

Szili's (180) Mitteilung über Eklampsia gravidarum beschäftigt sich mit der Frage der Toxizität des Liquor cerebro-spinalis Eklamptischer. Er konnte feststellen, daß bei seinen zwei Fällen der Liquor cerebro-spinalis auf Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen überimpft, keine toxische Eigenschaften zeigte. Dagegen wirkt das Blutserum der Eklamptischen und das von gesunden Gebährenden in gleicher Weise toxisch (die Tiere verendeten innerhalb kurzer Zeit). *(Bendix.)*

Willson (202) nahm bei 1800 Schwangeren, zumeist in den späteren Stadien der Gravidität, eine genaue Prüfung des Urins vor, insbesondere auf Eiweiß, Zucker, Harnstoff, Formbestandteile. Bei 60 Prozent fand sich eine Spur von Eiweiß. In fast allen diesen Fällen kehrte der Urin kurz nach der Geburt zur Norm zurück. Solche Spuren von Eiweiß sind nach des Verfassers Ansicht durch den Druck des schwangeren Uterus auf die Niere und dadurch bedingte Stauungshyperämie derselben hervorgerufen. Willson hat dann insbesondere die Vorhersage des Ausbruchs von Eklampsie auf Grund des Nierenbefundes studiert. Wahrscheinlich hält er die Gefahr von Eklampsie bei klinisch durch Zylinder usw. feststehender Nephritis. Aber auch bei vorher vollkommen normalem Urin kann Eklampsie auftreten, insbesondere bei jungen Schwangeren. Die Eklampsie ist in solchen Fällen gerade so schwer als in den Fällen, wo schon vorher durch die nephritischen Symptome eine Warnung bestand. In den Fällen, wo Eklampsie bei vorher normaler Nierentätigkeit auftritt, kehren die Nieren bald nach Beendigung der Eklampsie und Gravidität, wenn die Schwangere am Leben bleibt, zur Norm zurück.

Wintermute (204) gibt eine gedrängte Darstellung der Pathologie der puerperalen Eklampsie.

Lobenstine (107) hat sorgfältige Zählungen der weißen Blutkörperchen bei einer größeren Zahl von normalen Schwangeren und Wöchnerinnen und bei 14 Eklamptischen vorgenommen. Die Toxine der Eklampsie bewirken nach Lobenstine in den meisten Fällen eine erhebliche Leukocytose. Ceteris paribus scheint der Grad der Leukocytose von der Toxizität des Falles abzuhängen. Je größer die allgemeine Widerstandskraft des Patienten erscheint, desto stärker ist die Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Bei solchen kräftigen Individuen bedeutet ein plötzlicher Anstieg der Zahl der Lymphocyten eine Verschlimmerung der Krankheit. Zeigt aber ein Kranker mit sichtlich hoher Toxizität eine geringe Zahl von Lymphocyten, so ist das ein prognostisch schlechtes Zeichen.

Niemals konnte Lobenstine eine bestimmte Beziehung zwischen dem Gang der Temperaturkurve und dem der Lymphocytose feststellen.

Clark (31) kommt auf Grund einer großen Reihe von Harnanalysen bei Schwangeren mit und ohne Eklampsie zu dem Schlusse, daß eine Verminderung der Harnstoffausscheidung nicht das Herannahen von Eklampsie anzeigt.

Wolff (206) erklärt, daß seine Beobachtungen an nephrektomierten Kaninchen denen von Blumreich durchaus widersprechen. W. konnte allgemeine Konvulsionen, wie sie Blumreich beschreibt, nur ganz ausnahmsweise bei nephrektomierten Kaninchen feststellen. *(Bendix.)*

Blumreich (15) polemisiert gegen eine seines Erachtens unrichtige Auslegung, welche Wolff seiner früheren Experimentalarbeit gegeben hat. Es handelt sich um die Einflüsse der nach doppelseitiger Nephrektomie retinierten Harnbestandteile auf das Nervensystem schwangerer und nichtschwangerer Kaninchen.

Willson (201) meint, daß bei Urämie und Eklampsie neben der hauptsächlichen Bedeutung der Toxine auch der intrakranielle Druck eine Rolle spielt. Er hat in diesem Gedankengange bei drei urämisch-komatösen Patienten die Lumbalpunktion vorgenommen. In allen drei Fällen blieb der Erfolg aus.

Mathes (116) gibt einen Sammelbericht über die Eklampsie als Vergiftung. Nach demselben läßt sich der ganze Vorgang in folgender Weise darstellen. Das Schwangerschaftsprodukt (vielleicht vorwiegend die Plazenta) läßt ein oder vielfache Fermente in den mütterlichen Kreislauf übertreten, das bei ungünstigen Verhältnissen eine nachteilige Einwirkung auf das Befinden der Schwangeren ausübt. (Säureintoxikation.) Ist dieser Insult ein besonders heftiger, oder sind die Abwehrvorrichtungen (Thyreoidea) insuffizient, so kommt es zu schwerer Erkrankung; befindet sich das Nervensystem im Zustande einer besonderen Prädisposition, die ja durch die Gravidität allein schon gesteigert wird, so wird das Symptomenbild durch Hinzutreten von Krämpfen zu dem der Eklampsie vervollständigt.

Toru Katagiri (90) hat 12 Kaninchen unter antiseptischen Kautelen Stücke von frischer menschlicher Plazenta in die Bauchhöhle gebracht und nach za. 48 Stunden die Folgeveränderungen untersucht. Er hat sich die Frage gestellt, ob die durch das Einbringen der Plazenta entstandenen Leber- und Nierenveränderungen bei Tieren in eine Linie mit denjenigen zu stellen sind, welche wir bei Schwangerschaftsnephritis und Eklampsie finden.

Als Resultat seiner Experimente konnte der Autor intra vitam immer Albuminurie und nach Sektion mikroskopisch deutliche Veränderungen an Niere und Leber wahrnehmen. Diese von der Norm abweichenden Befunde können ihre Ätiologie nur in den eingebrachten Plazentargeweben finden; sie sind vorhanden ohne Ausnahme und ohne Rücksicht, ob die Plazenta in junge oder alte, männliche oder weibliche, magere oder fette Kaninchen eingebracht wurde. Das mikroskopische Bild war im allgemeinen immer dasselbe: Die Epithelzellen der Harnkanälchen der Niere sind geschwollen und durch Eiweißkörnchen getrübt, die Zellgrenzen sind meist verwaschen. Die Zellen der Leber zeigen Trübung, die Zellgrenzen sind undeutlich geworden. Diese Befunde in ihrer Regelmäßigkeit sind für den Autor ein deutlicher Beweis, daß die betreffenden Organe durch die Einverleibung der Plazenta geschädigt wurden; sie sind ferner den bei Eklampsie gefundenen Veränderungen gleich.

Toru Katagiri kommt zu dem Resultat, daß die durch Einführung von Zotten in die Bauchhöhle bedingten Nieren- und Leberveränderungen bei Kaninchen mit denjenigen der Schwangerschaftsniere und Eklampsie übereinstimmen. Hieraus schließt er mit Wahrscheinlichkeit, daß die Schwangerschaftsniere und Eklampsie in ihren letzten Ursachen auf dem Eintritt von Zottenteilen beruhen. Der Autor betont am Schlusse seiner Arbeit, daß er es für das Wahrscheinlichste hält, daß die Eklampsie durch Plazentarelemente „Syncytiotoxine" verursacht wird, und seine Vermutungen, welche Folgen die Deportation von Syncytiumzellen im mütterlichen Blute mit sich bringt, sind folgende: Wenn das Syncytium, welches auf physiologischem Wege durch Deportation in die mütterliche Blutbahn gelangt, an Menge beständig gering ist, treten keine Krankheitssymptome auf, und die Schwangerschaft verläuft normal. Wenn aber eine große Menge Syncytium durch eine gewisse Ursache dauernd ins mütterliche Blut gelangt, dann werden bei ihrer Auflösung größere Mengen von Toxinen frei, als durch die Antitoxine neutralisiert werden können. Diese giftigen Sub-

stanzen greifen dann zuerst die sezernierenden Organe, Leber und Niere, an. Sind diese Organe angegriffen, so können sie ihre Funktionen nicht mehr genügend ausüben, es häuft sich das Syncytiotoxin im mütterlichen Blute immer mehr. Dieses greift hierauf das Zentralnervensystem an und löst unter geeigneten Verhältnissen Eklampsie aus. In all diesen Fällen tritt auch Albuminurie auf. Treten hinwiederum sehr große Mengen Zottenteile plötzlich in das Blut, so entwickeln sich auch in größter Menge Toxine. Die Antitoxine können nun nicht mehr die Toxine verankern und neutralisieren. In diesem Falle greifen die Toxine das Zentralnervensystem früher an als Leber und Niere. Es kommt so zur Eklampsieauslösung ohne Albuminurie.

Tetanus.

Schmidt (160). Von den Schrotschußverletzungen bringen alle diejenigen keine Tetanusgefahr, welche aus einiger Entfernung erzeugt werden, weil hier der Streuungskegel so groß ist, daß der Geschoßpfropf nur ausnahmsweise und auch dann nur mit so verminderter Kraft trifft, daß er nicht so leicht einzudringen vermag, wie die harten Schrotkörner.

Wohl aber mahnen die bisher gerade als harmlos betrachteten Revolver- und Pistolenschrotverletzungen aus nächster Nähe mit kleiner Einschußöffnung zu größter Vorsicht. Es besteht in diesen Fällen immer der Verdacht, daß der Geschoßpfropf mit ins Gewebe eingedrungen ist, und solange noch keine gesetzliche Vorschrift durchgängig die Desinfektion des verdächtigen Rohstoffes anordet, Tetanusbazillen in die Wunde bringt.

Nach **Schmidt** (161) besteht der Pfropf der Schrotpatrone aus unverdächtigem Filz — diesen heilte der Verf. unter die Rückenhaut von Meerschweinchen reaktionslos ein — oder aus Fließpappe. Die mit Fließpappe geimpften Tiere gingen größtenteils an Wundstarrkrampf zu Grunde.

Gesetzlich anzuordnen ist demnach der Ersatz der Fließpappe durch Filz oder ihre sichere Sterilisierung, wie sie im deutschen Heere bereits durchgeführt wird.

Schmidt (162) hat eine Zusammenstellung aller bekannten Fälle von Tetanusinfektion durch Schrotschüsse gemacht. Im ganzen schrumpft danach die Zahl der Schrotschußverletzungen, bei welchen der Verdacht auf Tetanusinfektion naheliegt, sehr zusammen.

Woldert (205) hatte dem von ihm beobachteten Kranken wegen schwerer Verletzung mit Gangrän einen Unterschenkel amputiert und zwar sechs Tage nach dem Trauma. 24 Stunden später kam ein Tetanus zum Ausbruch, der rasch zum Tode führte. Zur Zeit der Operation mußte also das Tetanusgift schon den Gesamtorganismus erreicht haben.

Vincent (189) mißt in seinem Falle von Tetanus einer vorangegangenen starken Isolation eine auxiliäre Bedeutung bei. In Tierexperimenten, welche er im Anschluß an diesen Fall vorgenommen hat, glaubt er zu erweisen, daß künstlich hervorgerufene Temperaturerhöhung die Tetanussporen, welche in den Phagocyten eingeschlossen sind, freigemacht hat. In dieser Richtung erklärt sich Verf. den rapiden Verlauf vieler Tetanus-Erkrankungen in der heißen Zone.

Grober (66) beobachtete folgenden Fall von Kopftetanus. 46 jähriger Gerbereiarbeiter litt seit dem 17. Jahre an Krämpfen aber ohne Bewußtseinsverlust. Bei ihm traten in der letzten Zeit Beschwerden auf, welche er als Schwierigkeit beim Schlucken und Mundöffnen bezeichnete. Diese Erscheinungen hatten sich im Anschluß an eine Stirnverletzung eingestellt. Patient zeigte eine übermäßige Schweißsekretion der Haut, die Reflexe waren

nicht gesteigert. Bis auf die Gesichts- und Kaumuskeln, sowie die Schluckmuskulatur fanden sich anfangs keine Muskelspasmen. Später trat Spannung in den Brust- und Bauchmuskeln hinzu, die Schlingkrämpfe nahmen zu. Es entwickelte sich eine Parese des linken Facialis, welche auch nach der Heilung des Kopftetanus bestehen blieb. Außer der Exzision der Stirnnarbe wurde Behringsches Tetanusserum in diesem Falle angewendet. *(Bendix.)*

Levi (102) berichtet über einen sehr leichten Fall von Kopftetanus und knüpft an denselben Erörterungen über die Theorie von Courmont und Doyon.

Elting (52) gibt zunächst eine Übersicht der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die Pathologie und Therapie des Tetanus. Unter Anderen macht er darauf aufmerksam, daß die in der Statistik angegebene Mortalität bei Antitoxin-Behandlung (ca. 42% der Fälle) in Wirklichkeit wahrscheinlich höher ist, da lange nicht alle unglücklich verlaufenen Fälle veröffentlicht werden. Elting gibt dann ausführlich die Krankengeschichten eigener Beobachtung. Im ersten Falle handelt es sich um einen puerperalen Tetanus mit einer Inkubationszeit von nur 9 Tagen und sehr hoher Temperatur, der trotzdem nach subduraler Einverleibung starker Antitoxindosen in Genesung überging. Im Fall 2 zeigte die Autopsie, daß die hohen, subdural gegebenen Antitoxindosen (50 ccm pro Dose) keine anatomische Schädigungen des Rückenmarks bewirkt hatten. Fall 3 war bemerkenswerrt durch das sonst beim Menschen so seltene Auftreten eines „lokalen" Tetanus.

Nach **Escherich** (54) ist die Tetanie der Erwachsenen gegenüber anderen Krampfzuständen ausgezeichnet durch den Umstand, daß die Erscheinungen der gesteigerten Erregbarkeit sich auf das periphere Nervensystem und das Rückenmark beschränken, während Krankheitserscheinungen von seiten des Gehirnes fehlen und die Freiheit des Sensoriums allerseits besonders hervorgehoben wird. Escherich meint, daß diese Ausnahmsstellung des Gehirns bei Kindern, deren Hirn noch unentwickelt und in lebhaftem Wachstum begriffen ist, noch nicht in gleicher Weise besteht. Die bei der Tetanie der Kinder beobachteten klinischen Erscheinungen würden sich in ungezwungenster Weise erklären, wenn man annimmt, daß die das ganze Nervensystem treffende Störung in diesem Alter auch das unter besonderen physiologischen Bedingungen stehende Hirn, resp. die Medulla oblongata in Mitleidenschaft zieht. Dabei ist zu bedenken, daß ja gerade das Respirationszentrum durch die in diese Zeit fallende Entwicklung des Sprachvermögens ganz besonders stark funktionell in Anspruch genommen wird. Die Auslösung der allgemeinen Konvulsionen wäre in die Hirnrinde zu verlegen.

Escherich betrachtet also die im Verlaufe der Tetanie des frühen Kindesalters auftretenden eklamptischen und Stimmritzenkrämpfe als den Ausdruck einer erhöhten Reizbarkeit der genannten Hirnzentren konform den übrigen bei der Tetanie beobachteten Erscheinungen.

Die überaus mannigfaltigen klinischen Krankheitsbilder der Kinder-Tetanie versucht E. der Schwere nach in aufsteigender Reihe zu ordnen in der Art, daß immer neue Symptomenkomplexe zu den vorhandenen hinzutreten. Allen gemeinsam ist die Grundlage des tetanoiden Zustandes: das Symptom der erhöhten mechanischen und elektrischen Erregbarkeit des peripheren und spinalen Nervensystems, als dessen klinischen Ausdruck man vielfach ein reizbares, schreckhaftes Benehmen, einen Angstausdruck und gesteigerten Tonus der Muskulatur des Gesichts wahrnehmen kann. Ist dabei das Trousseausche Phänomen nachweisbar, so sprechen wir von latenter Tetanie. Kommen während des Bestandes dieser Erscheinungen

noch die typischen Carpopedalspasmen hinzu — was aber nur ausnahmsweise geschieht —, so haben wir das vollständige Analogon der akuten rezidivierenden Form der Tetanie der Erwachsenen. In der Regel aber treten an die Stelle der Extremitätenkrämpfe laryngospastische Anfälle, die entsprechend der Schwere der Erkrankung sich mehr oder weniger häufig wiederholen. Nicht selten beobachtet man, daß zu Beginn oder während der laryngospastischen Anfälle vorübergehend die typischen Carpopedalspasmen erscheinen.

Noch ernster gestalten sich Fälle, bei welchen die laryngospastischen Anfälle mit eklamptischen alternieren. Auch hier können Muskelspasmen als erschwerende Erscheinung hinzutreten, und man kann dann die eigentümliche Erscheinung beobachten, daß die tetanoid kontrahierten Glieder in klonischen Zuckungen bewegt werden. Die eklamptischen Anfälle selbst zeigen in der Regel einen heftigen, explosiven Charakter, sind jedoch von kurzer Dauer und neigen zu häufigen Wiederholungen, so daß bis zu 20 und 30 Anfälle am Tage beobachtet werden. Die Zahl und Heftigkeit derselben steigt und fällt mit der Intensität der übrigen tetanoiden Erscheinungen.

Lizst (106) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Entstehungsmodalität des Trismus-Tetanus der Neugeborenen, welche darin besteht, daß in seiner Gemeinde die Mehrzahl der Frauen, einer alten Tradition folgend, nicht im Bette, sondern auf dem Boden liegend gebärt. Innerhalb 14 Jahren sah L. 74 Todesfälle bei Trismus-Tetanus neonatorum, i. e. 6,2 $^0/_0$ der Gesamtgeburten, wovon in 68 Fällen die Geburt auf dem Boden liegend erfolgte, und der Neugeborene entweder direkt auf die lehmige Erde, oder auf ein beschmutztes Kleidungsstück zu liegen kommt. In wenigen Fällen kann auch der durch zu kurze Unterbindung der Nabelschnur reflektorische Ursprung in Betracht kommen. Entsprechende Reformvorschläge des Hebammenwesens. *(Hudovernig.)*

Vincent (190) hat experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen des spontanen Tetanus angestellt und zu seinen Versuchen Meerschweinchen, Kaninchen weiße und schwarze Ratten verwandt. Er injizierte zwei Meerschweinchen abgeschwächtes Tetanustoxin und sah bei dem Tiere, welches er einer erhöhten Temperatur aussetzte, nach 2—3 Tagen Tetanus auftreten. Es scheint aus seinen Beobachtungen hervorzugehen, daß erhöhte Temperaturen, also Hitzeeinwirkung und Insolation im tierischen Körper günstige Bedingungen für die toxische Wirkung der Tetanusinfektion schaffen; und zwar scheint die Zahl der Leukocyten sich zu verringern, speziell die sogenannten Phagocyten. *(Bendix.)*

Vincent (191) macht auf die verschiedentlich mitgeteilten Beobachtungen aufmerksam, wonach im Anschluß an Chinin-Injektionen Tetanus aufgetreten sein soll. Er weist an Meerschweinchen nach, daß Chinin den Körper gegen Tetanusgift widerstandsunfähig macht. Tiere, denen abgeschwächtes Tetanusgift oder Chinin allein injiziert wurde, blieben gesund, dagegen trat Tetanus bei den Tieren auf, welche beides injiziert bekommen hatten. Chinin ruft aber nun bei subkutaner Injektion eine Disposition zur Tetanuserkrankung hervor; und zwar findet man eine Abnahme der Leukocyten oft um ein Drittel oder die Hälfte ihrer normalen Anzahl. *(Bendix.)*

Tourneau (183) schließt aus einer kritischen Durchsicht der Literatur, daß durch Anwendung des bis jetzt fabrizierten Behringschen Antitoxins eine Verminderung der Sterblichkeit der Tetanuskranken nicht erzielt worden ist, und will abwarten, ob von dem künftig in Marburg durch

Behring hergestellten Tetanusheilserum bessere Erfolge sich ergeben. Tourneau veröffentlicht drei eigene Fälle. Der eine ist dadurch bemerkenswert, daß die Tetanusinfektion auf der Klinik während einer Bruch-Radikaloperation erfolgte. Die Infektionsquelle war offenbar ein tags zuvor auf der Klinik wegen Schußwunde in den Fuß operierter anderer Kranker, bei welchem 8 Tage nach der Schußverletzung, 5 Tage nach der Operation der Fußwunde Tetanus ausbrach.

Creite (40) gelang es, bei einem 33jährigen Geschirrführer, welcher von seinem Pferde am rechten Ellenbogen verletzt worden war und an Tetanus zu Grunde ging, vermittelst der Tierimpfung in der Milz die Anwesenheit von Tetanusbazillen nachzuweisen. Der Befund von Tetanusbazillen in der Milz muß als eine Ausnahme aufgefaßt werden.

(Bendix.)

Die Redaktion des **Journals der Amerikan. Mediz. Gesellschaft** (181) veröffentlicht zum zweiten Male eine auch in kulturgeschichtlicher Beziehung höchst bemerkenswerte Statistik über die Verletzungen, welche während der lärmenden amerikanischen Nationalfeier am 4. Juli durch Böllerschüsse usw. erfolgt sind. Besonders berücksichtigt sind die Fälle, in welchen den Wunden eine Tetanuserkrankung folgte.

Im Jahre 1903 waren 415; diesmal, 1904, werden 105 Tetanuserkrankungen im Bereich der Vereinigten Staaten als Folge dieses Tages konstatiert.

Auf Grund sorgfältiger Untersuchungen kommt die Redaktion zu dem Schlusse, daß die diesjährige Verminderung der Tetanuserkrankungen auf eine Verringerung der erfolgten Verletzungen überhaupt zurückzuführen ist. Die Aufrüttelung der öffentlichen Meinung hat schon bis zu einem gewissen Grade erziehlich gewirkt. Die Abhandlung bietet noch eine Reihe im Original nachzulesender Einzelheiten über die Verteilung des Tetanus auf die einzelnen Bundesstaaten, über das Alter der Patienten, Todes- und Verletzungsfälle ohne Tetanus, Ursache, Dauer und Prognose der Tetanuserkrankungen und Vorbeugungemaßregeln.

Bouchaud (18) veröffentlicht einen Fall von Kopftetanus, in welchem die Facialislähmung, was bekanntlich sehr selten beobachtet ist, doppelseitig war:

Ein Epileptiker war im Anfall auf die Erde gestürzt und hatte sich eine Verletzung des Nasenrückens zugezogen. Einige Tage später trat Trismus auf und gleichzeitig doppelseitige Facialisparese, Schlucklähmung. Schließlich eine Reihe von Dispnoeanfällen und zuletzt Erstickung.

Strachstein (178) berichtet über einen Tetanus bei einer Wöchnerin, der 3 Wochen nach der Entbindung ausbrach.

Beck (10): Nach einer durch Straßenstaub und Kuhkot verunreinigten Wunde Tetanus. Heilung nach 4maliger Seruminjektion. Eine Kontraktur der Beugemuskeln des rechten Beins blieb noch lange zurück und ist erst nach 4 Monaten ganz verschwunden.

Poan de Sapincourt (154) veröffentlicht einen neuen Fall von Kopftetanus und zieht 86 frühere Beobachtungen aus der Literatur heran.

Simonin (167) erzählt die Geschichte eines Kranken, der 7 Tage nach einer mit Erde verunreinigten Gesichtsverletzung von Kopftetanus ergriffen wurde. In langsamem Verlauf breitete sich der Krampf vom Punkte der Inokulation zu den entfernteren Muskeln aus. Die definitive Heilung trat 43 Tage nach dem Beginn der Serumbehandlung ein.

Zak (209) beobachtete nach einer Fußverletzung Tetanus, in dessen Verlauf sich eine Parese des musc. trochlearis entwickelte. Er hat bei

Durchsicht der Literatur keinen Fall finden können, bei dem sich anschließend an eine Verletzung eines distalen Körperteiles Tetanus mit Lähmung gefunden hätte.

Epilepsie.

Orloff (132) hat 4 Fälle echter Epilepsie mikroskopisch untersucht unter besonderer Berücksichtigung der Glia. Er bestätigte die Befunde früherer Autoren: An den Ganglienzellen keine charakteristischen Veränderungen. In der ganzen Gehirnrinde Gliawucherungen, die aber nach Auftreten, Anordnung und Bildung in ähnlicher Weise auch bei Dementia senilis und paralytica, ja auch bei einfachem Alkoholismus angetroffen werden. Nur in einem der Fälle Orloffs zeigte das Ammonshorn besonders starke Gliawucherungen, im Gegensatz zu anderen Gehirnteilen. Da Orloff hier im Ammonshorn eine geringe Zahl von Astrocyten traf, ist er geneigt, an einen älteren, früher zur Entwicklung gekommenen Prozeß, an eine vielleicht angeborene Sklerose des Ammonshorns zu denken.

Wir lassen als Beispiel noch die Beschreibung des Gliabefundes aus einem Präparat der motorischen Rinde folgen: Die Gliakerne sind zum Teil auffallend groß, blaß und lassen einen schattenhaften Protoplasmaleib erkennen, der sehr häufig feines, grünes Blutpigment enthält. An anderen Stellen liegen die Gliakerne, 2 bis 3, ganz dicht aneinander, zum Teil so, als ob sie sich durch Mitose geteilt hätten. Überall zeigen die großen und kleineren Rinden- und Pialgefäße kleine Körnchen von grüner Färbung — Blutpigment. Die Glia zeigt nach Weigert gegenüber normalen Präparaten eine erhebliche Verbreiterung und Zunahme der Fasern. In den darunter gelegenen Rindenschichten finden sich viele Gruppen von 5 bis 6 zusammenliegenden Gliakernen; wahre Astrocyten finden sich sehr selten. Die perivaskuläre Glia scheint eine geringe Faserzunahme erfahren zu haben. An einigen Stellen steigt die Dicke der peripheren Schicht bis zu 62 μ, und die Fasern bilden ein dichtes Gewirr, daran lagern sich große, rundliche, teilweise rötlich blau gefärbte Kugeln, die wohl als Kolloidballen aufzufassen sind. Man findet hier blasse, glasige Gliakerne, jedoch nirgends Mitosen.

Schöne Abbildungen erläutern diese, wie auch andere mikroskopische Befunde.

Hochsinger (77) macht den Versuch einer pathogenetischen Einteilung der funktionellen Kinderkrämpfe. Er teilt sie in zwei große Gruppen: 1. in Gelegenheitskrämpfe und 2. in Übererregbarkeitskrämpfe. Als Gelegenheitskrämpfe wären nur jene Krampfformen zu bezeichnen, welche sich gelegentlich an akute und subakute, klar zu Tage liegende Gesundheitsstörungen der Kinder knüpfen, und bei welchen die Kinder in den krampffreien Zeiten, d. h. also nach Ablauf der krampfauslösenden Krankheit, keine Symptome einer pathologischen Erregbarkeit des Nervensystems darbieten. Paradigmatisch für diese Krampfformen sind die Fieberkrämpfe, die Krämpfe bei endogenen und exogenen Vergiftungen und die Reflexkrämpfe durch Verletzung und Fremdkörperwirkung. Mit dem Schwinden der krampferzeugenden Affektion verliert auch das Nervensystem des Kindes die zur Krampfauslösung erforderliche Erregbarkeit. Die hier in Frage kommenden Krämpfe beruhen auf vorübergehenden, gelegentlich einer anderweitigen Gesundheitsstörung auftretenden Erregungen des Zentralnervensystems und basieren in allererster Linie auf der Wirkung von Toxinen, welche entweder durch die Erreger der Infektionskrankheiten oder durch vom Darm ausgehende Giftbildungen hervorgerufen werden. Daneben kommen auch als krampferregende Agentien wirkliche, von außen her ein-

geführte Gifte (Alkoloide, Alkohol, Blei u. dgl.) in Betracht. Dieser Gruppe von Krämpfen steht die zweite Hauptgruppe gegenüber, welche Hochsinger als Übererregbarkeitskrämpfe bezeichnet. Die Kinder dieser Gruppe zeigen auch in den anfallsfreien Zeiten Störungen der psychischen und Nervenfunktion, welche sich im wesentlichen auf eine andauernde Übererregbarkeit der Hirnrinde zurückführen lassen. Diese Übererregbarkeit gibt sich durch eine abnorme psychische Reizbarkeit, durch übermäßige Schreckhaftigkeit und Zornmütigkeit und durch das Auftreten von Kehlkopfkrämpfen typischer Art bei ganz geringfügigen Anlässen zu erkennen. Das „Verkeuchen“ und „Ausbleiben“ der Kinder beim Weinen sind die allerwichtigsten Symptome dieses andauernden Exzitationszustandes. Bei den mit Übererregbarkeit zusammenhängenden Spasmen ist die häufige Wiederholung einer und derselben Krampfform und das konstante Auftreten von Kehlkopfkrämpfen während einer viele Monate hindurch dauernden Zeitperiode ein wichtiges Charakteristikum, welches dieser Gruppe von Krämpfen den Anschein einer selbständigen Krankheit verliehen und vielfach die Bezeichnung „idiopathische Kinderkrämpfe“ verschafft hat. In klinischer Hinsicht unterscheiden sich die Gelegenheitskrämpfe von den Übererregbarkeitskrämpfen vor allem durch das Fehlen der Kehlkopfspasmen. Beispielsweise verbinden sich die Pneumoniekonvulsionen oder die Krämpfe infolge einer infantilen Opium- oder Alkoholvergiftung niemals mit Stimmritzenkrampf, es sei denn, daß es sich zufällig um andauernd psychisch übererregbare Kinder handelt, welche von den eben erwähnten Affektionen ergriffen wurden. Die Gelegenheitskrämpfe kommen während der ganzen Kindheit bis zur Pubertätsperiode hinauf zur Beobachtung und können sich bei einem und demselben Kinde bei verschiedenen Erkrankungen wiederholen; die Übererregbarkeitskrämpfe ereignen sich fast ausschließlich nur zwischen dem 6. und 30. Lebensmonate in der früher besprochenen Art und Weise. Bei den Gelegenheitskrämpfen fehlen sowohl psychische als auch somatische Symptome einer erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems, insbesondere aber jedwede mechanische und galvanische Übererregbarkeit, während bei der zweiten Hauptgruppe von Krämpfen gerade die letzterwähnten Symptome sehr häufig anzutreffen sind.

In Bezug auf Einzelheiten siehe das Referat über die größere in diesem Jahre erschienene Arbeit Hochsingers.

Die Mitteilung Gavalas' (61) behandelt einen schweren und mit tödlichem Ausgange verlaufenden Fall von genuiner Epilepsie bei einem 22 jährigen Soldaten mit kongenitalen Schädeldeformitäten, und bei dem histologische Veränderungen im Gehirne konstatiert worden sind.

Der Schädel ist einerseits vorgewölbt, andererseits abgeflacht.

Rechts zeigt sich eine Vorwölbung des Stirn- sowie des Scheitelbeines, als auch des Schuppenteiles des Schläfenbeines um 7 mm vom normalen Schädelumfang.

Links ist auch eine Vorwölbung der Scheitel-, Schläfen-, Hinterhauptbeine wahrnehmbar bis 6 mm.

Die linken Frontal-Scheitelbeine abgeflacht und zwar um 4 mm innerhalb des Schädelumfanges.

Die sagittale Naht verläuft schräg nach rechts, während die Lambdanaht des linken Schenkels um 15 mm länger ist als die des rechten.

In der inneren Fläche des Schädeldaches zeigen sich Vertiefungen mit umliegenden erbsengroßen Pachioni'schen Drüsen. Chronische Pachymeningitis mit Sklerose der Rindensubstanz. Stecknadel- bis linsengroße teils veraltete, teils frische Blutungen in der Rindensubstanz, den großen

Ganglien, in der Oblongata und im Kleinhirn. Färbung der Schnitte nach Weigert-Pal, Nissl, Marchi.

Abgesehen von den Veränderungen im Bereiche der Blutungen, ist das dichte Neuroglianetz zu konstatieren. Im Protoplasma der großen Nervenzellen zahlreiche Vakuolen infolge Fettdegeneration, der Kern der Zellen ist teils verschwommen, teils fehlt er überhaupt. Die Fortsätze derselben sind kurz, wie abgebrochen. Das Pigment nur spärlich vorhanden und aufgelöst.

Diese Veränderungen sind am deutlichsten in den großen Ganglien und der Oblongata zu konstatieren.

Die Purkinjeschen Zellen im Kleinhirn sind sehr unregelmäßig angeordnet mit trübem Protoplasma, difformierten Kernen und kurzen abgebrochenen Fortsätzen. *(Autoreferat.)*

Hochsinger (78) gibt eine erschöpfende Darstellung der Krämpfe bei Kindern. Da es nicht möglich ist, derselben im Rahmen eines Referates hier einigermaßen vollständig zu folgen, so seien nur wenige bemerkenswerte Gesichtspunkte des Autors hervorgehoben:

Hochsinger legt dar, daß die infantile Spasmophilie im wesentlichen auf der Wechselwirkung zwischen anatomischer und physiologischer Gehirnentwicklung einerseits und der Einwirkung gewisser erregender Schädlichkeiten andererseits beruht. Durch dasselbe Raisonnement erklärt er auch die Tatsache, daß jede einzelne Periode des Kindesalters eine ihr eigentümliche Krampfform hat. Die ersten 2—3 Lebensmonate sind ausgezeichnet durch die Vorliebe zu Dauerspasmen der Extremitätenmuskulatur bei Fehlen einer mechanischen und galvanischen Übererregbarkeit. Die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres hingegen steht unter dem Zeichen der psychischen Übererregbarkeit. In dieser Lebensperiode finden sich demnach alle jene intermittierenden Krampfformen gehäuft, welche mit klinisch nachweisbarer Übererregbarkeit des Nervensystems verbunden sind. Weiterhin stützt sich Hochsinger auf die Hypothese von Kaßowitz, daß zum Muskel des Menschen 2 getrennte Nervenfasern gehen, die eine zum Myoplasma, die andere zum Sarkoplasma, und daß die Erregung jeder Nervenart einen Zerfall der betreffenden Substanz herbeiführt, wodurch je nachdem Verkürzung oder Verlängerung des Muskels eintritt. Hochsinger weist nun darauf hin, daß während der ersten Kindheit der Einfluß hemmender Nervenzentren bei den Reflexakten ein weit geringerer ist als in späteren Lebensperioden. Bei allen vom Zentrum ausgehenden Erregungen wird demnach die zum Zerfall des Myoplasmas führende Erregung über jene prävalieren, welche zum Zerfall des Sarkoplasmas führt und mit der Elongation des Muskels zusammenhängt. Wenn daher auch bei einer allgemeinen Erregung des Nervensystems erregende und hemmende Zentren in gleicher Weise leiden, so wird die Wirkung der ersteren auf die Muskulatur in der frühen Kindheit immer das Übergewicht besitzen. Daher die Härte der Gesamtmuskulatur bei konvulsivischen Anfällen und die viel ausgiebigeren Kontraktionen als Elongationen bei den Kinderkrämpfen. Da aber, wie schon erwähnt, bei einer generellen Erregung der Hirnrinde sowohl dem Myoplama als auch dem Sarkoplasma der Muskulatur Reize zugeführt werden, so sehen wir bei allen jenen Krampfformen der Kinder, welche mit Bewußtseinsstörungen einhergehen, bei welchen also die Gesamthirnrinde erregt ist, Muskelzuckungen auftreten, was einem Abwechseln zwischen Verkürzung und Elongation in den beteiligten Muskelgebieten gleichkommt. Hingegen besitzen jene Krampfzustände des frühen Kindesalters, bei welchen das Bewußtsein erhalten ist, deren Erregungszentren subkortikal, bezw. spinal

lokalisiert sind, einen vorwiegend tonischen Charakter. Hier handelt es sich um Dauerkontrakturen, weil nur jene Fasern vorwiegend beteiligt sind, in welchen die dem Myoplasma zufließenden Zerfallsreize vor sich gehen. Besonders deutlich zeigt sich das letztere Verhalten bei den permanenten Extremitätenkontrakturen der Neugeborenen. Da in den ersten Lebenswochen die Reflexakte fast ausschließlich spinaler Natur sind und die hemmenden Nerveneinflüsse noch nicht zur Geltung kommen, so finden sich in dieser Lebensperiode fast ausschließlich tonische Krampfzustände. Ähnlich steht es mit den echten Tetaniekrämpfen im Kindesalter, deren Entstehung gleichfalls ohne Mitbeteiligung der motorischen Zentren des Gehirns gedacht werden muß. Bei der Eklampsie hingegen handelt es sich, wie die stets mitbestehende tiefe Bewußtseinsstörung zeigt, um eine die Gehirnrinde betreffende allgemeine Erregung, bei welcher sowohl exzitomotorische als auch inhibitorische Gangliengruppen exzitiert werden. Demnach werden hierbei sowohl der Fibrillensubstanz als auch dem Sarkoplasma Zerfallsreize zugeführt, aus deren Wechselspiel der klonische Charakter der hierbei unterlaufenden Krämpfe zu erklären ist. In der Klinik der Kinderkrämpfe unterscheidet Hochsinger die Gelegenheitskrämpfe und Übererregbarkeitskrämpfe. H. hat seine klinische Einteilung auch in einer anderen Arbeit dieses Jahres dargestellt, so daß auf das Referat über diese Arbeit verwiesen werden kann. Weiter macht H. darauf aufmerksam, daß unter den mit allgemeiner Übererregbarkeit der Nervensphäre einhergehenden Spasmen im frühen Kindesalter eine Krampfform existiert, welche sich in allem und jedem mit der Tetanie der Erwachsenen deckt, so daß wir die einfachen Übererregbarkeitskrämpfe der Kinder, gleichgültig, ob sie mit galvanischer Übererregbarkeit verbunden sind oder nicht, von den echten Tetaniefällen zu unterscheiden hätten, bei welchen die charakteristischen spontanen oder künstlich erregbaren karpopedalen Tetaniekrämpfe nebst nachweisbarer mechanischer und galvanischer Übererregbarkeit vorhanden sind. Will man die Übererregbarkeitskrämpfe der Kinder in Bausch und Bogen als „Kindertetanie“ bezeichnen, wie dies von anderer Seite bereits geschehen ist, so wäre dagegen nur unter der Bedingung nichts einzuwenden, wenn man dabei immer im Auge behielte, daß zwischen der echten Tetanie, wie sie in späteren Lebensjahren vorkommt, und den einfachen Übererregbarkeitskrämpfen der Kinder eine große klinische Differenz besteht. Man müßte, um Verwechselungen vorzubeugen, zwischen „Kindertetanie“ und „echter Tetanie der Kinder“ unterscheiden. Hochsinger hält es aber für zweckmäßiger, hier eine scharfe Trennung vorzunehmen und nur jene Krämpfe der Kinder als „Tetanie“ zu bezeichnen, welche sich in allem und jedem mit den Tetaniekrämpfen der Erwachsenen decken. In der Ätiologie aller Formen von Übererregbarkeitskrämpfen weist Hochsinger der Rachitis eine entscheidende Rolle zu. Er stellt den Satz auf: Es gibt keine Übererregbarkeitskrämpfe der Kinder ohne Rachitis.

Aus dem übrigen reichen Inhalt des Hochsingerschen Buches genüge es, noch über das Verhältnis zwischen der Eklampsie der Kinder und der Epilepsie zu referieren. H.'s Anschauung nach besteht zwischen der sogenannten idiopathischen Eklampsie der Kinder und der Epilepsie der späteren Lebensperioden kein genetischer Zusammenhang. Vor allem könne es bei der doch ziemlich großen Häufigkeit der Kinderkrämpfe nicht Wunder nehmen, wenn ein bestimmter Bruchteil dieser Kinder in späterer Lebenszeit von Epilepsie befallen wird, ohne daß darum ein Zusammenhang zwischen diesen und der Epilepsie späterer Lebensperioden zu bestehen braucht. Hochsinger glaubt in der Lage sein zu können, durch Berück-

sichtigung von mehrfachen klinischen Momenten schon in der frühesten Kindheit differentialdiagnostisch zwischen kindlichen Übererregbarkeitskrämpfen und Epilepsie zu unterscheiden. Das Vorhandensein von Glottiskrämpfen und Apnoë, das Bestehen von mechanischer und galvanischer Übererregbarkeit bei manifester Rachitis unterscheidet, falls alle diese Momente gleichzeitig vorhanden sind, die Übererregbarkeitskrämpfe der Kinder gegenüber der Epilepsie. Eigentlich kämen daher bei einer differentiellen Beurteilung nur jene Fälle von Kinderkrämpfen in Betracht, welche ohne Kehlkopfkrämpfe einhergehen. Tatsächlich ist Hochsinger auch der Anschauung, daß konvulsivische Anfälle, welche im frühen Kindesalter ohne Gelegenheitsursachen und ohne die den Übererregbarkeitskrämpfen charakteristische Mitbeteiligung der Atemmuskulatur auftreten, als wirkliche infantile Epilepsie von den einfachen Übererregbarkeitskrämpfen abzugrenzen wären. Wenn es sich darum handelt, die Frage nach dem Zusammenhange von Kinderkrämpfen mit der Epilepsie zu erledigen, so gibt Hochsinger im übrigen auch noch zu bedenken, daß schwere eklamptische Anfälle, besonders wenn sie mit exspiratorischer Apnoë verbunden sind, zu kapillären Blutungen im nervösen Zentralorgane und in den Meningen führen können, und daß Residuen solcher Hämorrhagien in späterer Zeit den Ausgangspunkt für epileptische Störungen bilden können. Vielleicht ist auf diese Weise das wiederholt von verläßlichen Beobachtern geschilderte Übergehen von anscheinend echter Eklampsie der Kinder in wahre Epilepsie zu erklären.

Samaja (153) hat im Genfer physiologischen Institut umfangreiche Reiz- und Exstirpationsversuche bezüglich der Erregbarkeit der verschiedenen Gehirnteile von Tieren vorgenommen. Insbesondere hat er auch das Verhalten neugeborener Tiere mit dem Verhalten Erwachsener im Experiment verglichen. Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur kann Samaja auf Grund seiner Experimente die Ziehen-Bechterewsche Anschauung anerkennen, daß bei Hunden und erwachsenen Katzen die klonischen Krämpfe kortikalen, die tonischen bulbären Ursprungs sind. Aber die Ausdehnung dieser Anschauung auf Kaninchen ist eine irrtümliche. Im einzelnen kommt Samaja zu folgenden Ergebnissen:

Die motorische Rinde ist das ausschließliche Zentrum für klonische Krämpfe bei Hund und erwachsener Katze, die übrigen Stellen des Nervensystems können nur tonischen Krämpfen den Ursprung geben.

Bei den tiefer stehenden Säugetieren (Kaninchen, Meerschweinchen) ebenso wie bei neugeborenen Hunden und neugeborenen Katzen und beim Laubfrosch ist die motorische Rinde kein Krampfzentrum.

Medulla oblongata und Brücke sind bei Kaninchen und Meerschweinchen Zentren für klonische Krämpfe. Vom Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung lassen sich bei allen Säugetieren tonische Krämpfe auslösen, niemals klonische Zuckungen.

Es existiert also eine aufsteigende Reihe bei den Säugetieren: beim Menschen ist das Zentrum für tonischen Krampf infrakortikal, für klonischen kortikal.

Weygandt (197) studiert die Frage, inwieweit der Schulbesuch und das Lernen in der Schule, vor allem auch der Schulbetrieb durch epileptische Kinder gestört wird. Die ganz blödsinnigen Kinder sind natürlich nicht fähig, die Normalschule zu besuchen, ebenso die schwerhörigen oder taubstummen. Vereinzelt wurde auch ein Kind wegen gehäufter Anfälle aus der Schule weggelassen. Andere wieder saßen wegen geringerer Leistungen ganz unten in der Schule. Ein Junge litt seit dem 7. Jahre an häufigen

Anfällen ohne Zuckungen; auch in der Schule selbst dreimal an einem Tage. Der Schulbesuch ging aber gut von statten, Patient lernte ziemlich gut bis zum 12. Jahr. Da ließen die Leistungen erheblich nach, und er blieb sitzen. Im 2. Jahrgang blieb er noch mehr zurück, 2 × 8 kann er nicht rechnen, er weiß nicht den Namen des Prinzregenten. Dazu traten bedenkliche Charakterzüge auf, Patient ist reizbar, äußerst unverträglich, dabei auffallend geizig und darauf erpicht, Geld zu bekommen. Die Anfälle sind nachts sehr häufig, bei Tag und in der Schule äußerst selten. Sie würden jedenfalls dem Schulbesuch nicht im Wege stehen, wohl aber hat die Demenz und ganz besonders die Streitsucht bei den Lehrern Bedenken erweckt, ob sie den Patienten noch länger in der Schule dulden sollen. — Störungen des Unterrichts sind jedoch nur recht wenig zu verzeichnen. Bei einem Kinde trat der allererste Anfall in der Schule auf, und dann wiederholten sich noch öfter beim Befragen die Anfälle. Ein anderes Kind hatte zunächst leichte Anfälle, die gar nicht auffielen. Allmählich wurden die Anfälle stärker, dabei sprang die kleine Patientin auf, beschimpfte die Kinder und ließ Urin. Daraufhin wurde sie für einige Jahre zu Hause gehalten. Als nach dem Eintritt in ärztliche Behandlung die bisher außerordentlich zahlreichen Anfälle für $^1/_4$ Jahr sehr zurückgegangen waren, wurde wieder ein Versuch mit dem Schulbesuch gemacht, allerdings vergeblich, denn gleich in den ersten Tagen trat wieder je ein Anfall auf. Ein Kind hatte einen leichten Anfall in der Schule. Ein anderes, dem die unvernünftigen Eltern Bier zu trinken gaben, lernte mangelhaft, war müde in der Schule und schlief manchmal ein. Zwei Kinder hatten mehrfach leichtere Anfälle, kurze Absenzen, ohne daß der Lehrer oder die Lehrerin etwas davon merkten. Viele hatten zu Hause, vor allem im Bette Anfälle, während sie in der Schule verschont blieben. Was Weygandts Ausführungen von den Resultaten anderer Autoren unterscheidet, ist einmal das seltenere Vorkommen von Demenz. Nur $^1/_4$ seiner Fälle sind dement. Wie steht es nun mit jenen Kindern, die ganz vereinzelt einen Anfall oder auch nur eine leichtere Absence, eine motorische Reiz- oder Lähmungserscheinung bekommen? Sie können nach W.'s Erachten ganz ruhig in ihrer Schule verbleiben, unter der Voraussetzung, daß sie schulärztlich überwacht sind, und der Lehrer über die Eventualitäten informiert ist. Wir hörten ja schon, daß gelegentlich die Lehrer gar nicht merkten, was Abnormes mit dem Kinde vorging. Zweifellos werden sie es in manchen Fällen auch merken, aber nicht verstehen, und dann mit ungerechten Strafen gegen das Kind vorgehen. Gelegentlich hat Weygandt im Einvernehmen mit den Eltern die Schuldirektoren schon über die Sachlage bei den kleinen Patienten informiert.

Weygandt kommt zu dem Schluß: Angesichts der mannigfaltigen Erscheinungsweise der Epilepsie im kindlichen Alter ist eine Absonderung des Unterrichts für alle epileptischen Schulkinder nicht am Platze, sondern es empfiehlt sich eine Individualisierung, indem geistig Defekte in Idiotenanstalten oder Hilfsschulen, sozial Bedenkliche in die Fürsorgeerziehung gehören, Kinder mit gehäuften Anfällen und status in rein ärztliche Behandlung, während Kinder mit vereinzelten Symptomen in der Normalschule unter Überwachung eines entsprechend informierten Lehrers verbleiben können.

Turner (185) hat bemerkenswerte Aufstellungen über die Prognose der Epilepsie an einem Material von 500 Epileptikern gemacht, indem er alle Fälle ausschied, welche nicht mindestens 2 Jahre beobachtet waren. Ein besonderer Einfluß des Geschlechts ließ sich nicht feststellen. Bezüglich

des Einflusses der erblichen Belastung stellt Turner folgendes fest: Die Chancen, die Anfälle zu koupieren, sind in den Fällen mit und ohne Belastung völlig gleich. Eine allgemeine Besserung zu erzielen, ist etwas mehr Aussicht in den Fällen ohne erbliche Belastung, weil in diesen die Epilepsie weniger oft tief wurzelt. Erbliche Belastung vermehrt auch die Wahrscheinlichkeit einer sekundären Demenz. Die Epilepsie, die in der Kindheit beginnt, hat die wenigsten Besserungs- und Heilungsaussichten. Die Fälle, die in der Pubertät einsetzen, zeigten bezüglich der Heilung die günstigste Prognose, die sich vom 21. bis 35 ten Jahre allmählich verschlechtert, um dann für die senile Epilepsie wieder besser zu werden. Die Prognose der Heilung sowohl wie des geistigen Verfalls steht ferner in direktem Verhältnis zur Häufigkeit der Anfälle. Die Anfälle lassen sich am leichtesten koupieren, wenn es sich ausschließlich um grand mal-Anfälle handelt, am schwersten, wenn es sich um petit mal und mittelschwer, wenn es sich um Kombination beider Anfallsarten handelt. Vorübergehendes Aussetzen der Anfälle für die Dauer von 2—15 Jahren hat Turner bei 13 erwachsenen Epileptikern beobachtet. Er verweist in dieser Beziehung auf das häufige Aussetzen der Anfälle im Kindesalter, wenn die Anfälle im Säuglingsalter eingesetzt haben, um in der Pubertät wieder zu beginnen. Der Wiederbeginn der Anfälle knüpft sich oft an ein unglückliches Ereignis, so an einen Fall, oder an das Weglassen der Bromsalze.

Um seine Heilungsziffer zu ermitteln, ist Turner, mit Rücksicht auf diese Remissionen, besonders vorsichtig zu Werke gegangen. Er hat nur solche Patienten berücksichtigt, die über 9 Jahre in Beobachtung standen. Das waren im ganzen 147. Von diesen zeigten 15 eine Unterdrückuug der Anfälle für 9 oder mehr Jahre. Das ergibt also einen Satz von 10% als geheilt.

Jules Voisin, Roger Voisin und **Krantz** (192) haben einer Reihe von Kranken mehrere Wochen lang das Kochsalz der Nahrung entzogen und zwar einerseits Epileptischen, andererseits Imbezillen. Es ergab sich, daß die Folgeerscheinungen im Stoffwechsel bei beiden Reihen die gleichen waren. Diese Folgeerscheinungen waren: eine Verminderung der Urinausscheidung, eine Herabsetzung des spezifischen Gewichts des Harns. Eine Vermehrung der Ausscheidung von Harnstoff und des Stickstoffs überhaupt.

Jules Voisin, Roger Voisin und **Krantz** (193) haben einer Reihe von Epileptikern abwechselnd eine Zeitlang gewöhnliche Kost, eine Zeitlang salzarme Diät gegeben und die quantitativen und qualitativen Ergebnisse der Urinprüfung in Rücksicht auf die eintretenden epileptischen Anfälle verglichen. Es ergab sich, daß in der Folge von serienweise auftretenden Anfällen die Urinausscheidung vergrößert war. Umgekehrt bestand vor und während der Anfallsserien eine gewisse Zurückhaltung von Salzen usw.

Diese Retention war besonders deutlich für das Na Cl der Epileptiker mit salzarmer Diät. Sie schieden vor der Anfallsserie 5—7 g, nach derselben 17—21 g NaCl aus.

Damaye (41) hat eine Epileptische beobachtet, bei der 6 Monate Krampf- und Schwindelanfälle zessierten, bei der aber für diese Zeit ein Erregungszustand mit vermehrter Reizbarkeit sich einstellte. Das Körpergewicht sank während dieser 6 Monate erheblich; 10 Tage, nachdem Beruhigung eingetreten war, kam der erste Krampfanfall wieder.

In der Nr. 12 der „Wiener klinischen Wochenschrift" 1904 hatte A. Pick an der Hand eines genau mitgeteilten Falles über eine be-

sonders insidiöse Form des Status epilepticus berichtet, welche durch das Fehlen der Krampfanfälle charakterisiert ist. Die große Seltenheit solcher Fälle — Pick erwähnt außer zwei eigenen Beobachtungen nur noch eine Publikation von Bresler — vor allem aber der Umstand, daß, worauf Pick gleichfalls aufmerksam macht, bei dem Fehlen von gehäuften Krampfanfällen „in der neuesten Zeit wenigstens die Vermutung des tödlichen Ausganges überhaupt nicht nahegelegt“ scheint, macht die folgende Krankheitsgeschichte **Pilcz'** (140) bemerkenswert: Es handelt sich um einen Fall schwerer Epilepsie mit sehr häufigen Anfällen. Im Status somaticus sind sehr deutliche rechtsseitige Halbseitenerscheinungen zu erwähnen, welche interparoxysmal konstatierbar, namentlich unmittelbar nach einem Krampfanfalle evident waren. Diese selbst begannen auch (wiederholt ärztlich beobachtet) stets vom r. Facialis aus und ließen, ehe sie generalisierten, den klassischen Rindentypus erkennen. Nachdem die Anfälle an Frequenz abgenommen hatten, schließlich sogar mehrtägige Pausen zwischen einander lassen, setzt nach einem Anfalle, der ganz sowie alle übrigen verlaufen war, ein komatöser Zustand ein, welcher sich rasch vertieft. Ohne daß während der folgenden Tage irgendwelche konvulsive Erscheinungen beobachtet worden waren, hält dieser Zustand an und führt trotz aller therapeutischer Versuche am sechsten Tage ad exitum. In den Fällen von Pick und Bresler war das komatöse Zustandsbild sofort, ohne daß überhaupt Anfälle vorangingen, in Erscheinung getreten. Bei unserem Kranken ist noch ein Anfall beobachtet worden, welcher den ominösen Symptomenkomplex einleitete. Keinesfalls aber traten Anfälle in den letzten fünf, respektive sechs Tagen mehr auf. Dazu kommt, daß der Kranke nach diesem einen Anfalle wieder das Bewußtsein erlangt hatte, so daß Pilcz sich wohl berechtigt glaubt, den vorliegenden Fall in Analogie zu setzen zu der Pickschen Mitteilung.

Pick (139) schildert bei einer 42 jährigen epileptischen Potatrix eine eigentümliche Form von Anfällen, bei denen die Kranke tief benommen war, undeutlich sprach und in einem katatonischen Zustande längere Zeit verweilte. P. nimmt an, daß es sich um einen Status epilepticus ohne Krampfanfälle gehandelt hat, der sofort mit dem komatösen Stadium des Status einsetzte. *(Bendix.)*

Tetzner (182) veröffentlicht einen Fall von Epilepsie, in welchem durch Trauma im Kindesalter eine Lücke in der Schädeldecke zurückgeblieben war. Später stellte sich Epilepsie ein. Der Knochenspalt wurde, als die Patientin 24 Jahre war, durch Operation knöchern durch einen Haut-Periostknochenlappen geschlossen. Die genauere Krankengeschichte ist folgende: Im Alter von 1 Jahr ist Patientin aus dem Kinderwagen auf die spitze Kante eines Holzscheites gefallen, in der linken Scheitelbeingegend war nach dem Falle ein großer Bluterguß vorhanden, der ganze Kopf war stark geschwollen. Nach dem Falle traten keine Krämpfe auf. Im Alter von 5 Jahren traten angeblich infolge eines Schreckes zum ersten Male Krämpfe mit momentanem Bewußtseinsverlust auf. Im Jahre 1897, also im 17. Lebensjahre, traten die Krämpfe wieder ein, nachdem sie vom 5. Jahre an weggeblieben waren. Sie häuften sich und sind seit dem Jahre 1897 ohne große Zwischenräume bis zum Jahre 1904 aufgetreten.

Die Krämpfe beginnen im rechten Arm, dann wird der linke Arm und das linke Bein ergriffen. Manchmal zeigt sich eine halbe Stunde vor Beginn des Anfalls eine Aura in Gestalt von Zittern des linken Beines. In der linken regio parietalis findet sich eine Knochenrinne, auf deren Boden Pulsation gefühlt wird. Die Muskulatur des rechten Ober- und

Unterarms und der rechten Hand ist atrophisch, Daumen- und Kleinfingerballen abgemagert. Psychisch machte Patientin einen sehr stumpfen Eindruck.

Operation nach König-Müller: Durch Abpräparieren des Lappens wird ein Defekt des Schädels freigelegt. Im Bereiche des Defektes fehlt die Dura mater, und man sieht ein sulzig-ödematöses Gewebe vorliegen — offenbar die ödematösen und zum Teil in kleine Cysten umgewandelten weichen Hirnhäute. Ein zweiter Haut-Periostknochenlappen wird in den Defekt eingeschwenkt, den er vollständig umschließt. Die Zahl der epileptischen Anfälle war nach der Operation eine bedeutend geringere, aber auch die Intensität und Extensität der Anfälle war bedeutend herabgesetzt, so daß oft das Bewußtsein kaum oder gar nicht schwand. Die Kraft des rechten Armes hat erheblich zugenommen, ebenso Umfang und Muskulatur des rechten Armes. In psychischer Beziehung ist eine Aufbesserung eingetreten. Patientin versieht seit 10 Tagen wieder ihren Dienst als Stallmagd zur vollsten Zufriedenheit ihrer Herrschaft.

Paris (134) macht zunächst darauf aufmerksam, daß nach der geographischen Verbreitung Gegenden mit häufiger Epilepsie und solche mit Kropf, Myxödem, Kretinismus fast gar nicht zusammenfallen. Ferner findet Paris in der Literatur nirgends ein Zusammentreffen von Kretinismus mit Epilepsie bei einer Person erwähnt. Paris konstruiert nun einen Gegensatz zwischen Myxödem und Epilepsie, insofern bei ersterem die Schilddrüse insuffizient, Hoden bezw. Eierstock klein sind, während bei Epilepsie umgekehrt zur Zeit der Pubertät oft eine starke Entwicklung beobachtet wird, welche Paris auf vermehrte Funktion der Schild- und Genitaldrüsen zurückführt. Paris findet ferner, daß bei Kropf, „der Vorstufe des Myxödems", Epilepsie zwar vorkommt, aber stets auffallend milde Erscheinungen zeigt. Paris gab nun einer Reihe von Epileptikern Schilddrüsensubstanz. Sie reagierten nach des Autors Behauptung sämtlich mit Temperaturerhöhung, Vermehrung der Anfälle und Ausbruch psychotischer Symptome. Bei den wenigen Epileptischen, wo er Kropf beobachtete, waren die Anfälle stets selten, und mit Zunahme des Kropfes nahmen die epileptischen Symptome ab. Aus allen diesen Aufstellungen schließt Paris, daß bei der Epilepsie die innere Sekretion einer Drüse, der Schilddrüse, eine Rolle spielt.

Die häufig von ihm beobachtete Milderung des epileptischen Leidens zur Zeit der Menopause schiebt Paris auf eine gleichzeitig eintretende Abnahme der Funktion der Schild- und Genitaldrüsen. In umfangreichen Spekulationen sucht er zu erweisen, daß die Sexualorgane in ihrer Entwicklung und Funktion von der Schilddrüse abhängig sind. In diesem Zusammenhange erzählt Paris kurz die Krankheitsgeschichten dreier Epileptiker, welche schreckhafte Träume mit Beziehung zur Genitalsphäre hatten, Träume, welche jedesmal mit dem Tode endigten. Der Autor tritt der schon früher geäußerten Ansicht bei, daß derartige Träume den Auraempfindungen im Wachzustande entsprechen, und daß der geträumte Eintritt des Todes dem Beginn der Bewußtseinspause entspricht.

Paris kommt schließlich zu folgendem Schlusse bezüglich der Pathogenese der Epilepsie: bei erblich belasteten und reizbaren Gehirnen wirken die Toxine der Schilddrüse, und unter ihrem Einflusse stehend, auch die von den Genitalorganen ausgehenden Reize derart auf die Gehirnzellen, daß sie die epileptischen Anfälle auslösen.

v. Sarbó (155) kommt beim Studium des heutigen Standes der Epilepsielehre zu folgenden Konklusionen:

Im Studium der Epilepsie sind wir zu einem neuen Wendepunkte gelangt. Während früher nur die Krampferscheinungen als dominierend betrachtet wurden, so beginnt sich das gegenwärtige Interesse mehr dem Studium der psychischen Anfälle zuzuwenden; diese beiden sind gleichwertige Faktoren und Ausdruck einer angeborenen epileptischen Veranlagung. Letztere äußert sich nicht bloß in den leicht auffallenden anfallsweise auftretenden Erscheinungen, sondern weisen sowohl auf motorischem, als auch psychischem Gebiete, vom normalen Zustande abweichende, sog. interparoxysmale Erscheinungen auf.

Die genuine Epilepsie und alle anderen, mit Bewußtlosigkeit verbundenen Krampfanfälle seien scharf zu trennen; für letztere wünscht Vortr. die Bezeichnung „epileptoid“, und definiert die genuine Epilepsie folgenderweise: „Das Wesen der genuinen Epilepsie wird durch eine angeborene Veranlagung des Nervensystems gebildet, diese gelangt in ständig anwesenden motorischen und psychischen Symptomen — in den interparoxysmalen Symptomen — zum Ausdruck; die Vielfältigkeit der auslösenden Momente macht diese Veranlagung zu einer augenfälligen und fortschreitenden, eben durch Auslösung der motorischen und psychischen paroxysmalen Erscheinungen“.

In der Ätiologie bespricht S. die Rolle der nervösen Belastung, von Lues und Alkoholismus. und betont, daß sich die ersten Zeichen der Epilepsie vorwiegend in den zwei ersten Dezennien manifestieren. Bei seinen eigenen Beobachtungen war dies in 76 % der Fall. Ferner bespricht S. die Erfahrung Mendels über die untergeordnete Rolle des Trauma und diskutiert die Berechtigung der sog. kardialen Epilepsie. Die Epilepsia tarda sei in den meisten Fällen nichts anderes, als eine zur Arteriosklerose hinzutretende epileptoide Erscheinung, welche mit der genuinen Epilepsie nicht identisch ist.

Bezüglich der Pathologie betont Vortr., daß die Tierexperimente nur über den Mechanismus der Krämpfe Aufklärung zu geben vermögen, nicht aber über das Wesen der Epilepsie, wie dies Nothnagel annahm; einer allgemeinen Anerkennung erfreut sich die Binswanger-Ziehensche Theorie vom doppelten Ursprunge, nach welcher die klonischen Krämpfe von einem Reizzustand der Cortex, die tonischen von einem Reizzustande der infrakortikalen Ganglien abhängen. Vortr. seinerseits bekennt sich als Anhänger des kortikalen Ursprunges der Jacksonschen Epilepsie, wofür auch die psychischen Erscheinungen, Aura usw. sprechen. Nothnagels pontines Krampfzentrum ist bereits eine abgetane Sache. Die Brown-Séquardsche Epilepsie, Magnans Absynth- und Westphals traumatische Epilepsie sind ebenfalls nur epileptoide Erscheinungen; die angebliche Vererbbarkeit der Brown-Séquardschen Epilepsie ist bloß mangelhaften Beobachtungen zuzuschreiben. Auch die sog. toxikämische Epilepsie ist noch nicht definitiv nachgewiesen; weder Krainskys Theorie von der Rolle des karbaminsauren Ammoniak, noch Donaths Angaben über die Wichtigkeit des Cholins sind gehörig bewiesen. Letzteres verursacht bloß epileptoide Erscheinungen, welche Eigenschaft es mit manchen chemischen Giften teilt, aber Epilepsie verursacht es nicht.

Bei der Symptomatologie beschäftigt sich Vortr. hauptsächlich mit den interparoxysmalen Erscheinungen. Von den psychischen Symptomen betont S. namentlich Aschaffenburgs Depressionszustände. Bezüglich des Bewußtseins betont er die Mannigfaltigkeit desselben. Die Amnesie ist nicht mehr ein wichtiges Zeichen. Die fortschreitende Kenntnis der psychischen Anfälle erlaubt die Diagnose der Epilepsie ausschließlich aus solchen, wie

dies Kraepelin und Salgó annehmen, während die Mehrzahl der deutschen Autoren und Moravcsik epileptische Antezedentien fordern.

Bei der differentiellen Diagnose ist das Wichtigste die Ausschließung der Hysterie. Die Epilepsie führt mit der Zeit zu ausgesprochenen geistigen Veränderungen, zu Intelligenzdefekten, während bei der Hysterie, selbst bei langjährigem Bestande, keine Intelligenzabnahme erfolgt.

Im Abschnitte über die pathologische Anatomie erwähnt Vortr. die Veränderungen des Ammonshornes und findet, daß die neueren Untersuchungen dahin zu weisen scheinen, daß die Epilepsie eine diffuse Gliose des Gehirnes verursache, welche auch außerhalb des Ammonshornes nachweisbar ist.

Bezüglich der Therapie bekennt sich S. als Anhänger der Anstaltsbehandlung, was auch nach der allgemeinen Ansicht die wirksamste Behandlung ist. Da der Epileptiker in somatischer und psychischer Beziehung die Stigmen erblicher Degeneration zeige, ist die Ehe solcher Kranker ärztlich nicht statthaft. Als therapeutisches Mittel kommt nur das Brom in Betracht; die übertriebenen Befürchtungen wegen des Bromismus sind nicht begründet. Die Flechsigsche kombinierte Behandlung ist nicht ganz ungefährlich und eignet sich meist nur für nicht allzu alte Fälle in Verbindung mit Anstaltsbehandlung. Im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen bespricht Vortr. den Wert der übrigen Variationen der Bromtherapie und anderer Ersatzmittel und geht sodann auf die chirurgische Behandlung über, deren Berechtigung bei der genuinen Epilepsie er gänzlich negiert. Um so motivierter ist die frühzeitige operative Behandlung der Jackson-Epilepsie, um einer Entwicklung einer genuinen Epilepsie vorzubeugen. Bei der Reflexepilepsie ist die Beseitigung der Ursachen unverzüglich angezeigt. *(Hudovernig.)*

Turner (186) hat im Anschluß an eine früher in den Transactions der Royal Medical and Chirurgical Society niedergelegten Studie über die Prognose der Epilepsie die Intelligenz von 161 Epileptischen einer Epileptiker-Kolonie untersucht, welche nur arbeitsfähige, soziale Kranke aufnimmt. Turner fand unter diesen 161 Epileptikern 22 geistig gesunde, 51 in ihrem Gedächtnis leicht geschwächte, 41 demente und 47 verblödete. Die Fälle mit erblicher Belastung zeigten im allgemeinen die größere Tendenz zum geistigen Niedergang. Aus einer Tabelle, welche die obengenannten 4 Intelligenzklassen je nach der Dauer der Epilepsie einreiht, geht hervor, daß die Dauer des Leidens (vom ersten Anfall an gerechnet) ein bedeutsamer, aber durchaus nicht der einzig entscheidende Faktor für den Gang des geistigen Verfalls ist. Turner findet ferner in Übereinstimmung mit seinen früheren Untersuchungen, daß die im Kindesalter beginnende Epilepsie die prognostisch ungünstigste ist, sowohl in Bezug auf die Möglichkeit, die Anfälle zu koupieren, als auch den Gang des geistigen Verfalls. Dagegen findet Turner, daß diejenigen Epileptiker, bei denen das Leiden in der Pubertät einsetzt, am ehesten gestatten, den Anfällen Einhalt zu tun, und die geringsten Zeichen intellektuellen Niedergangs zeigen. Bezüglich des Einflusses des Charakters der Anfälle findet Turner, daß die Psyche etwas mehr bei denjenigen Epileptikern affiziert ist, welche nur petit mal-, als bei denjenigen, welche nur grand mal-Anfälle zeigen. Die tiefgehendste und allgemeinste seelische Zerstörung findet sich in den Fällen, welche grand- und petit mal-Attacken bieten. Die Fälle mit ausschließlichen Krampfanfällen waren Turner auch für die Therapie als die günstigeren aufgefallen. Eine sehr bestimmte Beziehung besteht zwischen Häufigkeit der Anfälle und dem Zustande der Intelligenz. Von Patienten mit täglichen

Anfällen war keiner geistig gesund, über 50 Prozent waren in der vierten der oben genannten Klasse, derjenigen der Verblödeten.

Umgekehrt waren von den Patienten mit vierteljährlich bis jährlich wiederkehrenden Anfällen über 50 Prozent in der Klasse der geistig intakten und kein einziger in der vierten Klasse. Turner macht darauf aufmerksam, daß ein Aufhören der Anfälle mit oder ohne Brombehandlung am ehesten bei diesen Patienten mit seltenen Anfällen möglich, bei täglichen Anfällen ausgeschlossen sei.

Nach alledem kommt Turner zu der Ansicht, daß die epileptische Demenz keine sekundäre Folgeerscheinung der Anfälle, sondern ein direkter Ausdruck des Grundleidens ist, ebenso wie die Anfälle selbst. Die Häufigkeit und Art der Anfälle sind ein Indikator der Schwere des Leidens ebenso wie der Verlauf des geistigen Verfalls.

Phisalix (138) veröffentlicht einen Fall von „Meerschweinchen-Epilepsie", bei dem — soweit ein Vergleich mit den Brown-Séquardschen Experimenten gestattet ist — sowohl der zu den Konvulsionen disponierende Eingriff als auch die epileptogene Zone eine andere war als bei den Meerschweinchen Brown-Séquards.

Ein Meerschweinchen hatte bereits im Februar 1901 eine Impfung mit einer virulenten Kultur von Hühnercholerabazillen überstanden. In der Folgezeit bis zum November 1903 wurden dem Tiere in größeren Zwischenräumen 12 mal Kulturen von Pasteurella caviae einverleibt, zuletzt das vierfache der sonst tödlichen Dosis. Am 13. Januar griff Phisalix dieses Tierchen am Ohr, in der Absicht, ihm einige Tropfen Blut zur Untersuchung zu entziehen. Bei dieser Gelegenheit zeigte sich die erste epileptiforme Attacke. Sobald man das Meerschweinchen an der rechten Wange unter dem Auge oder am Kieferwinkel berührte, entstand ein Krampf in der rechten Hinterpfote, zunächst noch mit dem Charakter einer krampfhaften Abwehrbewegung. Bei stärkerem Druck verallgemeinerten sich die Attacken. Das linke Hinterbein wurde ergriffen, dann der hintere Teil des Rumpfes, dann die Vorderpfoten. Der ganze Körper wurde von heftigen Zuckungen erschüttert, das Maul weit aufgesperrt. Das Tier sinkt auf die Seite. Nach 2 Minuten klonischer Zuckungen kommt das Tier wieder zu sich, erhebt sich und scheint sogleich wieder bei Wohlbefinden.

Ph. konnte je nach der Art der Berührung, hintereinander mehrere partielle oder allgemeine Attacken hervorrufen. Nach einiger Zeit genügen jedoch erst stärkere Druckreize, um einen Anfall auszulösen. Spontane Anfälle treten nicht auf. Die Sektion ist noch nicht gemacht. Von ihr erwartet Phisalix weitere Aufschlüsse über etwaige Wirkungen der Mikrobenimpfungen, welche die Disposition zu diesen epileptiformen Attacken geschaffen haben.

Von den beiden Fällen, welche **Rainsford** (142) mitteilt, betraf der erste eine 57 jährige an periodischer Manie leidende Frau, welche nach einem schweren Rezidiv in einen Status epilepticus verlief, wobei sie 282 Anfälle hatte. Unter Morphiuminjektionen besserte sich der Status epilepticus, und innerhalb von drei Jahren traten weder Anfälle von Manie noch von Epilepsie auf. Der andere Fall von anscheinend schwerer Epilepsie eines 13½ jährigen Knaben wurde von R. als Hystero-Epilepsie erkannt und suggestiv geheilt. *(Bendix.)*

Lachmund (96) macht auf die bei Epileptikern von ihm beobachteten Halluzinationen aufmerksam, welche dadurch sehr charakteristisch sind, daß sie intervallär ganz ohne Beziehung zu Krampfanfällen auftreten, ohne daß die Kriterien irgendwelcher Bewußtseinstrübung nachzuweisen wären. Diese

Art der Halluzinationen ist bei Epileptikern noch wenig beobachtet worden und wird von L. an drei Krankengeschichten aufs klarste dargestellt. Daß es sich bei den Kranken nicht um Halluzinationen handelte, welche in Beziehung zu dem Gebrauch großer Bromdosen standen, geht daraus hervor, daß bei ihnen kein Bromismus vorlag und der Cornealreflex vorhanden war. *(Bendix.)*

Curschmann (39) beschreibt sehr genau einen Fall von anscheinend kortikaler, während der Schwangerschaft rezidivierender Epilepsie. Die Epilepsie war nach des Autors Annahme durch chronisch-meningitische Veränderungen im Gebiet der rechtsseitigen Zentralwindungen bedingt und wurde durch die Schwangerschaftstoxine ausgelöst.

Es handelt sich um eine in nervöser Beziehung völlig unbelastete Patientin, die zuerst 3 normale Geburten, dann 3 Fehlgeburten innerhalb 7 Jahren durchgemacht hatte, ohne während Gravidität, Puerperium oder Laktation nervöse Symptome zu zeigen. Quoad abortus ist zu bemerken, daß sich Lues nicht nachweisen läßt. Am Ende der 7. Gravidität, Ende des 7., anfangs des 8. Monats erkrankt sie plötzlich an nur minutenlang dauernden, plötzlich einsetzenden Zuckungen und tonischen Krämpfen der linken Gesichts- und Zungenmuskulatur mit Zungenbissen, bisweilen spontanem Urinabgang, aber ohne Bewußtseinsveränderung und ohne Amnesie. Die Anfälle treten bis zum Partus alle 2 Tage, oft auch seltener auf und verschwinden, nachdem sie sofort nach dem Partus weit seltener und kürzer geworden waren, einen Monat nach demselben völlig. Eine nur bis zu $2^1/_2$ Monat gedeihende, ein Jahr darauf mit Abort endigende Gravidität vermag diese Krämpfe nicht auszulösen. Eine im Sommer 1903 beginnende 8. Schwangerschaft verläuft bis zu Ende des 7. Monats, wie die 6., ganz normal; dann treten dieselben Krampfanfälle wie das vorige Mal in weit verstärktem Maße auf: sie beginnen in den Muskeln der linken Zungenseite, dann beteiligen sich die Muskeln des mittleren und unteren linken Facialisastes und die Kaumuskeln links, in geringerem Maße rechts. Zugleich treten Zuckungen des linken und rechten Gaumensegels auf. Schließlich treten dazu Torquierung des ganzen Rumpfes mit rein einseitigen klonischen und tonischen Krämpfen der linken oberen und unteren Extremität. Diese Krampfanfälle beginnen ganz plötzlich, dauern stets nur 3 Minuten, repetieren oft 20—30 mal am Tag, verlaufen — wenigstens zu Anfang stets — mit Pupillenerweiterung und -Starre, Konvergenzstellung der Bulbi, Zungenbissen und Röcheln. Dabei fehlen wiederum Bewußtseinsveränderungen und Amnesie sowie Schlaf nach dem Anfall. Zugleich mit den Krämpfen kam es zu einer Parese im mittleren und unteren Ast des linken Facialis bei dauernd völlig normalem elektrischen Verhalten — also einer zerebral bedingten Parese — und zu einer mindestens subjektiv sicheren Schwäche des linken Arms, die objektiv in den Hand- und Fingermuskeln am deutlichsten war, mit leichter, bald vorübergehender Reflexsteigerung derselben.

Durch Natr. bromat. und Chloral gelingt es in einigen Tagen, die Krampfanfälle zu beseitigen; auch die Facialislähmung nimmt mehr und mehr ab, dann beginnen die Krämpfe im linken Facialis- und Hypoglossusgebiet aufs neue und häufen sich stark.

Dauernd verschwinden diese Petit mal-Anfälle aber schon 3 Wochen vor dem Partus unter dem Einfluß einer mit hohem Fieber einsetzenden Infektion, die neben einer Bronchitis eine schwere erysipelähnliche Dermatitis von sehr chronischem Verlauf zeitigte. Zugleich mit dieser tritt jetzt eine mit Halluzinationen, Delirien usw. einhergehende Psychose auf. Nach

dem Partus bleiben die Anfälle ebenfalls dauernd fort. Nur in der linken Zungenhälfte bleibt der Rest eines subjektiven Zuckungsgefühles. Die Psychose überdauert den Partus ebenfalls nur um kurze Zeit.

In **Heveroch's** (73) Fällen blieb nach epileptischen Anfällen, die stürmisch verliefen und sich innerhalb kurzer Zeiträume öfters wiederholten, eine tage- bis wochenlang anhaltende Lähmung der unteren Extremitäten zurück.

Bei allen drei Patienten entstand nach einer Reihe von epileptischen Anfällen eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, verbunden mit Verlust der Patellarreflexe, der Unmöglichkeit zu gehen oder die Füße zu heben, mit Equinovarusstellung des Fußes; beide unteren Extremitäten waren ausgestreckt und unbeweglich, die Sensibilität war normal. Der erste und dritte Kranke klagte außerdem über Schmerzen, wiewohl diese nicht groß gewesen sein dürften. Funktion des Sphinkter ani et vesicae normal.

Der erste Patient starb an Herzlähmung nach einwöchentlicher Dauer der Paraplegie, der zweite an Tuberkulose und Bronchopneumonie nach siebenwöchentlicher Dauer der Paraplegie; bei diesem waren die gelähmten unteren Extremitäten auffallend cyanotisch und kühl.

In den beiden zur Obduktion kommenden Fällen fand man pathologische Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks. Die Veränderungen waren bei den einzelnen Zellen verschieden. Es entsteht nun die Frage, ob diese anatomische Veränderung das klinische Symptom zu erklären vermag.

Die Paraplegie erklärt sich Heveroch folgendermaßen: Durch die epileptischen Krämpfe entsteht ein abnormer Chemismus und eine abnorme Funktion; beide bedingen an den motorischen Zellen anatomische Veränderungen, deren klinisches Symptom die Paraplegie ist; diese Veränderungen sind einer Restitution fähig und daher auch die Paraplegie. Warum eine solche Paraplegie nicht nach einer jeden Serie epileptischer Krämpfe auftritt, und warum sie nur in diesen Fällen aufgetreten ist, kann Heveroch ebensowenig beantworten, als etwa die Frage, warum nur einige Säufer dem Delirium tremens verfallen, die anderen aber nicht.

Allen Starr (174) bekämpft auf Grund von 2000 selbst beobachteten Fällen die veraltete Ansicht, daß die echte Epilepsie eine funktionelle Neurose sei. Die Epilepsie ist ein organisches Hirnleiden. Starr stützt seine Auffassung zunächst auf einen Vergleich mit der Jacksonschen Epilepsie. Es überrascht uns bei der Jacksonschen Epilepsie nicht, einen einförmig wiederkehrenden Typus der Anfälle zu finden, weil jeder Anfall durch denselben Reiz eines bestimmten, anatomisch lokalisierten Herdes hervorgerufen wird. Nun macht Starr darauf aufmerksam, daß in dieser Richtung die Grenzen zwischen Jacksonscher und echter Epilepsie nicht ganz scharf zu ziehen sind. 38 Prozent seiner Fälle von echter Epilepsie zeigten eine einförmige, auf bestimmte Lokalisation des Anfallreizes hinweisende Aura. Nur die Ausdehnung der Muskelkrämpfe bedingt hier den Unterschied gegen die Jacksonsche Epilepsie. Auch in der bei echter Epilepsie meist stärkeren Bewußtseinsstörung der Attaquen sucht Starr keine entscheidende Differenz, da die Bewußtlosigkeit nur von dem plötzlichen Eintreten des Hirnschocks abhängt und in den einzelnen Fällen der echten Epilepsie verschiedene Grade zeigt.

Einen zweiten Beweis für die organische Natur der echten Epilepsie findet Starr in dem Studium der Entwicklungsstörungen des Gehirns. Bei allen solchen Entwicklungsstörungen, so bei der Idiotie, bei der cerebralen Kinderlähmung, bei der Littleschen Krankheit ist Epilepsie sehr häufig.

Starr konnte unter 400 solcher Kranken 156 mit Epilepsie nachweisen. In diesem Gedankenzusammenhange, daß nämlich auch bei echter Epilepsie oft an irgend einer Stelle des Gehirns eine Entwicklungsstörung zu vermuten sei, macht Starr darauf aufmerksam, daß die Epilepsie zumeist im Kindes- oder jugendlichen Alter einsetzt. Bei 68 Prozent seiner 2000 Epileptiker fiel der Beginn ihres Leidens vor das 20. Lebensjahr, also in die Periode der Entwicklung des Gehirns. In der gleichen Gedankenrichtung macht Starr auf die häufigen psychischen und somatischen Zeichen von Hirnstörungen aufmerksam, welche in der anfallsfreien Zeit bei epileptischen Kindern nachzuweisen sind.

Einen weiteren Beweis für seine Auffassung sucht Starr in der Vergleichung der ätiologischen Faktoren: Trauma capitis (mit der Folge von Entwicklungsstörungen), Infektionskrankheiten (mit der Folge von sklerot. Herden im Gehirn), Sonnenstich (kapillare Hämorrhagie), die Arterienerkrankungen in vorgerücktem Lebensalter, alle diese Momente wirken in einer gemeinsamen Richtung, daß sie lokalisierte Gehirnstörungen hervorrufen. Die Vielgestaltigkeit der von den Autoren bei Epilepsie erhobenen Befunde, wie Ammonshornverkümmerung, disseminierte Gliose, degenerative Zellveränderungen in der Hirnrinde, erklärt sich unter dem Gesichtswinkel Starrs.

Er schließt seine Ausführungen mit ungefähr folgenden Sätzen: Das Gehirn ist eine Art Kraftmagazin, welches normalerweise die aufgespeicherte Energie zu willkürlichen Handlungen und Reden ausgibt. Eine anormale Ausgabe ist ein epileptischer Anfall. Solch ein Anfall ist keine Krankheit, sondern das Symptom eines Leidens. Das Leiden besteht in einer Störung der Kontrolle über die aufgespeicherte Energie. Jede organische Gehirnstörung aber, welcher Lokalisation und welcher Art sie auch immer sei, ist imstande, den Mechanismus dieser Kontrolle zu stören. Epilepsie ist danach eine organische Gehirnerkrankung, welche die Kontrolle des Mechanismns der motorischen Kraftentladungen gestört hat.

Kowalewski (94) kommt in Ergänzung seiner früheren Ausführungen auf Grund eines Falles zu folgenden Schlüssen: 1. Migräne und Epilepsie können kombiniert miteinander auftreten und sich gegenseitig ergänzen. 2. Diese Eigenschaft weist auf die nahe Beziehungen beider Erkrankungen. 3. Der epileptische Anfall steht in Beziehung zu den sexuellen Vorgängen. 4. Oft erscheinen unmotivierte Zornäußerungen als epileptische Aequivalente.

(Kron.)

Epstein (53) meint, daß die Frage der Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie insolange keine befriedigende Lösung finden könne, als wir bezüglich des Wesens der Epilepsie so sehr im unklaren sind; derzeit kann nur von einer klinischen Wertung der Migräne die Rede sein. Von diesem Gesichtspunkte aus prüft er an der Hand zweier Fälle und unter Berücksichtigung der von anderen Autoren gemachten Erfahrungen das gegenseitige Verhältnis der in Rede stehenden beiden Symptomenkomplexe. — Der erste Fall bezieht sich auf eine hereditär belastete 47jähr. Frau, welche seit ihrer frühen Jugend an Migräne leidet; mit 42 Jahren traten epileptische Krampfanfälle auf, die sich anfangs häufig, später seltener wiederholen, während mit ihrem Seltenerwerden die Migräneanfälle an Zahl und Dauer zunehmen. — Im zweiten Falle handelt es sich um eine 26jähr. Magd, welche nachweisbar seit ihrem 16. Jahre schwere hysterische Symptome zeigt und an Migräne leidet. Zu letzterer gesellte sich später Bewußtseinsstörung, und man kann von der einfachen Benommenheit bis zum schweren Delirium, in welchem die Kranke unter dem Einflusse schreck-

hafter Halluzinationen höchst gewalttätig wird, alle Grade der Bewußtseinsstörung konstatieren, doch kommen auch abortive, $^1/_2$—1 stündige Migräneanfälle vor, wo selbst Benommenheit kaum wahrzunehmen ist. Jeder Anfall ist mit Temperatursteigerung von 37,5 bis 40,3° verbunden, und zwar so regelmäßig, daß man aus dem Gange der Temperatur die Dauer des Anfalles, und aus der Höhe des Fiebers die Intensität des Anfalles im voraus bestimmen kann. — Verf. nimmt nun an, daß im ersten Falle die Migräne bereits um Jahrzehnte vor dem ersten typischen Krampfanfalle die Epilepsie bekundete, d. h. selbst schon eine Emanation der letzteren war. Bei dieser Annahme stützt er sich auf mehrere, von anderen mitgeteilte Fälle, welche die Tatsache beweisen, daß epileptische und Migräneanfälle sich gegenseitig substituieren können, hauptsächlich aber auf den vorhin skizzierten zweiten Fall, welcher einwandfrei den Übergang der Migräne zur Epilepsie dartut. In der erwähnten Temperatursteigerung erblickt er eine Stütze für die Annahme, daß die Migräneanfälle, ebenso wie die typischen epileptischen Anfälle bei vorhandener Prädisposition durch Autointoxikation hervorgerufen werden. — Alles weise darauf hin, daß zwischen Migräne und Epilepsie nur graduelle Verschiedenheit bestehe; dieser Auffassung kommt aber auch forensische Bedeutung zu. *(Hudovernig.)*

Bianchini (104): Bei einer jungen, seit Beginn der Menstruation epileptischen Frau treten seit einer Entbindung von einem toten Kinde 5 bis 6 mal im Jahre Dämmerzustände auf, welche sich jedesmal über 15 bis 20 Tage erstrecken. Dieser Zustand verläuft jedesmal in gleicher Weise: Die sonst auf der Krankenabteilung arbeitsame und heitere Frau wird zunächst düster und fast stumm, befolgt noch die Anordnungen der Oberpflegerin, aber ohne den sonstigen Eifer. Sie lacht nicht mehr, verliert den Appetit, folgt den Pflegerinnen mit feindseligem Blicke. Nach ein bis zwei Tagen werden Verfolgungsideen laut. Die Kranke versucht ihre Mitkranken zu attackieren, läßt sich aber noch mit Worten zurückhalten. Sie magert stark ab. Schließlich gewinnen in ihrem inneren Kampfe die Wahnideen die Oberhand und die Patientin beginnt zu toben, verwünscht die Hexen rings herum, die sie bezaubert hätten. Sie muß isoliert werden und bekommt auf der Höhe des tobsüchtigen Zustandes einen oder zwei leichte Krampfanfälle. Nach 8 Tagen beginnen die Wahnideen abzublassen. Die Kranke singt nun mit traurigem Ausdruck Tag und Nacht, entblößt Busen und Schamteile, führt unanständige Reden. Nach Verlauf einer Woche wird sie wieder klar, erinnert sich dann weder des Tobsuchts- noch des Depressionsstadiums. Sie nimmt für 1—2 Monate ihre Beschäftigung wieder auf, bis ein neuer Anfall das soeben beschriebene Bild von neuem aufrollt.

Levi-Bianchini (103) hat bei Epileptischen ein eigentümliches Symptom wahrnehmen können, das er als „Aura canora" bezeichnen möchte und im Gegensatz zu einer ähnlichen Erscheinung, die aber ein epileptisches Äquivalent darstellt, hervorhebt. Bei dem ersten von ihm publizierten Falle wurde die epileptische Attacke einer paranoiden Epilepsie durch einen psychomotorischen Erregungszustand beendet, in dem die Kranke mit tiefer, klagender Stimme Litaneien sang. Jeder lange Zeit anhaltende delirante Verfolgungszustand endete in dieser Weise, sodaß aus dem Gesange auf das baldige Ende des Anfalles geschlossen werden konnte.

Bei den beiden anderen Fällen hingegen ging jedem Anfall ein Erregungszustand voraus, in dem die Kranken mit monotoner Stimme Gesänge anstimmten, respektive ein Lied fortwährend wiederholten. Einige Zeit darauf setzten dann die Konvulsionen ein, und erst dann wurde das Sen-

sorium wieder frei. L. erklärt die „Aura canora“ für die Folge einer Rindenreizung mit Fortleitung auf die Zentren des Hypoglossus und die motorischen Zentren des Kehlkopfes oder der Kehle; dadurch würden in den höheren Zentren musikalische Erinnerungen wachgerufen, die zum Gesang eines Liedes führen. Die „Aura canora“ ist demnach ein motorisches Phänomen, das sich in ein psychomotorisches und psychisches umsetzt. *(Bendix.)*

Burr (23) hat eine 58jährige Kranke mit Lähmung des rechten Arms und rechten Beins und mit Jacksonscher Epilepsie beobachtet. Außer der Lähmung bestand von Sensibilitätsstörungen nur die Unfähigkeit, in der rechten Handfläche zu unterscheiden, ob sie von einem oder mehreren Punkten berührt war. Nach Jacksonschen Anfällen war die Sensibilität nicht mehr gestört als sonst, aber die Kranke konnte einige Stunden zwar in die linke Hand, aber nicht in die rechte hineingelegte Gegenstände durch das Gefühl erkennen. Es bestand nach einem Anfall vorübergehender Verlust der taktilen Erinnerungsbilder. Burr nimmt einen Herd dicht hinter der motorischen Region der linken Hemisphäre an.

Mann (111) teilt einen Fall von Rindenepilepsie bei einer 52jährigen Frau mit, welche wegen eines Ovarial- und Mamma-Carcinoms operiert worden war und sechs Monate nach der letzten Operation an rechtsseitigem Kopfschmerz und Krämpfen im linken Facialis, linken Arm und Bein, bei freiem Sensorium erkrankte. Der Anfall dauerte oft 5—6 Minuten und trat mitunter nur isoliert entweder im Gesicht oder in einer Extremität auf. Das Vorhandensein einer Metastase in der rechten motorischen Region scheint außer Frage zu sein. *(Bendix.)*

Newmark (127) berichtet über einen Fall halbseitiger krampfartiger Zuckungen linkerseits bei einer 25jährigen Patientin. Innerhalb kurzer Zeit traten bei ihr gegen 600 Anfälle auf ohne Störung des Bewußtseins. Die Pupillen reagierten während des Anfalles, zeitweilig gingen Urin und Fäkes dabei unwillkürlich ab. Bisweilen traten die Anfälle beiderseitig auf und hinterließen für einige Zeit eine Schwäche in den Extremitäten und Störungen der Sprache. *(Bendix.)*

Ransohoff (144) beschreibt den selten zu beobachtenden Fall des Auftretens von Hautemphysem nach einem epileptischen Krampfanfalle. Ransohoff glaubt, daß in seinem Falle nicht eine Sprengung von Lungenbläschen, wie man das sonst angenommen hat, sondern eine kleine Zerreißung der Trachealschleimhaut während des Anfalles stattgefunden und das Emphysem herbeigeführt hat.

Biller's (12) Anschauungen über die Behandlung der Epilepsie weichen vielfach von den allgemein verbreiteten ab. So ist er kein Freund der Bromsalze. Dagegen empfiehlt er warm die Anwendung des elektrischen Stroms.

Chapin (30) gibt einige Fingerzeige für die Exkulpierung Epileptischer vor Gericht.

Mc Caskey (117) geht von der Erwägung aus, daß in den meisten Fällen von Epilepsie außer der Gehirnveränderung noch eine auslösende Ursache des Krampfleidens aufzufinden sei. Als eine dieser auslösenden Ursachen hat er Störungen des Verdauungskanals studiert und in vielen Fällen sehr enge Beziehungen zwischen diesen und den epileptischen Erscheinungen nachweisen können. In einer besonderen Gruppe von Fällen nimmt Caskey an, daß auch zwischen den Anfällen eine Störung der Innervation des Verdauungstraktus besteht, sowohl in Bezug auf die motorischen als auch die sekretorischen Nerven. Fälle von abwechselnder Vermehrung der Salz-

säure über die Norm und völliges Verschwinden derselben aus dem Magen erklärt sich Verfasser durch solche Innervationsstörungen. Verfasser erzählt die Geschichte eines epileptischen jungen Mädchens, deren Anfälle von Schluckkrämpfen eingeleitet wurden und von mehrtägigen Verdauungsstörungen, insbesondere mit ungeheurer Gasentwicklung im Abdomen gefolgt waren. Das sorgfältigste diätetische Regime vermochte keine Besserung zu erzielen, so daß Verfasser hier eine Innervationsstörung annimmt.

Carrière (26) berichtet über 6 Fälle von Spätepilepsie, von denen nur 2 Arteriosklerose erkennen ließen.

Dodier (47) studiert den körperlichen und geistigen Verfall im Verlaufe des Epilepsieleidens. Der körperliche Verfall zeigt sich in größerer Empfänglichkeit für Krankheiten und in stärkerer Mortalität.

Kidd (91) berichtet über eine Frau mit Herzfehler (Aortenstenose), welche im Gefolge ihres Leidens zahlreiche Anfälle von Dyspnoe (Stockesscher Atmung) hatte, und bei der es einige Male zu ausgesprochen epileptiformen Anfällen mit Schrei, Pupillenerweiterung, Bewußtlosigkeit kam.

Decroly (43) hat einen 4jährigen Knaben beobachtet, der nach Keuchhusten im 7. Lebensmonat epileptisch geworden war. Außer körperlichem und geistigem Verfall war allmählich ein fast völliger Verlust der Sprache eingetreten. Brom in Verbindung mit antisyphilitischer Kur (Jod, Quecksilber) führte eine sehr erhebliche Minderung der Anfälle herbei. Die Sprache kehrte wieder, aber blieb dysarthrisch.

Féré (56) schildert einen plötzlich bei einem epileptischen Kinde aufgetretenen Zustand von Apathie, den er als epileptisches Äquivalent ansieht, und der wegen seines Auftretens während der Brombehandlung leicht als Bromismus gedeutet werden konnte. Das Kind bekam Brom seit 22 Monaten und war seit 7 Monaten anfallsfrei. Man fand es eines Morgens ganz stumpf und apathisch, unfähig seinen Kopf aufrecht zu halten, in den Beinen einknickend. Die Bromverabreichung wurde auf Férés Rat nicht ausgesetzt, weil Haut und Verdauungskanal keinerlei Störungen zeigten. Am 4. Tage wachte das Kind frisch wieder auf. Die Krampfanfälle sind nicht wiedergekehrt.

Ein anderes kleines Kind mit schwerer Epilepsie war erfolglos mit Brom, dann erfolgreich mit hohen Gaben von Extract. Belladonnae behandelt worden. Hier traten Anfälle von plötzlichem Einschlafen (Narkolepsie) auf. Keine Erscheinungen von Atropinvergiftung. Féré setzte das Mittel nicht aus, sondern erhöhte die Gaben noch bis zu 22 ctgr pro die mit dem Erfolge, daß keinerlei Anfälle, auch nicht solche von „Narkolepsie“ wiederkehrten.

Galdi und **Tarugi** (60) haben den Urin eines epileptischen Mädchens zu verschiedenen Zeiten Kaninchen in die Vena femoralis eingeführt. Hierbei wurde dem Verhältnis der Azidität des Urin in seiner krampferzeugenden Wirkung einerseits, zu seiner Toxizität im allgemeinen andererseits besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Im allgemeinen stand die Azidität in keinem Verhältnis zur Toxizität; einer verringerten krampferzeugenden Wirkung des Urins entsprach eine Erhöhung der Azidität. Zwischen Toxizität und Krampfwirkung wurde kein bestimmtes bestehendes Verhältnis aufgedeckt. Vor den Anfällen der Kranken war die Krampfwirkung des Urins für Kaninchen am stärksten, die Toxizität war dagegen in den anfallsfreien Zeiten am größten; eine Vermehrung der Azidität fand sich fast regelmäßig nach den Anfällen. *(Merzbacher.)*

Kiernan (92) gibt eine detaillierte Schilderung, wie er sich die Pathophysiologie der Epilepsie und des epileptischen Anfalls vorstellt.

Sweeney (179) berichtet über einige von ihm beobachtete Dämmerzustände. In Fall I und II haben die Kranken in diesem Zustande eine mehrtägige Reise ausgeführt. Fall III betrifft einen Kranken, der innerhalb weniger Stunden alles kurz und klein schlug.

Der Verfasser hat den Patienten No. V während der Dauer dieses Dämmerzustandes, in welchem er noch zum Teil geordnete, zum Teil auffällige Handlungen beging, untersucht: Patient klagte über Flecke im Gesichtsfeld, die Gegenstände erschienen ihm wie im Nebel, er fühlte sich unfähig, seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren.

Der Autor fügt an seine klinischen Berichte einen Erklärungsversuch über die Natur eines Dämmerzustandes, indem er an psychologische Theorieen über das Wesen von Bewußtseins- und Erinnerungsfähigkeit anknüpft.

Goldmann (63): Eine Patientin mit Nekrose der unteren Nasenmuschel und des Stirnbeins wurde einige Tage lang von epileptiformen Krampfanfällen befallen. Es blieb ein Kopfschmerz zurück, welcher sich über die rechte Stirnhälfte und die Nasenwurzel erstreckte. Patientin erkrankte nach 4 Monaten abermals und ging unter den Symptomen einer Gehirnhautentzündung resp. Gehirndrucks (langsamer Puls, Erbrechen) zu Grunde.

Lewis (105) gibt einen Bericht über einen 25jährigen Epileptiker, der zehn Jahre vorher eine Kopfverletzung durch Schläge erlitten hatte und in langen Intervallen Krampfanfälle bekam, die mit Benommenheit anfingen, tonischer Natur waren und nur die rechte Seite befielen, während linksseitiger Kopfschmerz bestand. *(Bendix.)*

Láng (99) entfernte bei einem 16jährigen Knaben, welcher seit 14 Jahren an eitrigem Nasenflusse links, und seit 3 Jahren an epilept. Anfällen litt, einen um einen Kirschenkern gebildeten Rhinolith aus dem Siebbeine; danach Aufhören der epilept. Anfälle ohne Bromdarreichung. *(Hudovernig.)*

Moon (124) hat einige hundert Fälle von Kinderkonvulsionen verfolgt. Bei der Hälfte dieser Fälle fand er hereditäre Belastung, besonders Alkoholismus der Erzeuger. Nach genauer klinischer Beobachtung des zeitlichen Einsetzens der Konvulsionen hält Moon in 10 Fällen die auslösende Rolle der Dentition für sicher. In 6 Fällen kam eine gleiche Bedeutung einer Magen- und Darmerkrankung zu. Dagegen erwiesen sich die 7 Kinder, welche nach Trauma die ersten Konvulsionen zeigten, im Laufe der Beobachtung sämtlich als epileptisch. In der Behandlung epileptischer Kinder ist Moon für Fortsetzung des Schulbesuchs, soweit allein durch diesen eine Regelmäßigkeit in der Lebensführung des Kindes gewährleistet wird. In vielen Fällen aber führt gerade die Schule zu allerhand Erregungen des Kindes.

Hanson (69) gibt die Krankengeschichten von 14 Fällen von Kinderkonvulsionen, unter besonderer Berücksichtigung der auslösenden Ursachen.

Seelig (164) beschäftigt sich mit der traumatischen Epilepsie vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Er hebt hervor, das Epilepsie besonders durch ein Kopftrauma, aber auch nach peripherischen Verletzungen (reflektorisch) entstehen könne. Begünstigend wirkt erbliche Belastung, Alkohol- und Bleiintoxikation. Die Krankheit kann sofort oder erst nach einiger Zeit auftreten. Psychiche Störungen können den Krämpfen vorausgehen. *(Bendix.)*

Huberts (81) bringt in Form einer Vorlesung die wesentlichen Punkte der bezüglich Nomenklatur, Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Epilepsia tarda zur Darstellung. *(Bendix.)*

Sarvonat (157) beschäftigt sich mit der nasalen, sogenannten Reflexepilepsie und erwähnt die relative Seltenheit der nasalen Epilepsie gegenüber der Häufigkeit nasaler Erkrankungen. Ferner das überwiegende Auftreten nasaler Reflexkrämpfe bei dem weiblichen Geschlecht und bei Kindern. *(Bendix.)*

Aldrich (5) macht Mitteilung von einem Falle von Epilepsie nach Schädelbasisfraktur bei einem 32 jährigen jungen Manne elf Jahre nach dem erlittenen Unfalle. Im Anschluß an den Schädelbruch hatten sich Delirien, Bewußtlosigkeit und retrograde Amnesie eingestellt. Auch die Sprache war seitdem verändert, und auch das Gedächtnis und der Charakter waren gegen früher verändert. Objektiv wurde nur eine leichte Facialisparese rechts festgestellt. *(Bendix.)*

Spratling (171) glaubt, daß schwerer Zahndurchbruch bei disponierten Individuen Konvulsionen auslösen könne, welche den Anlaß zu Epilepsie geben können. Dagegen genüge wohl schwere Dentition bei nicht erblich belasteten Kindern kaum, eine Epilepsie zu begründen. Jedenfalls sei Vorsicht notwendig in der Beurteilung von Konvulsionen jugendlicher Individuen. *(Bendix.)*

Bei einem Manne, der mit 23 Jahren zum ersten Male das Symptomenbild einer schweren Epilepsie zeigte, fand **Pighini** (139 a) bei der Sektion einen alten hämorrhagischen Herd von 12 mm Breite, 15 mm Länge und 18 mm Tiefe, der das vordere Drittel des gyrus hippocampi und einen großen Teil des Ammonshornes der rechten Seite einnahm. Die Zellen des nicht zerstörten Teiles des Ammonshornes zeigten recht deutliche Erscheinungen einer chronischen Erkrankung, in der Substanz des Ammonshornes wurden entzündliche Prozesse wahrgenommen. Die Anfälle vom Typus Jackson begannen stets auf der Seite, in der nach dem Tode der Herd gefunden worden ist. Der Autor führt den Fall auch deshalb an, um einen neuen Beitrag zu dem öfters aufgestellten Zusammenhang zwischen Epilepsie und Erkrankung des Ammonshornes zu liefern. *(Merzbacher.)*

Chorea. Tetanie.

Referent: Prof. Dr. R. Wollenberg-Tübingen.

1. Barsky, Joseph, Case of Tetany. Medical News. Vol. 84, p. 350.
2. Beck, Carl, Ein Beitrag zur Tetanie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 59, p. 277.
3. Berend, Nicolaus, Choreiforme Erkrankungen. Pester Mediz. Chir. Presse. p. 1213. (**Sitzungsbericht.**)
4. *Bradley, A., Case of Chorea Insaniens with Report of Autopsy. The Amer. Journ. of Insanity. April.
5. *Brainerd, H. G., Chorea. Southern California Practitioner. Oct.
6. Burchard, Fall von Huntingtonscher Chorea. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 4. (**Sitzungsbericht.**)
7. Camp, Carl D., Paralytic Chorea, with a Report of Two Cases. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. May. XVII, p. 121.
8. *Cazal, Chorée grave avec état de mal. Arch. méd. de Toulouse. 15. Sept. 03.
9. *Chapman, W. L., Chorea. Brooklyn Med. Journ. April.
10. *Constantin, Franck, L'Hémichorée organique. Thèse de Montpellier.
11. *Cunningham, John H., Gastric Dilatation and Tetany. Annals of Surgery. April. p. 527.
12. Curschmann, Hans, Über Pseudotetanie und Uebergangsformen zwischen genuiner und hysterischer Tetanie. Berl. klin. Wochenschrift. No. 38—39.

13. Derselbe, Tetanie, Pseudotetanie und ihre Mischformen bei Hysterie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 27, p. 238.
14. Czerno-Schwarz, B. N., and Lunz, R. O., Zur Aetiologie und Pathogenese der Chorea minor. Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. LX. H. 5, p. 804.
15. *Davis, S. F., Chorea; a Thesis. Southern California Practitioner. Sept.
16. Debuck, D., Un cas de chorée chronique progressive avec autopsie. Journal de Neurologie. No. 17, p. 321.
17. Dupré et Camus, Chorée aiguë mortelle compliquée de péricardite hémorrhagique. Gaz. des hôpitaux. p. 438. (**Sitzungsbericht.**)
18. Escherich, Th., Über Chorea mollis. Klinische Demonstration. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 5, p. 137.
19. Eshner, Augustus A., A Fatal Case of Chorea Complicated by Endocarditis, Pericarditis and Nephritis. Med. News. Vol. 84, p. 202 und Philad. Med. Journ. Jan.
20. Feer, E., Über plötzliche Todesfälle im Kindesalter, insbesondere über den „Ekzemtod". (Tetanie.) Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 1, p. 3.
21. Ferenczi, Alexander, Fälle von Tetanie. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 654. (**Sitzungsbericht.**)
22. Derselbe, Thyreogene Tetanie, durch Lactation ausgelöst. ibidem. p. 315. (**Sitzungsbericht.**)
23. Derselbe, Beitrag zu einer neueren Erklärung des Trousseauschen Symptomes. Neurol. Centralbl. p. 924. (**Sitzungsbericht.**)
24. Fiedler, Max, Chorea im Puerperium. Inaug.-Dissert. Kiel.
25. Frank, Kurt, Zur Kenntnis der Chorea chronica progressiva. Wiener klin. Wochenschrift. No. 9, p. 247.
26. Frank, Wilhelm, Über Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Kiel.
27. Freund, Heinrich, Tetanie als Ursache der Staarbildung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 405.
28. *Fry, Frank R., Chorea and Graves Disease. Medical Fortnightly. May.
29. Fuchs, A., Fall von Gangstörung (Tetanie). ibidem. p. 607. (**Sitzungsbericht.**)
30. Derselbe, Fall von Tetanie. ibidem. p. 607. (**Sitzungsbericht.**)
31. Funke, Rudolf, Über Pseudotetanie. Prager Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 257.
32. Derselbe, Über Pseudotetanie. ibidem. No. 32—34.
33. Galbraith, H. Tener, Tapeworm as a Cause of Chorea. The Lancet. I, p. 1348.
34. *Gargaux, Contribution à l'étude de la tétanie gastrique. Thèse de Paris.
35. Gerhards, Paul, Über psychische Störungen bei Chorea minor. (Bericht über einen Fall von Chorea minor mit Psychose, Endokarditis, Gelenkrheumatismus, Nachweis von Staphylococcus pyogenes albus im Blute). Inaug.-Diss. Kiel.
36. Hawke, W. W., Hereditary Chorea. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 37. (**Sitzungsbericht.**)
37. Hayes, John Bouchier, Tetany; its Association with Chronic Affections of the Stomach Med. Record. Vol. 65. p. 943. (**Sitzungsbericht.**)
38. Henkel, O., Ein Beitrag zur Statistik der Chorea auf Grund der in den Jahren 1890—1892 in der medizinischen Klinik zu Göttingen beobachteten Fälle. Inaug.-Diss. Göttingen. Jan.-März.
39. Hey, Jul., Zur Symptomatologie der Sydenhamschen Chorea. Strassburg. Medic. Zeitung. Nr. 10, p. 256—258.
40. Hollopeter, W. C., Chorea. Med. Record. Vol. 65, p. 1064. (**Sitzungsbericht.**)
41. Honigmann, G., Beitrag zur Symptomatologie des Magenkrebses und zum Vorkommen der Tetanie bei Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 53, p. 347.
42. *Huyghe, Chorée arythmique hystérique unilatérale droite. — Parésie et hyperesthésie gauche. Torticolis mental. Nord médical. **1903**. p. 283.
43. Hunt, J. Ramsay, A Case of Huntingtons Chorea (Degenerative Chorea), with Limitation of the Movements to the Face and Extremities of the Left Side. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, p. 465. (**Sitzungsbericht.**)
44. Hyslop-Thomson, H., Tetany Associated with Mucomembranous Colitis and Phthisis. Brit. Med. Journ. I, p. 597.
45. Jacobi, Josef, Struma und Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. p. 768.
46. *Derselbe, Fälle von Tetanie bei Struma. Gyógyászat. No. 22.
47. Joest, Ernst, Über Chorea beim Hunde. Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie. Zeitschr. f. Thierheilkunde. Bd. 8, p. 179.
48. *Johnson, W. L., Report of a Case of Senile Chorea. St. Louis Courier of Medicine. July.
49. Kaufmann, J., Remarks on Gastrosuccorhoea and Tetanic Attacks Occurring with Chronic Ulcer of the Stomach. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. April. p. 646.

50. Derselbe, Bemerkungen über Magensaftfluss und tetanische Anfälle bei chronischem Magengeschwür. ibidem CXXVII, p. 646 u. New Yorker Mediz. Monatschr. Jan. p. 1.
51. Koebisch, Fall von choreatischer Bewegungsstörung bei einem Erwachsenen. Neurolog. Centralblatt. p. 966. (Sitzungsbericht.)
52. Koritkowski, Bruno. 4 Fälle von Chorea gravidarum. Inaug. Diss. Greifswald.
53. *Léguyer, Maurice, Contribution à l'étude de la Chorée gravidique. Thèse de Montpellier. No. 53.
54. Lewis, Morris J. and Longcope, Warfield T., Experimental Arthritis and Endocarditis produced by a Streptococcus isolated from the Blood of a Case of Rheumatism. Endocarditis, and Chorea. The Amer. Journ. of the Medical Sciences. CXXVIII. No. 4, p. 601.
55. *Lemoine, G., Un cas de Chorée chronique. Nord. médical. 1903. 15. Nov.
56. *Lucas, Joseph J. S., The Relationship of Chorea and Rheumatism. Bristol Medico-Chirurg. Journal. Sept.
57. Mackay, Malcolm, Hereditary Chorea in eighteen Members of a Family, with a Report of three Cases. Medical News. Vol. 85. No. 11, p. 496.
58. *Marion, Horace E., A Many-phased Case of Chorea. Boston Med. and Surg. Journal. April.
59. *Michailow, P. P., 2 Fälle von Tetanie. Djetskaja Gazeta. 1903. No. 4—5.
60. *Michel, Louis, Contribution à l'étude des paralysies de la Chorée. Thèse de Paris. No. 502.
61. *Miller, Boshier W., Chorea and Anemia. Virginia Med. Semi-Monthly. May.
62. *Moorhead, T. Gillmann. A Case of Gastro-Tetany. The Practitioner. Vol. LXXIII No. 2, p. 160.
63. *Moussous, Tétanie généralisée chez un enfant de trois mois. Revue mens. d'Obstétrique de Bordeaux.
64. *Ormea, A. d', Una famiglia coreica. Riforma medica. XX. num. 12.
65. *Putnam, J. J., A Case of Huntingtons Chorea: its Social Aspects. Boston Med. and Surg. Journal. April.
66. *Renuart, Georges, De la chorée de Huntington. Gand. Van der Haeghen.
67. Richartz, H., Beitrag zur Lehre von der Tetanie bei Magenerweiterung. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 53, p. 369.
68. *Roncoroni, L., Alcune esperienze a favore della sede corticale delle mioclonie e della corea. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 501.
69. *Rossi, Cesare, Contributo clinico-anatomico alla casuistica della Corea di Huntington. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 449.
70. Sailer, Joseph, Tetany as a Complication of Gastric Disease. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 325. (Sitzungsbericht.)
71. Sarbó, Arthur, Drei Fälle von Tetanie. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1014. (Sitzungsbericht.)
72. Schaps, L., Blutbefunde bei Chorea minor und Tic convulsif. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 60, p. 29.
73. Scheiber, S. H., Ein Fall von atypischer Tetanie mit anfänglichem Gesichtskrampf. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1205.
74. Scheiber, S. H., Ein neuer Fall von atypischer Tetanie. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 35, p. 843.
75. Schmidt, Ad., Fall von Tetanie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1034. (Sitzungsbericht.)
75a. Schmidlechner, K., Tetania gravidarum. Orvosi Hetilap. „Gynaekologia". No. 3. (ungarisch.)
76. Schüller, Arthur, Fall von Hemiplegie und Hemichorea. Neurol. Centralblatt. p. 782. (Sitzungsbericht.)
77. Seidelmann, Eigentümlicher Fall von Chorea hereditaria. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1908. (Sitzungsbericht.)
78. Sergent et Babonneix, La mort dans la chorée. Gaz. des hôpitaux. p. 498. (Sitzungsbericht.)
79. *Shoemaker, John V., Chorea in Pregnancy. Medical Bulletin. Oct.
80. Siredey et Lemaire, Tétanie survenue au cours d'une pneumonie. Gaz. des hôpit. p. 617. (Sitzungsbericht.)
81. *Solmersitz, Felix, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. (Chorea chronica progressiva hereditaria [degeneratine Chorea]). Inaug. Diss. Königsberg. 1903.
82. *Spokane, J. M. Semple, Chorea in Pregnancy. Northwest Medicine. December.
83. *Stertenbrink, Johannes, Ein Fall von Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaktion, Hemiparesis und Hemichorea dextra. Inaug. Diss. Kiel.

84. *Tscherno-Schwarz und Lung, Zur Aetiologie und Pathogenese der Chorea. Medicinskoje Obosrenje. 1903. No. 24.
85. *Vandervelde, Chorea gravidarum. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 16, p. 176.
86. Vaschide, N. et Vurpas, Cl., Essay sur la physiologie pathologique du mouvement. Disparition des mouvements dans la Chorée chronique. Revue de Médecine. No. 9, p. 704.
87. Voelker, Tetanie in der Schwangerschaft. Monatsschrift für Geburtshülfe. Bd. XIX, p. 14.
88. Voelker, Tetanie im Zusammenhang mit anderen Nervenkrankheiten (Basedow, Hirntumor, Cysticerken des Gehirns, Syringomyelie). Monatsschr. für Geburtshülfe. p. 15.
89. Voss, G. von, Zur Kasuistik der Tetanie mit myotonischen Erscheinungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 26, p. 521.
90. *Derselbe, Tetanie mit myotonischen Erscheinungen. Obosrenje Psichiatrii. No. 7.
91. *Warrasse, James P., Tetany, and Foreign Bodies in the Stomach. Annals of Surgery. Dec. p. 909.
92. *Wrightson, James T., A Unique Case of Chorea. New York Med. Journal. July.

Chorea.

Czerno-Schwarz und **Lunz** (14) berichten über 92 Choreafälle, die von 1887—1900 im Moskauer St. Olga-Kinderspital beobachtet sind. — Es kamen davon 50,5 % auf die 4 Wintermonate, 49,5 % auf die übrigen 8 Monate. — Das Verhältnis der Geschlechter war wie 1 : 2,7 Mädchen. — 93 % aller Fälle fielen in das Alter von 6—15 Jahren, am häufigsten wurden Kinder von 7—12 Jahren befallen. — Hereditäre Belastung war in 13 Fällen festzustellen; bei 4 Kranken litt eines der Geschwister an Chorea. In keinem Fall konnte direkte Heredität nachgewiesen werden. — Von voraufgegangenen Krankheiten stehen obenan die Masern (in Moskau fast bei allen Kindern nachweisbar), es folgen Scharlach, Diphtherie usw. In 8 Fällen gingen der Chorea keine Erkrankungen voraus. Der Rheumatismus homplizierte die Chorea 37 mal und rheumatoide, d. h. unbestimmte rheumatismusähnliche Beschwerden 5 mal; ausgesprochener Herzfehler 22 mal, zweifelhafter 26 mal. Im ganzen war das Herz also in 48 (50,5 %) von den 96 Fällen beteiligt. — Hinsichtlich der Pathogenese stellen sich die Verf. auf den Standpunkt, daß Chorea, Rheumatismus und Endokarditis eine von einem ihnen allen gemeinschaftlichen infektiösen Virus abhängige, pathologische Trias bilden. Die Kombinationen dieser 3 Faktoren können sehr groß und mannigfaltig sein. — Es folgen kurze Auszüge der 96 Krankengeschichten.

Henkel (38) hat die in den Jahren 1890—1902 in der medizinischen Klinik zu Göttingen beobachteten Fälle von Chorea verarbeitet (37). Es fallen davon 34 Fälle auf die infektiöse Form, ein Fall auf die degenerative (Huntingtonsche), 2 Fälle auf die choreiformen Zustände. Aus den vom Verf. gemachten Angaben ist bemerkenswert, daß ausgesprochene geistige Abweichungen nur selten erwähnt sind; in 2 Fällen gesellte sich zu der Chorea eine echte Psychose (vergl. Reiffenstuhl: Chorea mit Geistesstörung Diss. Göttingen 1897), in einem Falle bestand neben der Chorea noch Hysterie. Die bezüglich der durchschnittlichen Dauer der Erkrankung, des Alters bei ihrem Beginn, des Einflusses klimatischer Verhältnisse usw. gegebenen Zahlen entsprechen den von anderen Autoren gewonnenen. — In einem Falle ist eine choreakranke Schwester der Patientin erwähnt. Zweimal wurde in Begleitung der Chorea eine akute Pharyngitis oder Angina follicularis beobachtet. Zum Schluß folgen Bemerkungen über die Pathogenese und Therapie.

Camp (7) definiert die Chorea paralytica (Chorea mollis, limp chorea) als einen Zustand von Parese, die sich vor, während oder am Ende einer Choreaattacke entwickelt und zu der Schwere der sonstigen Krankheitserscheinungen in keinem Verhältnis steht. Diese Definition schließt die Fälle aus, in denen bei großer Schwere der Erkrankung der Patient hilflos und allgemein schwach wird. Verf. teilt dann 2 Fälle eigener Beobachtung mit: 1. 14 jähriger Knabe, kein Rheumatismus, 2 Wochen vor der Aufnahme Schwäche des rechten Armes. Im Krankenhause zeigen sich die willkürlichen Bewegungen beider Arme beeinträchtigt, ruckartig; bei passiven Bewegungen rechter Arm sehr schwach. Leichte unregelmäßig, ruckartige Bewegungen aller 4 Extremitäten, wohl etwas ausgesprochener im rechten Arm. Rasche Besserung. Genesung in einem Monat. 2. 13 jähriges Mädchen, Rheumatismus, vor einem Monat Schwäche der rechten Hand und Beschränkung der Elevation des rechten Armes. Vor etwa einer Woche Besserung der Schwäche, zugleich Beginn von unregelmäßig ruckartigen Bewegungen, die mit dem Schwinden der Parese zunehmen. Im Krankenhause: choreatische Bewegungen aller 4 Extremitäten. Noch deutliche motorische Schwäche der rechten Oberextremität. Faradische elektrische Erregbarkeit im rechten Triceps, biceps, supinator longus, Flexoren des Vorderarms gegen links gesteigert. Es folgen Bemerkungen über das klinische Bild der Chorea paralytica und zum Schluß eine Erörterung der Differentialdiagnose, sowie eine sorgfältige Literaturübersicht.

Während das Vorkommen von Schwächezuständen in den von der Chorea besonders betroffenen Muskeln eine alltägliche Tatsache ist, sind ausgesprochene, schon auf den ersten Blick auffallende Paresen und Lähmungszustände bei Chorea (Limp. chorea, Chorea paralytica) in der deutschen Literatur wenig berücksichtigt. **Escherich** (18) teilt deshalb aus seiner Beobachtung den Fall eines vierjährigen Knaben mit, der charakterisiert war durch den eigentümlichen Beginn mit ausgesprochenen Lähmungserscheinungen und das Fehlen des normalen Muskeltonus oder richtiger der normalen Muskelinnervation während des Ruhezustandes, so daß das Bild einer schlaffen Lähmung des ganzen Körpers vorgetäuscht wurde. „Es ist dies jene Form der Chorea paralytica, die von Cadet mit dem Namen der Chorée molle bezeichnet wurde, im Gegensatz zur paralytischen Form im engeren Sinne des Wortes, wo es zu begrenzten Lähmungen oder Schwächezuständen einer oder beider Extremitäten einer Seite zu kommen pflegt. Daneben sind aber in den scheinbar gelähmten Partien die choreatischen Erscheinungen wenigstens zeitweise und in geringem Grade vorhanden.“ Diese Lähmungen zeigen sehr wechselnde Intensität, sie können das Krankheitsbild eröffnen oder auf der Höhe einer normal beginnenden Chorea erscheinen, oder es kann nach dem Ablauf einer normalen Chorea ein durch Wochen anhaltender Schwächezustand zurückbleiben. Die paralytische Chorea scheint bei den jüngeren Altersklassen zwischen dem 3. und 6. Lebensjahre häufiger. Diagnostisch schwierig sind besonders die Fälle, in denen zunächst nur die Lähmung, aber nichts von choreatischen Bewegungen vorhanden ist.

Fiedler (24) teilt 4 Fälle von Chorea im Puerperium mit, in denen sämtlich eine schwere septische Infektion vorlag.

Koritkowski (52) veröffentlicht 4 neue Fälle von Chorea gravidarum aus der Greifswalder Frauenklinik (Prof. Martin). Im Anschluß daran gibt er eine Übersicht der zur Zeit über die Chorea bestehenden Anschauungen und stellt zum Schluß die seit dem Erscheinen der Kronerschen Arbeit veröffentlichten Fälle von Chorea gravidarum nebst seinen 4 Fällen in einer

sehr übersichtlichen Tabelle zusammen. Die Schlußsätze lauten: „Die meisten Fälle von Chorea gravidarum wurden erst nach der Entleerung des Uterus geheilt; die Natur gibt uns also gewissermaßen selbst ein Zeichen für unser Verhalten. In leichteren Fällen und besonders im Anfang empfiehlt sich die Darreichung von Narkoticis bei exspektativem Verhalten; wird der Zustand bei fortschreitender Gravidität schlimmer, treten Ernährungsstörungen, Schlaflosigkeit, vielfache Verletzungen infolge der motorischen Unruhe, kurz Komplikationen auf, die die Prognose des Verlaufs ungünstiger machen, so soll man sofort schonend entbinden und die an und für sich schlechte Prognose für das Kind unberücksichtigt lassen."

Nach einleitenden Bemerkungen über die Ätiologie der Chorea, wobei die pathogenetisch verschiedenen Formen nicht scharf auseinander gehalten werden, gibt **Frank** (26) eine kurze Darstellung des Krankheitsbildes und teilt einen in der Kieler Nervenklinik beobachteten, durch einen für Mutter und Kind besonders günstigen Verlauf bemerkenswerten Fall von Chorea gravidarum mit. Im Anschluß daran ergänzt er die von Kroner aus der Literatur gesammelten 151 Fälle von Chorea gravidarum durch 31 weitere Beobachtungen der letzten 7 Jahre und kommt zu folgenden Schlüssen: Von den insgesamt 182 Fällen starben 23,6 %, von den neueren 22 %. Noch ungünstiger als für die Mutter stellt sich das Verhältnis für den Fötus (40,7 % Mortalität). Die Resultate waren für die Mutter um so günstiger, je früher der Uterus entleert wurde. Vorausgegangene Jugendchorea ist prognostisch günstig. Unter den vom Verf. gesammelten Fällen wurde elfmal die Geburt künstlich eingeleitet, was neunmal sehr rasch zur Heilung führte, zweimal letal endigte. Dies entspricht sonstigen Erfahrungen, nach denen in den meisten Fällen die künstliche Einleitung der Geburt zur Heilung geführt hat, wenn nicht Beteiligung des Herzens oder anderer Organe dabei war. In F.'s Fällen ist nur zweimal vorausgegangener Gelenkrheumatismus angegeben. Am meisten bevorzugt ist das 18. bis 23. Jahr, die Erstgeschwängerten ergaben ein Verhältnis von 65,5 %; das Auftreten der Chorea kann in jedem Schwangerschaftsmonat erfolgen, die meisten Fälle wies der 4. Monat auf. Unter den verwerteten 31 Fällen sind von 23 Angaben nur 4 gemacht, in denen die Schwangerschaft ihr normales Ende mit lebendem Kinde erreicht hat.

Schaps (72) hat Blutuntersuchungen bei 11 Chorea minor-Kranken angestellt und eine mäßige Leukocytose mit Vermehrung teils der eosinophilen Zellen, teils der Lymphocyten konstatiert. Eine Gegenüberstellung dieser Befunde mit den beim akuten Gelenkrheumatismus erhobenen ergibt auch bei diesem eine in der Höhe der Werte ziemlich stark wechselnde, im ganzen mäßige Leukocytose mit Vermehrung der eosinophilen Zellen, also einen Parallelismus zwischen den Blutbefunden bei beiden Krankheiten. Die Untersuchung des Blutes von an Tic convulsif, also einer nicht für infektiös anzusehenden Krankheit leidenden Kindern ergab aber ein ziemlich gleiches Verhalten, so daß die Erwartung des Verf., in der Blutuntersuchung vielleicht ein diagnostisches Kriterium für die Chorea minor und den Tic convulsif zu finden, sich als irrig erwies. Da nun beide Erkrankungen mit mehr oder weniger heftigen Muskelaktionen einhergehen, war die Möglichkeit eines mechanischen Moments als Ursache der gefundenen Blutanomalie nicht abzuweisen in dem Sinne, daß durch die Muskelkontraktionen die Lymphocyten aus ihren Brutstätten ausgepreßt würden oder eine ungleiche Verteilung der Lymphocyten im Körper stattfände. Experimentelle Untersuchungen, die Verf. an sich selbst anstellte, ergaben jedoch ein negatives Resultat. Verf. schließt aus seinen Untersuchungen, daß eine Leukocytose

resp. Lymphocytose allein kein Kriterium für die infektiöse Natur eines Leidens ist.

Joest (47) teilt einen Fall von „Chorea“ beim Hunde mit, gibt einen Überblick über die Literatur der Hundechorea und unterzieht schließlich zur Klarstellung einiger strittiger Punkte die Chorea des Hundes und die des Menschen einer vergleichenden Betrachtung. Die Chorea des Hundes stellt eine eigenartige Neurose dar, die sich in andauernden, rhythmischen Zuckungen einzelner Muskeln oder häufiger ganzer Muskelgruppen und entsprechenden Bewegungen des betroffenen Körperteils äußert. Die choreatischen Zuckungen können seltener fast sämtliche willkürliche Muskeln des Körpers gleichzeitig betreffen, meist sind sie aber auf eine bestimmte Körperregion und sehr oft auf einzelne Gliedmaßen beschränkt. Sie spielen sich im einzelnen Falle stets in denselben Muskeln und Muskelgruppen ab. Am häufigsten findet man hauptsächlich oder ausschließlich die Vorderextremitäten ergriffen, und von diesen scheint wieder die rechte Extremität öfter unter der Chorea zu leiden. Bei beschränkt bleibender Chorea pflegt das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört zu sein. Besondere Erscheinungen seitens der Psyche treten merkbar meist nicht hervor. Im natürlichen Schlafe sistieren die Zuckungen meist ganz oder sind doch vermindert. Die Chorea betrifft fast stets jüngere Hunde, bevorzugt erkennbar keines der Geschlechter, ist meist von sehr langwierigem Verlauf. Besonders bemerkenswert ist, daß die Chorea fast stets als Folgekrankheit der Staupe auftritt. Die experimentelle Rückenmarksdurchschneidung ergibt, daß in der Mehrzahl der Fälle die Zuckungen in den rückwärts von der Durchschneidungsstelle gelegenen Muskelgruppen fortdauern, seltener hören sie nach der Durchschneidung im Rumpf und Gliedmaßen auf. Für die ersteren Fälle ist der Sitz der Erkrankung im Rückenmark anzunehmen, für die letzteren im Gehirn; sie kann also sowohl im Rückenmark wie im Gehirn ihren Sitz haben, scheint allerdings meist von ersterem auszugehen. Pathologisch-anatomisch fehlen makroskopisch nachweisbare Veränderungen der nervösen Zentralorgane, mikroskopisch finden sich zuweilen Läsionen im Rückenmark (Veränderungen der Vorderhornzellen, zellige Infiltrationen der grauen Substanz), die aber nicht regelmäßig verteilt und nicht konstant sind. — Ein Vergleich der infektiösen (Sydenhamschen) Chorea des Menschen mit der entsprechenden Erkrankung des Hundes ergibt in symptomatischer Beziehung einen Unterschied nur in der Art der choreatischen Bewegungen; diese sind beim Hunde fast stets rhythmisch und gleichförmig in denselben Muskelgebieten. Die Chorea des Menschen und des Hundes scheinen sich ferner in anatomischer Beziehung durch ihre Lokalisation in den Zentralorganen zu unterscheiden (s. oben); wir wissen aber bestimmtes über die Art der zu Grunde liegenden Läsionen in beiden Fällen nicht. Beim Hunde scheint das Rückenmark, beim Menschen das Gehirn vorwiegend betroffen zu sein. — In Bezug auf die Ätiologie haben die Chorea des Menschen und die des Hundes das Gemeinsame, daß sie mit größter Wahrscheinlichkeit auf voraufgegangene Infektionskrankheiten zurückgeführt werden müssen, daß sie also infektiösen Ursprungs sind. — Hinsichtlich zahlreicher interessanter Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Lewis und **Longcope** (54) haben in einem tödlichen Falle von Rheumatismus, Endokarditis und Chorea vor dem Tode aus dem Blut einen Streptokokkus isolieren können, der sich in seinen kulturellen Eigentümlichkeiten von den gewöhnlichen Varietäten des Streptococcus pyogenes nicht wesentlich unterschied, aber sehr charakteristische Störungen bei Kaninchen hervorrief, wenn er diesen intravenös injiziert wurde. Es stellte sich nämlich

nach einer mehrtägigen Inkubationsperiode eine multiple Arthritis ein, die gewöhnlich an den Knöcheln begann. Bei einem Kaninchen wurden ausgedehnte Vegetationen auf der Mittelklappe gefunden neben typischen Infarkten in Milz und Leber. Die Verfasser sind der Meinung, daß der von ihnen gefundene Streptokokkus identisch sei mit dem von Wassermann, Meyer, Poynton und Paine, Walker beschriebenen und wenigstens von einem Teil der genannten Forscher für den spezifischen Erreger des Rheumatismus gehaltenen Mikroorganismus.

Hey (39) hebt aus der Zahl der somatischen Zeichen der Chorea die bisher nicht immer genügend beachtete Hypotonie im Bereich der Muskeln wie der Gelenkbänder hervor. Es handelt sich um eine objektiv nachweisbare Schlaffheit der Muskeln und des Gelenkbandkapselapparates, die sich mittels passiver Bewegungen unschwer feststellen läßt. Namentlich die Relaxation der Kniegelenkkapsel lasse sich oft an einer deutlichen passiven Verschiebbarkeit der Gelenkflächen erkennen. Die Veränderung des Tonus sei schon im Anfangsstadium der Chorea vorhanden und gebe mitunter ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel ab. Die Fälle mit besonders ausgesprochener Relaxation führen hinüber zu den als Limp Chorea, Chorée molle, Chorea paralytica s. mollis bekannten Fällen. Die diese charakterisierende Muskelschwäche oder -lähmung sei nur der höchste Grad der auch beim gewöhnlichen Veitstanz stets nachzuweisenden, mehr oder minder erheblichen Parese; diese sei eine diffuse und zeige hinsichtlich der betroffenen Muskeln keinen cerebralen Verteilungstypus. Ob diese Parese durch die Hypotonie bedingt werde, oder ob beide Symptome als koordiniert zu betrachten seien, lasse sich mit Sicherheit jetzt nicht entscheiden; ebensowenig, ob die Veränderung des Muskeltonus nur die quergestreifte Muskulatur oder auch das übrige Muskelsystem betreffe. Verf. erörtert dann noch kurz das zuerst von Gordon bei Choreatischen bemerkte eigentümliche Verhalten des Patellarreflexes (Verharren des Unterschenkels während einiger Sekunden in Extensionsstellung), das er als protrahierten Kniereflex bezeichnet. Die Hypotonie und vielleicht auch der so charakterisierte Kniereflex könnten von differentialdiagnostischer Bedeutung sein.

Debuck (16) gibt eine kurze Übersicht über die wichtigsten anatomischen Befunde bei chronischer Chorea und teilt einen selbst beobachteten und anatomisch untersuchten Fall mit, in dem die erbliche Belastung fehlte. Verf. ist der Meinung, daß solche des familiären Charakters entbehrende Fälle chronischer Chorea das Mittelglied darstellen können zwischen den akuten und den typischen degenerativen (Huntingtonschen) Formen. — In histopathologischer Hinsicht zeigte der beschriebene Fall eine primäre Affektion der nervösen Elemente (Zellen) und eine Neurogliawucherung, die Verf. für sekundär hält. Die motorischen Störungen spielen im Bilde der chronischen Chorea nur die Rolle eines Syndroms, das auf sehr verschiedenen Rindenläsionen beruhen könne (Encephalitis, Degeneration, Sklerose). Ebensowenig wie man von einer klinischen Einheit Chorea sprechen könne, sei das mit Bezug auf die chronischen Choreen in anatomischer Beziehung der Fall. Man könne nicht von „der chronischen Chorea“ der Erwachsenen sprechen, sondern nur von „Choreatikern“, ebenso wie man von Spätepileptikern spreche. Auch sonst beständen Beziehungen zwischen der chronischen Chorea und der Spätepilepsie. Wie diese sei die Chorea zurückzuführen auf eine Dissoziation der motorischen Funktionen mit Überwiegen der automatischen und reflektorischen über die psychomotorischen Zentren. Es handele sich hier wie auch bei anderen hyperkinetischen Zuständen (Myo-

klonie, Athetose, Zittern) um eine Reizung der extrapyramidalen motorischen Bahn. Verf. schließt mit folgenden Sätzen:

1. Die Bewegungsstörung (trouble hyperkinétique) bei der chronischen Chorea ist abhängig von der extrapyramidalen Bahn und ihren Zentren. Der Annahme, daß die Demenz hier eine primäre Erscheinung sei, steht nichts entgegen.

2. Die histopathologischen Veränderungen, die man bisher bei chron. Chorea gefunden hat, sind nicht einheitlich und tragen teils encephalitischen, teils gliotischen, teils degenerativen Charakter. Sie entsprechen wahrscheinlich einer verschiedenen Ätiologie.

3. Die Hauptursache der chronischen Chorea ist wahrscheinlich hereditär, familial und beruht auf einer ungenügenden Resistenz der psychomotorischen Zentren. So entstehen pathogenetische Beziehungen zur Spätepilepsie, zum tremor senilis, zur familiären Myoklonie.

Vaschide und **Vurpas** (86) haben in einem Falle von chronischer Chorea das plötzliche Aufhören der Bewegungen einige Tage vor dem Tode beobachtet und erörtern das Zustandekommen des Phänomens im Anschluß an den erhobenen anatomischen Befund. Dieser kennzeichnet sich makroskopisch durch eine sero-fibrinöse Pleuritis rechts, Hyperämie der Lunge links; hochgradigen Hydrocephalus externus und internus. Mikroskopisch durch ausgesprochen akut entzündliche Veränderungen im Groß- und Kleinhirn, Degeneration der Ganglienzellen, particlle Faserdegenerationen, vor allem aber auch entzündliche Vorgänge im Rückenmark. — Die Krankengeschichte im Zusammenhang mit dem anatomischen Bilde gestattet den Schluß, daß die erwähnten entzündlichen Veränderungen erst in den letzten Lebenstagen des Kranken und zwar zu der Zeit aufgetreten sind, als die Choreabewegungen aus dem klinischen Bilde plötzlich verschwanden. Die Verfasser weisen zur Erklärung dieses Phänomens darauf hin, daß eine Schädlichkeit, die bei einer gewissen mittleren Intensität Reizerscheinungen auslöse, bei weiterer Steigerung und Dauer zu Schwäche und Lähmung führe. Diese entspreche also einem höheren Grade der Funktionsstörung und kündige das nahe Erlöschen der Funktion an. In diesem Falle sei zunächst die Pleuritis aufgetreten und im Anschluß daran wahrscheinlich eine Infektion der nervösen Zentren erfolgt, die in den erwähnten akut entzündlichen Veränderungen ihren anatomischen Ausdruck finde. So sei es zunächst zu einer akuten Steigerung und dann zum Verschwinden der chronischen Choreabewegungen gekommen.

Gerhards (35) berichtet über einen schweren Fall von Sydenhamscher Chorea, die sich bei einem 15jährigen Mädchen ebenso wie die bestehende Mitralinsuffizienz im Anschluß an eine rheumatische Infektion entwickelt hat. Von besonderer Bedeutung für die Ätiologie des Falles ist das Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung, die den Staphylococcus pyogenes albus in Reinkultur ergab. Außerdem erscheint bemerkenswert, daß trotz der Schwere der Erkrankung und des bestehenden Herzfehlers der Ausgang durchaus günstig war.

Frank's (25) Mitteilung eines Falles von Chorea chronica progressiva betrifft eine 43jährige Frau, die nicht nachweislich hereditär belastet ist und unvermittelt ohne nachweisbare Ursache mit typischen, choreatischen Konvulsionen, die an der rechten oberen Extremität begannen und sich allmählich auf die gesamte Körpermuskulatur ausbreiteten, aber erst zuletzt auf das Gesicht übergingen, erkrankte. Die Zuckungen zessierten des Nachts nicht immer und ließen sich durch den Willen und bei intendierten Bewegungen unterdrücken. Gleichzeitig machte sich eine psychiche Affektion bemerkbar

in Form von Reizbarkeit, nervöser Unruhe und Gedächtnisabnahme mit langsam zunehmender Demenz. Seit zwei Jahren nahmen sowohl die Bewegungsstörungen als auch die Veränderungen auf psychischem und intellektuellem Gebiete langsam aber stetig zu. Jede Therapie erwies sich als nutzlos. *(Bendix.)*

Barsky (1) teilt einen Fall von Tetanie bei einem 11 Monate alten Kinde mit. Die symmetrischen Muskelkrämpfe und das Trousseausche Zeichen schienen für Tetanie zu sprechen. Eine Ätiologie war nicht nachweisbar. *(Bendix.)*

Mackay (57) konnte in einer Familie innerhalb von vier Generationen das Auftreten von nicht weniger als achtzehn Fällen Huntingtonscher Chorea nachweisen, von denen er drei Fälle genauer mitteilt. Die Kranken stammten aus sehr kinderreichen Familien mit oft mehr als 10—15 Kindern. Beide Geschlechter waren ziemlich gleichmäßig bei der Erkrankung beteiligt. *(Bendix.)*

Eshner (19) berichtet über einen schweren, mit Herzfehler komplizierten Fall von Chorea eines 10jährigen, hereditär nervös belasteten Mädchens, das Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Nach zeitweiliger Besserung trat mit schwerer Anämie, Myokarditis und Nephritis nach einem Schreck wieder eine Verschlimmerung ein, die letal verlief. *(Bendix.)*

Galbraith (33) sah bei einem choreatischen 10jährigen Knaben, der an Bandwurm litt, nach Abtreibung der Tänie die choreatischen Zuckungen schnell verschwinden. *(Bendix.)*

Tetanie.

Beck (2) berichtet ausführlich über einen Fall von Tetanie bei einem 6jährigen Knaben. Es traten Anfälle von allgemeiner Steifigkeit auf, die in den Händen begann; sie waren durch Druck auf die Hauptnervenstämme der erkrankten Glieder auslösbar, die Hände gerieten in Ulnarisstellung. Es fand sich Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven; die Temperatur war erhöht, der Puls beschleunigt. Die Anfälle dauerten bei erhaltenem Bewußtsein stundenlang. Außerdem war ein Milz- und Lebertumor vorhanden, die Haut war an Händen und Füßen in Fetzen ablösbar (hereditäre Lues?); es bestand chronische interstitielle Nephritis, Struma mäßigen Grades, Dilatation des Magens. Die Obduktion ergab ein stark verengtes Pylorusostium infolge von Hypertrophie der Muskulatur an dieser Stelle. Am Gehirn und Rückenmark waren die Meningen unverändert. In Nisslpräparaten fand sich besonders in den motorischen Rindenregionen teils Schwellung teils Schrumpfung von Ganglienzellen mit Verkleinerung und Abplattung der Kerne und Atrophie der Nerven- und Protoplasmafortsätze. Marchipräparate zeigten im ganzen Gehirn Anhäufung von kleineren und größeren Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenkugeln um alle Gefäße herum. Im Hals-, Brust- und Lendenteil des Rückenmarks fanden sich in den hinteren Wurzeln massenhafte Zerfallsprodukte von Nervenmark; auch viele Markfasern waren fettig degeneriert. Ein gleicher mikroskopischer Befund fand sich bei einem 2. Fall von Tetanie bei einem 1jährigen Knaben.

Feer (20) bespricht unter den Fällen, in denen bei Kindern plötzliche Todesfälle auch bei sorgfältiger Sektion nicht aufgeklärt werden, zunächst eine Gruppe, die mit dem Spasmus glottidis in Beziehnng zu setzen ist. Dieser bildet oft ein Teilsymptom der Tetanie, welche die bekannten anfallsweisen Kontrakturstellungen von Händen und Füßen hervorruft. Die Tetanie erscheint mit Vorliebe in den ersten zwei Lebensjahren, gerade in dem

Alter, wo die meisten plötzlichen Todesfälle eintreten. In diesem Alter finden sich auch relativ häufig Zeichen der latenten Tetanie, die nur bei darauf gerichteter Untersuchung (Trousseausches Phänomen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit des Nervensystems) entdeckt wird. Die von Thiemich geäußerte Ansicht, daß die meisten plötzlichen Tode junger Kinder mit negativem Sektionsbefund auf diese latente Tetanie zurückzuführen seien, hat zwar nach Verf. Ansicht viel ansprechendes, entbehrt aber bis jetzt des Beweises.

Freund (27) kommt an der Hand einiger selbstbeobachteter Fälle und der kasuistischen Literatur zu dem Schluß, daß die Tetanie eine relativ häufige Ursache der Linsentrübung sei. Diese tritt meist unter dem typischen Bild des Schichtstars, ausnahmsweise als Kortikalstar in Erscheinung. Die Intensität der Linsentrübung und die Schnelligkeit ihres Fortschreitens ist von der Schwere der Grundkrankheit und ihrer Dauer abhängig.

Honigmann (41) schildert einen Fall von Tetanie bei Gallertkrebs des Pylorus mit mäßiger Stenose desselben. Die Krämpfe traten am 2. Tage nach einer Magenblutung auf, die wahrscheinlich mit einer Überschwemmung des mesenterialen Lymphgebietes mit Carcinomteilen verbunden war. Die bis dahin vorhandene Hyperacidität des Magensafts ging in Hypacidität über. Nach vorgenommener Operation (gastroenterostomia) trat Besserung ein, die 6 Wochen anhielt. Von da an stellten sich wieder Magenbeschwerden ein. Es wurde dann singultus beobachtet, der sich in Form von Krämpfen zeigte, die sich alle $^1/_2$—2 Minuten wiederholten; er dauerte 5 Tage bis zum Tode. Die Obduktion ergab außer dem Magentumor eine miliare Carcinose des Darms, des Mesenteriums und des Peritoneums; Schrumpfniere rechts, Hypertrophie der linken Niere mit beginnender Nephritis; geringe Bronchopneumonie. — Als letzte Ursache für den Ausbruch der Tetanie sieht Verf. die plötzliche Überschwemmung mit einem Nervengift, hier dem Krebsgift bei der Generalisierung des Carcinoms an.

Kaufmann (50) bespricht einen Fall von Magengeschwür, das rasch carcinomatös entartete, und erörtert die Frage, ob man in der „Gastrosuccorrhoea" eine selbständige Krankheitsform zu sehen habe. In seinem Falle erschien als ausschlaggebendes Moment für die Ansammlung so großer Mengen Magensaft die spastische Stenose, welche die Entleerung des Sekretes nach dem Darm zu verhinderte. Je heftiger und länger dauernd die Spasmen, um so größer die angesammelte Flüssigkeitsmenge im gegebenen Falle. In diesem Falle kam es nun mit der stärkeren Entwicklung der spastischen Stenose und der sich daran anschließenden Entleerung von größeren Mengen Magensaft durch Erbrechen resp. durch die Sonde zu tetanischen Zuständen. Dieses auch sonst beobachtete Verhältnis legt den Gedanken nahe, daß die Entziehung so großer Mengen Chlor, welche nicht wieder ersetzt werden, die Veränderungen herbeiführen, welche zum Auftreten von Krampfzuständen disponieren. Die Magenspülung bildet den Reiz, der den Krampf reflektorisch auslöst. — Verf. geht dann auf die bezüglich des Zusammenhanges zwischen Muskelkrämpfen und Magenerweiterung geltenden Anschauungen ein und hebt als das einzige objektive Moment, das man zur Erklärung verwerten könne, den Verlust großer Mengen von Flüssigkeit und zugleich die Entziehung großer Mengen Chlor hervor, die zur Chlorverarmung des Organismus führen müsse. In therapeutischer Hinsicht sei es vielleicht möglich, durch Kochsalzinfusionen die Anfälle zu beseitigen; ihre Wiederkehr lasse sich aber nur dadurch verhüten, daß man ihre Ursache (spastische oder organische Pylorusstenose und dadurch bedingte motorische Störung) beseitige.

Richartz (67) beschreibt einen Fall hochgradiger Magenerweiterung mit Stagnation enormer salzsäurefreier Flüssigkeiten, in dem periodische und symmetrische, besonders die Extremitäten betreffende, tonische Muskelkontraktionen mit typischer Grundstellung und positivem Trousseauschen Phänomen auftraten. Zum erstenmal wurden solche beobachtet bei einer Magenspülung; sie verschwanden unmittelbar nach dem ersten operativen Eingriff, bei dem aus dem Magen eine große Menge von Zwetschgensteinen entfernt wurde. Den Grund hierfür sieht Verf. darin, daß der operative Eingriff den Magen völlig entleert und jede Stagnation in ihm und damit die Möglichkeit weiterer Toxinbildung beseitigt habe. Er erkennt aber mit Rücksicht darauf, daß die Krämpfe sich zunächst an Magenspülungen und Erbrechen angeschlossen haben, an, daß keine Erklärungstheorie auf die Annahme eines Reflexvorganges ganz verzichten könne. Die Seltenheit der Tetania gastrica im Verhältnis zu der Häufigkeit gastrischer Störungen läßt an die Wirksamkeit eines nur zu gewissen Zeiten an gewissen Orten entstehenden, vielleicht infektiösen Agens denken.

In **Scheiber**'s (73) Fall begann die Tetanie im Gesicht; besonders waren die Musculi frontalis, occipitalis, orbicularis oculi und oris, corrugator supercilii und eine Anzahl von Lippenmuskeln befallen. Sie verursachten eine Deformität und Entstellung des Gesichts. Vielleicht unter dem Einfluß einer Schwangerschaft, Ausbreitung der Krämpfe, die kontinuierlich und nirgends symmetrisch auftraten, auf andere Körperteile. Vor Eintritt der Krämpfe intensive Parästhesien. Mit Ausbreitung des Leidens nervöse und Allgemeinerscheinungen. Sch. nimmt eine Tetania spastica an, bedingt durch Unterernährung des Organismus bei schwerer Arbeit (idiopathische, sogen. „Arbeitertetanie") und verschlimmert durch die Schwangerschaft. Post partum allmählicher Nachlaß der tetanischen Krämpfe.

Die Tetanie gilt als recht seltene Komplikation der Schwangerschaft; doch dürfte ein kausaler Zusammenhang zwischen beiden bestehen 1. wegen der Neigung zu Rezidiven der Tetanie in späteren Schwangerschaften bei anfallsfreien Zwischenzeiten, 2. wegen des sofortigen Aufhörens oder erheblichen Nachlasses der Tetanie mit der Geburt. **Voelker** (87) teilt einen einschlägigen Fall mit, in dem sich übrigens die Hypothese Neumanns, daß der sich kontrahierende Uterus die Ursache der Krämpfe sei, nicht bestätigte, da intra partum keinerlei Krampferscheinungen auftraten.

Die Kranke **Schmidlechner**'s (75a), eine 44jährige nicht belastete Frau, zeigte im sechsten Monate der neunten Gravidität Symptome schwerer Tetanie; keine hered. Belastung; während der zwei letzten Graviditäten leichte Zeichen der Tetanie. Schwere Tetanieanfälle, Trousseau, Chvostek, Erb ausgesprochen. Sehr herabgekommener Organismus. Am vierten Tage Geburt, nach derselben weiterbestehende Anfälle, nach 5 Tagen Tod infolge Sepsis. Bei der Autopsie bloß Zeichen von Marasmus. Histologische Untersuchung nicht erfolgt. Die Tetanie konnte nur bei marantischem Organismus deletär wirken. *(Hudovernig.)*

Hyslop-Thomson (44) berichtet über eine 21jährige phthisische Patientin, welche an muco-membranöser Colitis litt und zweimal einen schweren Anfall von Tetanie bekam. Der erste Anfall trat im Anschluß an einen starken Blutverlust per rektum ein und rief einen Flexionskrampf aller Extremitäten hervor. Während des Anfalls war die Patientin unfähig, die Zunge zu bewegen oder zu sprechen. *(Bendix.)*

Curschmann (13) bringt zunächst zwei Fälle, bei denen es sich um eine Kombination von Tetanie und Hysterie (im zweiten Fall um eine Art Mischform) handelt, um dann an der Hand dreier weiterer Fälle („reine

Pseudotetanie", „hysterische Pseudotetanie mit Beteiligung aller Extremitäten und des Zwerchfells", „hysterische Pseudotetanie") die Differentialdiagnose zwischen genuiner und Pseudotetanie zu besprechen. Er kommt dabei zu folgendem Resultat:

„Die hysterische Pseudotetanie ist ein, dem polymorphen Wesen der genuinen ganz entsprechendes, ebenfalls vielgestaltiges, aber doch einigermaßen umschriebenes Krankheitsbild; umschrieben, da sie nicht nur die äußerliche Imitation einer Krampfform darstellt, sondern ihr Original in allen seinen eigenartigen objektiven und subjektiven Erscheinungen getreu nachzuahmen vermag und selbst die pathognomonischen Phänomene der Tetanie zum Teil täuschend imitiert (Trousseau), zum Teil sporadisch und nach dem Anfall schnell erlöschend, wirklich in Erscheinung treten läßt (Facialisphänomen und mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven).

Nur die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erb) fehlt in allen Fällen von Pseudotetanie dauernd und stellt somit das differentialdiagnostische Kardinalsymptom zwischen der genuinen Tetanie und der Pseudotetanie dar."

Curschmann (12) berichtet ferner über zwei Fälle, deren einer sich als virile Hysterie darstellt, bei welcher die objektiven Stigmata der Tetanie vollständig fehlen, sodaß die tetanischen Krämpfe lediglich als hysterische Stigmata aufzufassen sind, während im zweiten Fall neben zahlreichen zweifellos hysterischen Symptomen das Erbsche Phänomen und eine indirekte galvanische Übererregbarkeit bestehen. Diesen letzteren Fall möchte C. nicht als eine einfache Kombination von Tetanie und Hysterie aufgefaßt wissen, sondern vielmehr als eine Übergangsform zwischen genuiner und hysterischer Tetanie.

Anhangsweise bringt C. noch einen dritten Fall, der eine Zwischenstufe zwischen dem ersten und dem zweiten einnimmt.

Funke (31) schildert zunächst 11 Fälle eigener Beobachtung, in denen neben den Symptomen der Hysterie, begleitet einmal von Sklerodermie, einmal von Akroparästhesie, tetanieartige Anfälle auftraten. Im Anschluß daran geht er auf die Bewertung der gewöhnlichen Symptome der Tetanie bei der Differentialdiagnose besonders gegenüber der Hysterie (Pseudotetanie) ein. In Übereinstimmung mit den anderen Autoren fand sich bei allen daraufhin geprüften Fällen, daß eine elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven nicht vorhanden war (Erbsches Symptom). Die übrigen bei Tetanie gewöhnlichen Symptome würden auch bei den vorliegenden Fällen von Pseudotetanie beobachtet, unterschieden sich nur durch die Labilität ihres Auftretens und ihres Verlaufs. Die Krampfanfälle pflegten im Gegensatz zur echten Tetanie namentlich bei Auslösung von den Druckpunkten (Trousseausches Symptom) plötzlich zu beginnen, doch zeigte sich auch hier eine allmähliche Entwicklung besonders bei wiederholter Auslösung. Diese Differenzen des Verlaufs sind anschaulich dargestellt an der Hand von Atmungskurven, die als Ausdrucksbewegungen in ihrer Beeinflussung durch den Krampf graphisch registriert wurden. Ausdrücklich weist Verf. noch auf die Prädisposition des weiblichen Geschlechts und auf die häufig zur Beobachtung gekommenen Erkrankungen der Sexualorgane hin. Eine Tabelle am Schluß bringt eine Übersicht über die eigenen und von andern (Nikolajevič, Schlesinger, Blažiček, Krafft-Ebing, Freund) beobachteten Fälle von Pseudotetanie.

von Voss (89) teilt einen Fall von Tetanie mit myotonischen Erscheinungen mit. Er betraf einen 17 Jahre alten Patienten, der seit seiner frühesten Jugend beim Laufen ein „Zusammenziehen" der Beine bemerkte.

Das Aufstehen fiel ihm schwer; die Beine waren ihm steif, hölzern. Doch ließ die Steifigkeit nach einigen Bewegungen wieder nach. Nach zeitweiligem Stillstande der Erscheinungen trat in den letzten zwei Jahren wieder eine Verschlimmerung ein, indem auch beim Liegen Krämpfe in den Beinen nnd Armen auftraten. Faßte er einen Gegenstand, so konnte er ihn nicht gleich wieder loslassen. Es fanden sich die gewöhnlichen Tetaniesymptome von Chvostek, Hoffmann und Trousseau. Die faradische Erregbarkeit ließ eine Nachdauer der Kontraktion mit langsamer Erschlaffung der kontrahierten Muskeln konstatieren. Die Tetanie und Myotonia congenita des Patienten scheinen auf einen angeborenen, pathologischen Zustand der grauen motorischen Rückenmarkszentren (Vorderhörner) zu beruhen.

Ein zweiter ähnlicher Fall betraf einen 18 Jahre alten Buchdruckergehilfen, der seit einem $^1/_2$ Jahre ein Gefühl von Schwere in den Beinen und Schwierigkeit beim Öffnen des Mundes und bei Bewegungen der Hände nach vorangegangener Ruhepause bemerkte. Beim Sprechen schien ihm manchmal die Zunge stehen zu bleiben. Er zeigte deutliches Chvosteksches Symptom, auch Trousseau. Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit und der faradischen Erregbarkeit. Als Ursache ist hier chronische Bleivergiftung im Verein mit Erkältung und Anstrengung anzunehmen. Spontane Krämpfe waren bei ihm nie aufgetreten. *(Bendix.)*

Jacobi (45) bringt Beiträge zur Frage der Abhängigkeit der Tetanie von Erkrankungen der Schilddrüse. Er teilt zunächst drei Fälle von Tetanie in einer Familie mit, Mutter, Sohn und Tochter, Alle drei hatten stark entwickelte Struma, typische, tetanische Krämpfe und Chvosteksches, resp. Trousseausches Symptom.

In einem vierten Falle konnte bei einer 32 jährigen Frau neben deutlichen Erscheinungen der Basedowschen Krankheit der Symptomenkomplex der Tetanie beobachtet werden. Sehr auffallend war, daß typische Tetanieanfälle immer um die Mitte der Gravidität auftraten und mit Eintreten der Geburt verschwanden. *(Bendix.)*

Lokalisierte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, maladie des tics, Paramyoklonus, Myoklonia, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita.

Referent: Dr. Bendix-Berlin.

Dieses Kapitel konnte aus äußeren Gründen hier nicht eingereiht werden, es ist daher an das Ende des Bandes gesetzt worden.

Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Angio-Throphoneurosen, Akroparästhesien, Elephantiasis, Erythromelalgie, Sklerodermie, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände.

Referent: Privatdozent Dr. R. Cassirer-Berlin.

1. Abrikossoff, A. J., Anatomische Befunde in einem Fall von Myxoedem. Virchows Archiv f. Patholog. Anat. u. Physiol. u. für klin. Med. Bd. 177. H. 3, p. 426.
2. Adrian, C., Das „Mal perforant". Jena. Gustav Fischer.
3. Alexander, Arthur, Mehrere Fälle von Hautatrophie. Dermatol. Zeitschrift. Bd. XI. H. 5, p. 338.
4. Alquier, L., Sur la nature de la sclérodermie. Gazette des hôpitaux. No. 106.
5. *Anderson, Winslow, Elephantiasis. Pacific Med. Journ. May.
6. Apert, E., Myxoedème fruste, croissance tardive, diabète. Nouv. Icon. de la Salpêtr. Mai-Juni. No. 3, p. 173.
7. Aronheim, Ein Fall von ausgedehntem Naevus pilosus verrucosus bei einem 2jährigen Mädchen. Die Medizin. Woche. No. 26.
8. Audry, Ch., Des Erythémato-scléroses et particulièrement de l'érythémato-sclérose pemphigoide. Annales de Dermatol. et de Syphiliographie. Bd. V.
9. Babinski, Maladie bleue. Cyanose du rétina. Hémiplégie infantile. Soc. de Neurol. 3. Nov.
10. Balzer, F. et Fouquet, Ch., Sphacèle de l'extrémité du nez dans un cas de Syphilis tertiaire accompagnée de la maladie de Raynaud. Ann. de Dermatol. et de Syphiliographie. 1903. p. 686.
11. Dieselben, Asphyxie locale des extrémités avec Gangrène des phalangettes et sclérodactylie. Soc. franç. de Dermat. et Syph. 4. Mars.
12. *Bate, R. Alexander, Acromegalia, Report of a Case. Louisville Monthly Journ. of Med. March.
13. Baumgarten, Über Myxoedem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1271. **(Sitzungsbericht.)**
14. Béclère, A., Le Radio-diagnostic de l'Acromégalie. Presse médicale. **1903.** No. 98, p. 845.
15. *Benoit, J., Contribution à l'étude de Myxoedème chez l'enfant et de ses formes frustes. Thèse de Montpellier. No. 66. **1903.**
16. Bérard, Troubles trophiques post-opératoires du membre inférieur avec luxation de la rotule. Lyon méd. CIII, p. 234. **(Sitzungsbericht.)**
17. *Blendermann, Ludwig, Ein atypischer Fall von Raynaudscher Krankheit. Inaug.-Diss. Jena.
18. Boidin, Syndrome Basedowien et épanchement pleural. Gaz. des hôpitaux. p. 300. **(Sitzungsbericht.)**
19. Boix, Emile, Nature et pathogénie du goitre exophthalmique. Arch. gén. de Médecine. II. No. 34, p. 1135. 2136.
20. Bolte, Beitrag zur Kasuistik des Myxoedems. Charité Annalen. Vol. XXVIII, p. 643—648.
21. Bongartz, Elephantiasis tropica arabum. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
22. Bonnenfant, Maurice, Du rôle étiologique de la Tuberculose dans l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités (syndrome de M. Raynaud). Thèse de Paris. mars.
23. Bouchaud, Un cas d'acroparesthésie avec troubles de la sensibilité objective à topographie segmentaire. Revue Neurologique. No. 15, p. 826.
24. *Brandweiner, Alfred, Multiple neurotische Hautgangrän. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. 39, p. 241.
25. *Brasslawsky, P. J., Zur Kasuistik der Akromegalie. Russkij Wratsch. **1903.** No. 18.
26. Brissaud, E. et Meige, Henry, Type infantilisme du Gigantisme. Nouv. Icon. de la Salpêtr. Mai-Juin. No. 3, p. 165.
27. Brölemann, Ein Fall von multiplen Dermatomyomen. Archiv f. Dermatologie. Bd. LXX, p. 163.
28. Brüning, Hermann, Über angeborenen, halbseitigen Riesenwuchs. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9, p. 385.

29. Derselbe, Über angeborenen halbseitigen Riesenwuchs. Nachtrag zu No. 9 dieser Wochenschrift. ibidem. No. 21, p. 930.
30. Cagnetto, Giovanni, Alterazioni del midollo spinale in un caso di Acromegalia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 267.
31. Derselbe, Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 176, p. 115.
32. *Calonne, Valentin, Associations pathologiques dans la Maladie de Raynaud. Thèse de Paris. No. 200. Jules Rousset.
33. Camp, C. D., A Case of Erythromelalgia and a Case of Paralytic Chorea. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. p. 548. (**Sitzungsbericht.**)
34. Carle et Jambon, A., L'éléphantiasis. Gaz. des hôpitaux. No. 147, p. 1447.
35. Caro, Leo, Über 2 Fälle von periodisch wiederkehrendem Haarausfall. Dermatol. Centralblatt. No. 8, p. 226.
36. Caubet, Henri, Hypertrophie congénitale du deuxième orteil avec lipome plantaire. Bull. et mém. Soc. anatom. de Paris. V, p. 785.
37. Derselbe et Mercadé, Salva, Hypertrophie congénitale des orteils (Hallomégalie). Revue de Chirurgie. No. 1—4.
38. *Charvet et Carle, Deux cas de sclérodermie progressive avec mélanodermie généralisée. Lyon méd. CIII, p. 357 u. p. 393.
39. *Clarke, James Frederick, Two Cases of Infantile Myxedema. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 768.
40. Coulonjou, Un cas de maladie de Raynaud, suivi de mort, chez une jeune fille hystérique et tuberculeuse. Examen anatomo-pathologique. Journal de Neurologie. p. 355. (**Sitzungsbericht.**)
41. *Crummer, Le Roy, Exophthalmic Goiter. Western Med. Review. March.
42. Cullen, E. K., Presentation of a Case of Scleroderma. John Hopkins Hospital Bulletin. XV, p. 180. (**Sitzungsbericht.**)
43. Cureton, Edward, A Fatal Case of Raynauds Disease. The Lancet. I, p. 1349.
44. Debove, Sur un cas de goitre exophthalmique. La Tribune médicale. 16. Janvier.
45. Dejerine, J. et Egger, M., Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'Acroparesthésie et leur topographie radiculaire. Revue Neurologique. No. 2, p. 54.
46. Dide, Pseudo-oedème catatonique. Arch. de Neurol. XVII, p. 173. (**Sitzungsbericht.**)
47. Derselbe, Dermopsychies. Pseudooedème. Erythème polymorphe. Purpura. Gangrènes superficielles symétriques. Bull. de la Soc. scient. de l'Ouest. XIII, 3.
48. Diehl, Über die Raynaudsche Krankheit. Cbl. für Nervenheilkunde. Febr. p. 99.
49. Dinkler, Über akute multiple Hautgangrän. Archiv f. Dermatol. Bd. LXXI, p. 61.
50. Drury, Henry C., A Fatal Case of Myxoedema. The Dublin Journ. of Med. Science. July. p. 1.
51. Egger, Max, Acroparesthésie. Arch. de Neurol. Bd. XVII, p. 169. (**Sitzungsbericht.**)
52. *Einis, L., Über einen Fall von Eczema reflexum s. neuroticum in Kombination mit Urtikaria. Deutsche Mediz. Zeitung. No. 39, p. 426.
53. Engelhardt, Fall von Akromegalie. Münch. Med. Wochenschr. p. 1451. (**Sitzungsbericht.**)
54. Eulenburg, Zwei Fälle von Akromegalie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 669. (**Sitzungsbericht.**)
55. Ewald, Ueber einen Fall von angiospastischer Gangrän. Wiener Mediz. Blätter. No. 49, p. 599.
56. Derselbe, Fall von Raynaudscher Krankheit. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1827. (**Sitzungsbericht.**)
57. Fairbanks, Arthur Willard, Hereditary Oedema. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Mai. p. 877.
58. Falk, Ludwig, Ein Fall von Alopecia areata bei einem Vitiliginösen. Einiges zur Peladefrage. Dermatol. Centralblatt. Juni. p. 262.
59. Fouquet, Léopold, Etude de la Sclérodermie. Thèse de Montpellier. 1903. No. 92. (cf. Nr. 10.)
60. Franke, Fall von Basedowscher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1029. (**Sitzungsbericht.**)
61. Fuchs, A., Fall von Morbus Basedowii mit Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 545. (**Sitzungsbericht.**)
62. Derselbe, Fall von Myxoedem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1180. (**Sitzungsbericht.**)
63. Derselbe, Fall von Raynaudscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 607. (**Sitzungsbericht.**)
64. Fuchs, Emil, 3 Fälle von Myxoedem. Wiener klin. Wochenschr. p. 999. (**Sitzungsbericht.**)

65. *G a n d o i s, J. F., De la gangrène symétrique des extrémités „type Raynaud". Thèse de Paris. H. Jouve.
66. G a v a l a s, S. A., Ein Fall von Akromegalie. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 39, p. 423.
67. G e r r a r d, P. N., Burning Foot or Erythromelalgia Tropica. The Dublin Med. Journ. of Med. Sciences. Sept. p. 192.
68. *G h e l f i, A., Sindrome di Dercum con fenomeni basedowiani. Bolletino delle cliniche. No. 9, p. 389.
69. G l a s s, Walter, Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Inaug.-Dissert. Leipzig. März.
70. G o e b e l, Wilhelm, Die Basedowsche Krankheit (Glotzaugenkrankheit) und ihre Behandlung. Gemeinverständliche Darstellung. München. Verlag d. Aerztl. Rundschau (Otto Gmelin).
71. *G o r d o n, Alfred, Role of the Thyroid Gland in Exophthalmic Goiter Associated with Paralysis Agitans. New York Med. Journ. Dec.
72. *Derselbe, Myxoedema Complicated with Diabetes Mellitus Occuring in Two Children. Effect of Thyroid Extract on Both Diseases. Remarks on the Pathogenesis of Diabetes. Amer. Medicine. Febr.
73. *G o r i n, M. George, Angioneurotic Edema; Report of a Case. St. Louis Courier of Medicine. Aug.
74. G r a s s e t, Sclérodermie et asphyxie locale des extrémités. Arch. gén. de Médecine. T. II, No. 50, p. 3164.
75. G r a v e s, W., Über Lückenbildung zwischen den einzelnen Zähnen, ein frühdiagnostisches und bisher wenig bekanntes Zeichen der Akromegalie. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XVI, p. 18.
76. G r a w i t z, Fall von Akromegalie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1158. (**Sitzungsbericht.**)
77. *G r i n k l e r, Akromegaly with Epilepsy. Chicago med. Recorder. 1903. Dec.
78. G r o u v e n, Carl, Zwei Fälle von Erythromelie. Archiv f. Dermatologie. Bd. LXX, p. 207.
79. H a b e r e r, Hans, Zwei Fälle von sporadischer Elephantiasis. Wiener klin. Wochenschrift. p. 634. (**Sitzungsbericht.**)
80. H a g e n t o r n, Alexander, Über einen Fall von elephantiastischer Verdickung des Unterschenkels mit diffuser Knoten- und Warzenbildung. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 18, p. 795.
81. H a m i l t o n, Arthur S., Report of a Case of Erythromelalgia with the postmortem Findings. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 31, No. 4, p. 217.
82. H a r b i n s o n, Geo. C. R., Scleroderma associated with Raynauds Disease and Addisonian Pigmentation. Brit. Med. Journal. I, p. 126.
83. H a r t m a n n. 3 Fälle von Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. p. 756. (**Sitzungsbericht.**)
84. *H e i d i n g s f e l d, M. L., Linear Nevi. A Few Clinical and Pathological Considerations in Reference to nevi in Particular and to Dermatology in General. The Amer. Journal of the Med. Sciences. XLIII, p. 597.
85. *H e i s i n g, A. F., Acromegalia. Wisconsin Med. Journ. April.
86. *H e n d r i c k s e n, Hans, Ein Fall von Mal perforant du pied. Inaug.-Diss. Kiel.
87. H e u b n e r, Fall von sporadischem Myxoedem. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1189. (**Sitzungsbericht.**)
88. H i r s c h l, Fall von Morbus Basedowii mit Morbus Addissonii. Wiener klin. Wochenschrift. p. 546. (**Sitzungsbericht.**)
89. H o l l s t e i n, Carl, Zur Kasuistik der spontanen und arteficiellen Hautgangrän auf nervöser Grundlage. Deutsche Med. Wochenschr. No. 43, p. 1572.
90. H o l s t, W. v., Über „Morbus Basedowii". St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 9, p. 85.
91. *H u b b a r d, Ernest Valentine, Graves Disease. New York State Journ. of Medicine. June.
92. H u d o v e r n i g, Fall von Akromegalie. Neurol. Cbl. p. 544. (**Sitzungsbericht.**)
93. Derselbe und P é t z y - P o p o v i t s, Fall von Gigantismus. ibidem. p. 535. (**Sitzungsbericht.**)
94. H u i s m a n s, Fall von Myxoedem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 940. (**Sitzungsbericht.**)
95. Derselbe, Zwei Akromegaliekranke. ibidem. No. 21, p. 949. (**Sitzungsbericht.**)
96. J e l l i n e k, S., Ein bisher nicht beachtetes Symptom der Basedowschen Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. No. 43, p. 1145.
97. *J o n e s, H. W., Congenital Hypertrophy of the Lower Extremity. St. Louis Med. Review. March.

98. *Josephson, Arnold, Riesenwuchs. Hygiea. No. 5.
99. Kalb, Otto, Über einen Fall von halbseitiger Sklerodermie mit hochgradiger Atrophie, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Metamerie. Inaug.-Diss. Erlangen.
100. Kano, Demonstration von Skleroderma diffusa. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1599. (Sitzungsbericht.)
101. Kelly, Bruce C., A Case of Erythromelalgia. The Lancet. I, p. 154.
102. Kerschensteiner, Fall von Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 858. (Sitzungsbericht.)
103. Klien, H., Über die Bedeutung der bei Morbus Basedowii im Zentralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25, p. 431.
104. Klix, Elephantiasis und Unfall. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 15, p. 308.
105. Klotz, Hermann G., A Case of Chronic Symmetrical Diffuse Hyperaemia of the Extremities (Erythromelie). The Journ. of cutaneous diseases. April. p. 170.
106. Knöpfelmacher, Wilhelm, Alimentäre Glycosurie und Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. No. 9, p. 244.
107. *Kreibich, Bemerkungen zu Brandweiners Fall von neurotischer Hautgangrän. Monatshefte f. prakt. Dermatol. No. 10, p. 505.
108. *Derselbe, Zur Pathogenese kolliquativer Blasen. Dermatol. Zeitschrift. Bd. XI, H. 5.
109. Kreissl, Berthold, Hämochromatosis der Haut- und Bauchorgane bei idiopathischer Hautatrophie und Erythrodermie. Archiv f. Dermatologie. Bd. LXXII, p. 227.
110. Kroeger, Über Morbus Basedowii. St. Petersb. Med. Woch. p. 313. (Sitzungsbericht.)
111. Laignel-Lavastine et Bloch, Syndrome de Basedow chez une tuberculeuse. Bull. Soc. anat. de Paris. Vol. VI, p. 491 und Archives gén. de Médecine. II, p. 2456.
112. *Lanceplaine, R., Etude sur les télangiectasies essentielles. Thèse de Paris. Mars.
113. Latte, D., Über multiple neurotische Hautgangrän. Monatshefte für prakt. Dermatol. Bd. 39, p. 189 und Inaug.-Diss. Würzburg.
114. Lesser, F., Fall von Erythromelie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1257. (Sitzungsbericht.)
115. Derselbe, Fall von Sklerodermie mit Sklerodactylie. Fall von Sklerodactylie mit Raynaudscher Krankheit. ibidem. p. 1257. (Sitzungsbericht.)
116. *Leven, Leonhard, Kurze Mitteilung zu dem Falle von Sklerodermie. (Dermat. Centralbl. 5. Jahrg. No. 4.) Dermatol. Centralbl. No. 5, p. 138.
117. *Lewinberg, Georg, Morbus Basedowii im Kindesalter. Inaug.-Diss. Leipzig.
118. Lieven, Heinrich, Fall von circumskripter Sklerodermie. St. Petersburg. Med. Wochenschr. p. 206. (Sitzungsbericht.)
119. *Lindner, Hildegard, Kasuistischer Beitrag zur Myxoedemfrage. Inaug.-Dissert. Halle.
120. Loeper, Maurice et Laubry, Charles, L'oedème. Gazette des hôpitaux. No. 132, p. 1291.
121. Lorand, A., Pathogénie du diabète dans l'acromégalie. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 554.
122. Lortat-Jacob et Sabareanu, G., Myxoedème acquis au cours d'une cirrhose hypertrophique pigmentaire non diabétique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VI. No. 4, p. 375.
123. *Losbetschnikow, S., Ein neues Symptom der diffusen Sklerodermie. Medicinskoje Obosrenje. **1903**. No. 23.
124. Lücke, R., Sklerodermie mit Muskelatrophien und Symptomen der Raynaudschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 13, p. 198.
125. *Lyne, William M., Typical Case of Exophthalmic goiter. Virginia Med. Semi-Monthly. Jan.
126. Magnus-Levy, A., Über Myxoedem. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 52, p. 201.
127. *Mälchers, Wilhelm, Über Sklerodermie und Sklerodaktylie. Inaug.-Diss. Leipzig.
128. Masoin, Paul, A propos de la maladie de Raynaud. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. avril.
129. *Mathias, Herm., Zwei neue Fälle von Akromegalie. Inaug.-Diss. Halle a. S.
130. *Mibelli, V., A propos de quelques cas de névrodermite chronique linéaire. Lo Sperimentale. p. 29—47.
131. Miesowicz, Erwin, Ein Fall von Basedowscher Krankheit mit Muskelatrophien und sekretorischer Insuffizienz der Magenschleimhaut. Wiener klin. Wochenschr. No. 45, p. 1207 und Gaz. lekarska. Nr. 29—30 (polnisch).
132. *Miller, Louis, Acroparaesthesia. Toledo Med. and Surg. Reporter. May.

133. *Montel, Gigantisme et acromégalie. Ann. d'Hyg. et de Méd. colon. T. 7. No. 2, p. 222—225.
134. Morris, Roger L., Angioneurotic Oedema. Report of two Cases with the Histology of a Portion of the Gastric Mucosa Obtained by the Stomach-Tube. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Nov. p. 812.
135. Moyer, Harold N., Chronic Hereditary Trophedema. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 731. (**Sitzungsbericht.**)
136. *Murray, George R., The Clinical History and Symptoms of one Hundred and twenty Cases of Exophthalmic Goitre. Medico-chirurgical Transactions. LXXXVI. 1903.
137. Naunyn, Fall von Cyanose und Asphyxie locale. (Raynaudsche Krankheit.) Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 608. (**Sitzungsbericht.**)
138. Nékám, Ludwig, Eine an Raynaudscher Krankheit erkrankte Familie. Orvosi Hetilap. 1903. No. 29.
139. Neurath, W., Kind mit halbseitiger Hypertrophie. Wiener klin. Wochenschr. p. 464. (**Sitzungsbericht.**)
140. *Newcomer, J. W., Case of Exophthalmic Goiter. Medical Fortnightly. Febr.
141. Nolda, A., Ein Fall von kongenitalem Riesenwuchs des rechten Daumens. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 178, p. 504.
142. Orbán, Rudolf, Myxoedema infantile. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 264. (**Sitzungsbericht.**)
143. Parhon, C., Quelques mots sur la nutrition générale dans l'acromégalie. Communication à l'assamblée générale des médecins de l'Ephorie 29. décembre 1902.
144. *Derselbe, Contributione la studial schimibiolo nutritive in acromegalie. Bucarest. 1903. Editiera Minerva.
145. *Derselbe et Goldstein, M., Contribution à l'étude de l'Acromégalie. Spitalul. No. 6. 1903.
146. Patterson, H. S., Myxoedema, with Exhibition of Patient. Med. Record. Vol. 65, p. 833. (**Sitzungsbericht.**)
147. Paviot, J. et Beutter, Maurice, Acromégalie; splanchnomégalie; gros coeur; mort par asystolie. Lyon méd. CII, p. 1088. (**Sitzungsbericht.**)
148. Peretti, Ein Fall von Elephantiasis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 727. (**Sitzungsbericht.**)
149. Pétrini de Galatz, Deux cas d'Epidermolyse bulleuse. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 2.
150. *Peyton, David G., Raynauds Disease. Amer. Medicine. March.
150a. Pick, Remarques sur la pathologie des acroparesthésies. Revue Neurologique. p. 12.
151. *Pikowsky, J., Ein Fall von Myxoedem bei einem 2jährigen Kinde. Djetskaja Medizina. 1903. No. 3.
152. Platter, N., Ueber einen Fall eigentümlicher Schweissabsonderung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50, p. 2230.
153. Poirrier, Pathogénie nerveuse des pemphigus chroniques. Thèse de Paris.
154. *Posert, Henry, Exophthalmic Goiter, Résumé of Cases and their Treatment. Memphis Med. Monthly. March.
155. Posey, William Campbell, Palsy of the Extraocular Muscles in Exophthalmic Goitre. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVIII, p. 66.
156. *Derselbe and Swindells, Walton C., Unilateral Exophthalmos in Exophthalmic Goiter, with Report of a Case. Ophthalmic Record. May.
157. Raymond, F. et Alquier, L., Deux cas de sclérodermie avec examen histologique. Gaz. des hôpit. p. 617. (**Sitzungsbericht.**)
158. *Reissmann, C., A Case of Unilateral Gigantism. Australasian Med. Gazette. June.
159. Rodier, H. et Capdepont, Sur un cas de mal perforant buccal. Soc. de Stomatologie. 16. févr. 03.
160. *Rogers, Arthur W., Graves Disease and its Relation to the Psychoses. Medicine. March.
161. *Roué, J., Du trophoedème dans l'hystérie et l'Epilépsie. Thèse de Lyon. janv.
162. Saiton, Paul et Voisin, Roger, Contribution à l'étude du Trophoedème. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 189.
163. Salomon, H., Gaswechseluntersuchungen bei Morbus Basedowii und Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. No. 24, p. 635.
164. *Sarazanas, Maurice P. H., De la fibromatose cutanée généralisée, forme et nature. Thèse de Paris. No. 170. Michalon.
165. *Satterthwalte, Thomas E., Graves Disease. The Post Graduate. 1903. Dec.

166. Sattler, Die Augensymptome der Basedowschen Krankheit. Münch. Med. Wochenschrift. p. 538. (Sitzungsbericht.)
167. *Schaeffer, O., Über die Blutversorgung des sich kontrahirenden Uterus. Monatsschrift f. Geburtshülfe. Bd. XIX. H. 6, p. 813.
168. Derselbe, Ein hämatologischer Beitrag zur Pathologie des Tiefertretens der Genitalien. Verh. der Deutsch. Ges. für Gynaekol. 1903.
169. *Schatalow, Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Medicinsk. Obosr. 1903. No. 24.
170. Schmidt, R., Hochgradige Deformitäten der Hände. Wiener klin. Wochenschr. p. 1304. (Sitzungsbericht.)
171. Schultze, Fr., Demonstration eines Falles von Akromegalie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1191. (Sitzungsbericht.)
172. *Schwyzer, Arnold, Graves Disease. With Report of Five Operated Cases. St. Paul Med.-Journal. Jan.
173. Seidelmann, Wolfgang, Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, p. 114.
174. Stadelmann, E., Beiträge zur Lehre von der Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55, p. 44.
175. *Stealy, J. H., Why so Many Errors in the Diagnosis of Graves Disease? Lancet-Clinic. Dec.
176. *Stevens, M. L., Idiopathic Gangrene in the Young. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 2033.
177. Stoelzner, Wilhelm, Ein Fall von angeborener Acroangioneurose. Charité Annalen. Vol. XXVIII, p. 640—642.
178. Stolpe, Fall von Akromegalie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 696. (Sitzungsbericht.)
179. Strauss, Hugo, Ueber angiospastische Gangrän. (Raynaudsche Krankheit.) Inaug.-Diss. Würzburg. u. Archiv f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 39, p. 109.
180. Swoboda, Norbert, Über Elephantiasis congenita. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1914.
181. *Testi, A., Edema neurotrofico e vaso-motorico dell'arto superiore destro. Rev. critica di Clinica Medica. No. 43—44.
182. *Thiele, Johannes, Über die Ursachen der Spontangangrän der Extremitäten. Inaug.-Diss. Greifswald.
183. *Szabó, Sigmund, Über die Aetiologie der Sclerodermie. Orvosok Lapja. No. 8.
184. *Tebrich, Paul, Zur Kasuistik des halbseitigen Riesenwuchses. Inaug.-Diss. Leipzig.
185. Troemner, Fall von infantilem Myxoedem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1488. (Sitzungsbericht.)
186. *Truc, H., Un cas de tumeur de l'orbite avec Exophthalmie unilatérale et pseudo-symptôme de Basedow. La Clinique ophthalmol. 1903. 25. Juillet.
187. Truffi, M., Gangrène multiple spontanée de la peau. Revue de Médecine. No. 12, p. 942.
188. Tuffier, Hypertrophie du maxillaire inférieur; Acromégalie. Soc. de Chirurgie. 25. Mai.
189. Türk, Fall diffuser symmetrischer Lipomatose. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1952. (Sitzungsbericht.)
190. *Ugolotti, Ferdinando, Gigantismo parziale in un epilettico. Archivio di Psichiatria. Vol. XXV, p. 488.
191. Urbantschitsch, Ernst, Zur Aetiologie halbseitiger Störungen der Schweisssecretion (Hyper- und Anhidrosis unilateralis). Wiener klin. Wochenschrift. No. 49, p. 1318.
192. Varenhorst, Betrachtungen über Akromegalie im Anschluss an einen beobachteten Fall. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 10. 1903. (cf. vorigen Jahresbericht. p. 766.)
193. *Varney, H. R., Congenital Elephantiasis. Report of a Case. Journ. of the Michigan State Med. Soc. May.
194. Voltz, W., Ein Fall von bilateralem symmetrischem Riesenwuchs der Extremitäten, des Schulter- und Beckengürtels in Verbindung mit Kryptorchismus. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XII, p. 801.
195. Voorhees, J. W., Some Notes on a Case of Erythromelalgia with Treatment. Medical News. Vol. 85, p. 737.
196. *Ward, R. J., A Case of Exophthalmic Goitre. The Medical Age. Vol. XXII, p. 130.
197. Weber, Parkes, A Case of Erythromelalgia Illustrating its Relation to Raynauds Symptom-Complex: „Diffusion“ of the Phenomena During Period of Exacerbation. The Brit. Journ. of Dermatol. Vol. XVI, p. 79.

198. Derselbe, Polycythaemia and Erythromelalgia. Brit. Med. Journ. I, p. 1017. (Sitzungsbericht.)
199. *Wechselmann, Wilhelm, Atrophodermia erythematosa maculosa (Lichen planus atrophicus). Dermatol. Zeitschrift. Vol. XI, p. 28.
200. Weill, E. et Péhu, Trophoedème chronique non congénital du membre inférieur droit chez une enfant de onze ans. Lyon méd. CII, p. 1189. (Sitzungsbericht.)
201. Weinberger, Fall von ankylosierender Arthritis deformans mit diffuser Sklerodermie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1870. (Sitzungsbericht.)
202. Welt-Kakels, Fall von Erythromelie. New Yorker Med. Monatsschr. p. 209. (Sitzungsbericht.)
203. Wende, Grover W., A Case of Epidermolysis Bullosa hereditaria, Associated with Congenital Alopecia and Atrophy of the Finger Ends. The Journ. of cutan. and genito-urin. Dis. XXII, p. 14.
204. Wiel, Otto, Über multiple symmetrische Lipome. Inaug.-Diss. Würzburg.
204a. Wirschubski, Zur Frage der Akroasphyxie. Pract. Wratsch.
205. Wolseley, Lewis H., The Mental State in Myxoedema. The Lancet. I, p. 1117.
206. *Wright, J. W., Exophthalmic Goiter with Report of a very rare Case. Columbus Med. Journal. Nov.
207. Zondek, M., Beitrag zur Lehre vom Riesenwuchs. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 74, p. 890.

I. Morbus Basedowii.

In einer „gemeinverständlichen Darstellung“ beschreibt **Goebel** (70) die Basedowsche Krankheit. Das Buch ist für Laien bestimmt. Wer die Abfassung solcher Schriften überhaupt für nötig hält, wird mit dem Büchlein voraussichtlich zufrieden sein.

Boix (19) gibt eine Übersicht der über die Pathogenese des Basedow aufgestellten Theorien, er ist nicht geneigt, eine für alle Fälle gültige anzunehmen, er meint, es handle sich um eine Störung der Tätigkeit der Thyreoidea oder der Glandulae parathyreoideae, die primär oder auch durch gewisse bulbäre Störungen bedingt sein könnte.

Nach **Lorand** (121) tritt Diabetes bei Akromegalie erst dann auf, wenn die Patienten die Zeichen der Hyperthyreoidisation seit einiger Zeit aufweisen. Die Hyperaktivität der Thyreoidea führt zu Veränderungen im Pankreas, die ihrerseits den Diabetes hervorrufen. Bei der mit Diabetes einhergehenden Akromegalie finden sich Veränderungen in der Hypophyse, in der Thyreoidea und im Pankreas.

Holst (90) empfiehlt bei Basedowscher Krankheit in erster Linie Ruhe und Halbbäder, von 26° R. an beginnend bis 20° R. heruntergehend, zur Übung des insuffizienten Gefäßnervensystems.

Klien (103) berichtet über einen Fall von Basedow, bei dem er die Sektion machen konnte, und bespricht die bisher bekannten Fälle mit Sektion. Seine eigene Patientin war eine 50 jährige Frau, die 7 mal abortiert hat. Lues soll nicht vorgelegen haben. Seit dem 26. Jahre Cessatio mens. Seit Anfang März 1902 Mattigkeit, Anschwellung des Halses, Tachykardie, Zittern. In der Klinik typisches Bild des Basedow (Struma, Exophthalmus, Tachykardie, Tremor, Vergrößerung des Herzens) psychische Übererregbarkeit. 3 Tage vor dem Tode Fieber, rasche Ermüdung beim Sprechen, Schlucken, auch in den Extremitäten. Tod am 19. 10. 1902. Die Sektion ergab zahlreiche Blutungen im Magen, der Darmschleimhaut, dem Pankreas, der Struma. Vom Zentralnervensystem wurde untersucht Medull. oblongata, untere Hälfte der Brücke, das obere Halsmark und ein Sympathikushalsstrang, teils mit van Gieson, teils nach Weigert und Marchi. Es fanden sich am Boden des 4. Ventrikels encephalitische Veränderungen, die die medialen zwei Drittel der Haube und eine direkt unter der Haube liegende schmale Zone der Brücke umfaßten, distalwärts etwa bis in die Höhe des Abduzenskerns reichend, aber

hier schon viel geringer an Ausdehnung, proximalwärts über das oberste noch untersuchte Stück (untere Hälfte der Brücke) hinausgehend. Hier fanden sich die Zeichen der hämorrhagischen Entzündung, Hämorrhagien, Rundzellanhäufungen um die Gefäße herum, am stärksten im Grau. Außerdem glaubte Verfasser namentlich mit der Marchimethode einen starken Markscheidenzerfall nachweisen zu können in den Hirnnervenwurzeln vom VI. bis IX. Hirnnerven, ferner in den Systemen, welche das verlängerte Mark und das Rückenmark mit dem Kleinhirn verbinden, auch in der Formatio reticularis und in andern Partieen. Schließlich beschreibt er eine Zellverfettung im VII und XII. Hirnnervenkern, im Nucl. ambiguus, Deiters, centralis inf. usw. Manche dieser Befunde sind aber meines Erachtens in ihrer pathologischen Bedeutung höchst fragwürdig: bei der „Zellverfettung" handelt es sich um eine starke Pigmentierung der betr. Zellen, wie die Abbildungen deutlich erkennen lassen; die totale Schwärzung der Markfasern bei der Marchi-Methode ist kein sicheres Zeichen von Degeneration, usw. — Verf. bespricht im weiteren die sonstigen positiven Befunde, denen er einen bedeutsamen Wert beimißt; jedenfalls hält er sie im allgemeinen ebenso wie die seinigen aber nicht für primäre, sondern faßt sie als eine Wirkung des Basedow-Giftes auf; allerdings ist er geneigt, in ihnen dann doch wieder das Substrat für manche Basedow-Symptome zu sehen.

Posey (155) beschreibt eine 43 jährige Frau mit den Symptomen der Basedowschen Krankheit; bemerkenswert ist, daß am linken Auge eine Parese des Rectus externus, des Obliquus inferior und des Rectus superior und inferior mit den entsprechenden Doppelbildern vorlag, die während der einige Wochen betragenden Beobachtungszeit dauernd vorhanden war.

Salomon (163): Beim Basedow ist, wie Magnus Levy zeigte, der Sauerstoffverbrauch meist deutlich erhöht; das Symptom kann namentlich bei sonst wenig ausgebildeten Fällen von erheblicher diagnostischer Bedeutung sein. Bei spezifischer Therapie (Serum thyreoidektomierter Hunde oder Pferde, Rodagen) ergab sich keine Herabsetzung des Gasstoffwechsels. Für die Akromegalie ließ sich in vier Fällen keine charakteristische Steigerung des Sauerstoffverbrauchs feststellen; ebensowenig ließ sich bei Darreichung von Hypophyse an Akromegaliker und auch an Gesunde eine Einwirkung auf den Gaswechsel konstatieren.

Debove (44) hält die Basedowsche Krankheit nicht für eine Krankheit sui generis, sondern für ein Syndrom, und zwar für eine Neurose, die sich unter den verschiedensten Bedingungen entwickeln kann.

Jellinek (96) hebt als ein „bisher bei Basedowscher Krankheit noch nicht beobachtetes Symptom" die Pigmentierung der Augenlider hervor. Diese ist bräunlich, gleich stark verteilt in der Haut, namentlich im oberen Augenlide. Die Erklärung dieser Pigmentierung könnte vielleicht in der bei Basedowscher Krankheit vorhandenen abnormen Färbekraft des Blutes zu suchen sein. *(Bendix.)*

Fuchs (61) stellte einen Fall von Basedowscher Krankheit vor, bei dem an beiden Unterschenkel-Vorderflächen sklerodermatische Partien vorhanden waren.

Der mit Tuberkulose komplizierte Fall von Morbus Basedowii, den **Laignel-Lavastine** und **Bloch** (111) eingehend mitteilen, bietet klinisch, pathogenetisch und anatomisch eine Reihe wichtiger Merkmale dar. Es handelte sich um eine 17jährige Patientin ohne erbliche Belastung, welche im 16. Jahre nach einer Aufregung längere Zeit bewußtlos war, und als sie zu sich kam, starken Exophthalmus, Tachykardie und Dilatatio cordis aufwies. Später waren Struma, Tremor der Hände, Erytheme der Haut mit

Erbrechen, hartes Ödem der unteren Extremitäten und Diarrhoen hinzugetreten. An den Lungen konnten deutliche, sich langsam ausbreitende Spitzeninfiltrationen nachgewiesen werden. Die Autoren nehmen an, daß in ihrem Falle der Morbus Basedowii nur ein Frühstadium der Tuberkulose war und als ein Intoxikationssymptom aufgefaßt werden könne, welches dem Ausbruche der Tuberkulose voranging. Betreffs der Pathogenese dieser Basedow-Erkrankung glauben sie annehmen zu können, daß die Lungenspitzeninfiltrationen auf den unteren Sympathikusabschnitt irritierend gewirkt habe. Bemerkenswerte Veränderungen bot die Schilddrüse dar, welche neben sklerotischen Herden stellenweise eine Proliferation des Parenchyms erkennen ließ, welche auf eine abnorm gesteigerte Drüsentätigkeit schließen ließ. *(Bendix.)*

Hirschl (88) stellt einen Fall vor, der Symptome von Basedow und Addison aufweist. Von Symptomen der Addisonschen Krankheit wird aber nur Bronzefärbung der Haut erwähnt, während ein voll ausgeprägter Symptomenkomplex von Basedow vorlag: Zittern, Schwitzen, Durchfälle, Exophthalmus, Herzklopfen, Struma, Adynamie, starke Abmagerung. Pat. bekam Tabletten, die chromaffine Substanz enthielten (aus der Nebenniere vom Rind). Rückgang der Struma, der Bronzefärbung und der Augensymptome wurde erzielt. Weitere Beobachtung notwendig.

Miesowicz (131) teilt einen ziemlich schweren Fall von Basedowscher Krankheit mit: bemerkenswert ist erstmals das Fehlen von Salzsäure im Magensaft, dann das Vorhandensein von Muskelatrophien am Schultergürtel und den oberen Extremitäten (Pektoralis, Deltoideus, Cucullaris, Serratus ant. maj., Biceps, Triceps, Muscul. interossei und die übrigen kleinen Handmuskeln). Über die Art der Muskelatrophie erfahren wir nichts weiteres.

2. Myxödem.

Magnus-Levy (126) berichtete in einer großen Arbeit über klinische und experimentelle Erfahrungen an einer Reihe von Kranken mit Myxödem, Cachexia strumipriva, sporadischem und endemischem Kretinismus. Er hat im ganzen 34 Fälle beobachtet, darunter 10 Fälle von Myxoedema adultorum (9 Weiber, 1 Mann); fünf waren leichte, fünf schwere Fälle. Zweimal war Basedow vorausgegangen. Einmal waren Mutter und Tochter erkrankt. In einem Falle waren Nase und Fingerspitze in einem Zustande von Atrophie wie bei Sklerodermie. Die Schilddrüse war dreimal vergrößert, aber auffällig hart und wohl entartet, einmal klein, sonst nicht zu fühlen. Nur einmal war vorübergehend Zucker nachweisbar. — Die Intelligenz kann selbst in Fällen mit körperlich deutlich ausgeprägten Symptomen gelegentlich normal sein. Einmal trat nach 1jähriger Behandlung eine jetzt 5 Jahre dauernde Heilung ein, ohne daß eine Wiederaufnahme der Behandlung nötig wurde. Von der Cachexia strumipriva hat der Autor einen sehr schweren Fall gesehen, von sporadischem Kretinismus neun (7 männliche, 2 weibliche Individuen): alle stammten aus kropffreien Gegenden, aus gesunden Familien; nur einmal Onkel und Neffe. Die Ätiologie ist unklar. Das Längenwachstum war stets herabgesetzt; ebenso stets Aufhebung oder beträchtliches Zurückbleiben der sexuellen Entwicklung. Die Intelligenz schwankte von normalem Verhalten bis zu tiefstem Blödsinn. Bei Behandlung mit Schilddrüse ergab sich bisweilen ein äußerst rasches Wachstum, einmal in drei Jahren um 22 cm. Von endemischem Kretinismus kamen 14 Fälle zur Beobachtung, alle aus nahe beieinander gelegenen Dörfern des oberen Münstertales (in den Vogesen). Weiter in den Bergen ist der

Kretinismus hier noch verbreiteter und schwerer. Die 14 Fälle verteilen sich auf 7 Familien, in vieren sind mehrere, in dreien nur je ein Mitglied befallen; 8 Fälle sind recht schwer, die übrigen leichter erkrankt. Der Kretinismus ist im Ort erst in neuerer Zeit deutlich aufgetreten. Die Fälle beweisen, im Gegensatz zu den Anschauungen von Ewald und Bircher, daß die krankhafte myxödematöse Hautbeschaffenheit auch diesen Formen in mehr oder weniger ausgeprägter Form zukommen, so daß also der hier angenommene Gegensatz zum Myxödem nicht besteht. Die Schilddrüse war einmal atrophisch, einmal vorhanden, sonst fehlte sie. Die Fälle zeigen, daß der endemische Kretinismus bei seinem ersten Auftreten in seinen leichten Graden einer Besserung bei Behandlung mit Schilddrüse durchaus zugänglich ist; achtmal wurde eine solche Behandlung mit ausgezeichnetem Erfolg durchgeführt, so daß die Behandlung der Kretins durchaus — event. mit staatlicher Beihilfe — wünschenswert erscheint. — Das Gemeinsame, die Abhängigkeit der wesentlichen und wichtigen Erscheinungen bei allen diesen verschiedenen Formen sieht der Autor in dem überall vorhandenen und überall identische Erscheinungen hervorrufenden Ausfall der Funktion eines Organs, der Schilddrüse. Bei der Behandlung ist das erste Zeichen einer Reaktion meist das Auftreten von Schweiß und einem normalen Wärmegefühl. Zur Therapie bediente sich der Autor der englischen und anderer Tabletten, ferner der Thyrojodintabletten und Oswalds Thyreoglobulin. Alle Präparate hatten denselben Effekt, aber auch dieselben Nebenwirkungen. Der Autor berichtet dann weiter über Respirationsversuche. Er hatte schon früher in einer Untersuchungsreihe die geringe Höhe des Gaswechsels und die durch Organpräparate bedingte Steigerung desselben feststellen können. Seine jetzigen Untersuchungen betrafen 6 weitere Fälle, 4 von sporadischem Kretinismus, einen von Myxödem und einen von Cachexia strumipriva. In drei Fällen von leichtem Myxödem und sporadischem Kretinismus war eine Differenz in ihrem Gaswechsel im Vergleich zu den Kontrollpersonen nicht nachweisbar; ihr Gaswechsel beträgt 93—98% von dem Gesunder; in vier schweren Fällen erreichen die Werte des Sauerstoffs pro kg nur 53—60%, der Kohlensäure nur 54—60% der Vergleichspersonen, in dem schwersten Falle sogar nur 48 und 41%. Über die Einzelheiten der Versuche siehe das Original. Die geringe Höhe des Gaswechsels in schweren Formen ist nicht bedingt durch eine geringe Masse funktionierenden Protoplasmas, sondern durch deren geringere Lebensenergie. Bei allen Myxödemkranken tritt unter Organtherapie eine Erhöhung des Gaswechsels ein; diese beginnt bereits in der ersten Woche der Schilddrüsenzufuhr und steigt etwa bis zur 4.—5. Woche ziemlich gleichmäßig an. Der Gaswechsel bleibt dann bei Fortdauer der Medikation auf der so erreichten Höhe oder sinkt etwas ab, indem er sich etwa auf die Höhe einstellt, die dem Individuum bei Besitz einer normal funktionierenden Schilddrüse zukommen würde. Beim Aussetzen der Medikation sinkt der Gaswechsel in 2—3 Monaten zu der früheren krankhaften Stufe ab. In den schweren Fällen steigt der Gaswechsel um 40—55%, bei Berechnung auf die Gewichtseinheit sogar um 50—70%; bei den leichten Fällen ist die Steigerung geringer, nicht mehr wie 20%, ähnlich wie bei den Nichtmyxödematösen, bei denen in etwa der Hälfte der Fälle (4 von 9) eine solche Beeinflussung bestimmt vorkommt. Daß beim Basedow ein gegensätzliches Verhalten des Gaswechsels wie beim Myxödem erweisbar ist, betont Verf. zum Schluß nochmals.

Abrikosoff (1) teilt die anatomischen Befunde von einem Fall von Myxödem, das bei einer 52jährigen Frau 25 Jahre lang bestanden hat, mit. Die drüsigen Elemente der Schilddrüse fehlten vollkommen und waren durch

Fett und Bindegewebe substituiert; daß diese Atrophie eine erworbene war, dafür sprach der Umstand, daß das die Stelle der Drüse einnehmende Bindegewebe an Umfang der Schilddrüse eines Erwachsenen entsprach, ferner sprach die regelmäßige acinöse Verteilung des Fettgewebes im selben Sinne. An der Hypophyse finden sich Erscheinungen der Vergrößerung des vorderen Lappens; hier sind die Zellstränge verdickt, die chromophilen Zellen erscheinen vergrößert, vermehrt und lassen eine Colloiddegeneration des Protoplasma vermuten. Verf. möchte diese Hypophysisveränderungen als Erscheinungen einer kompensatorischen Hypertrophie aufgefaßt wissen. Im übrigen fand sich ein abnormer Fettreichtum; auch an Stellen, die sonst von Fettgewebe vollständig frei bleiben, war solches zu finden, wie z. B. in der Submucosa des Darms und der Zungenschleimhaut.

Bolte (20) berichtet folgenden Fall: Eine 41 jähr. Frau bemerkte vor $^1/_2$ Jahre zuerst eine Schwellung des Halses, ferner Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, Zittern der Hände, Herzklopfen, Schlaflosigkeit. Als sie zur Aufnahme kam, war das alles schon im Schwinden, es fand sich noch geringe Struma, Gräfesches Symptom, Zittern der Hände, geringe Herzerweiterung, abnorme Pigmentierungen, also das Bild eines unvollständigen Basedow. Schon damals fiel das gedunsene Gesicht, die blasse porzellanartige Farbe der Haut, deren Trockenheit, Schwellungen an Armen und Beinen, unsicherer Gang, Schläfrigkeit auf; dazu kamen noch Kopfschmerzen, Erbrechen, Amenorrhoe; später auch epileptiforme Anfälle und schließlich auch Neuritis optica. Auf Thyreoidinbehandlung besserten sich alle Symptome, so daß die Annahme, daß alle Krankheitszeichen, auch die Neuritis optica, die schließlich verschwand, auf Myxödem beruhten, die wahrscheinlichste ist.

Lortat-Jacob und **Sabareanu** (122) teilen den pathologischen Befund an der Schilddrüse eines 39 jähr. Myxödematösen mit. Sie fanden einen starken Schwund des Drüsengewebes unter gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes. Dabei bestand eine Hypersekretion des noch erhaltenen Parenchyms mit übermäßiger Pigmententwicklung der Bläschenkörper. Das Pigment gab deutliche Eisenreaktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure. Wahrscheinlich ist das Eisenpigment als die Ursache der Sklerose des Schilddrüsengewebes und des Myxödems selbst anzusehen. *(Bendix.)*

Über einen tödlich verlaufenen Fall von Myxödem bei einer 42 jähr. Frau berichtet **Drury** (50). Die Kranke bot die bekannten Krankheitssymptome dar; trockene Haut, Haarausfall, allgemeine Hinfälligkeit, Blässe der Haut, geistige Schwäche und veränderte Sprache. Trotz der Anwendung von Thyreoidtabletten nahm die Hinfälligkeit zu, sie wurde delirös, komatös und endete in plötzlichem Kollaps. *(Bendix.)*

Apert (6): Bei einem 66 jähr. Manne, bei dem der Verf. ein Myxoedème fruste auf Grund von Kleinheit der Statur, mangelhafter Entwicklung der Genitalien, Fettreichtum des Leibes annimmt, besteht außerdem Glykosurie. Das Vorkommen dieses Symptoms bei Myxödem ist früher nicht beschrieben. Doch ist der vorliegende Fall für das gleichzeitige Vorkommen beider Symptome insofern nicht von entscheidender Bedeutung, als die Diagnose Myxödem bei dem Patienten nur auf Grund einer zur Zeit allerdings sehr verbreiteten weiten Fassung des Begriffs des Myxödems gestellt wurde.

Knöpfelmacher (106) erbringt an zwei Kindern mit kongenitalem Myxödem den schon vordem von Hirschl geführten Beweis, daß, während beim Basedow die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt ist, sie beim Myxödem pathologisch erhöht sein kann. Außerdem zeigen seine Versuche, daß die Einführung von Schilddrüsensubstanz beim kongenitalen

Myxödem eine wesentliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker im Gefolge hat.

Wolseley (205) hat genauer die Geisteszustände von Myxödem-Kranken studiert. Das hauptsächlichste Charakteristikum ist die Störung der Willenstätigkeit und der Aktionsfähigkeit. Während die Perzeption unverändert gut bleibt, bedingt eine Verminderung der Willensimpulse den Mangel an Initiative, die auffällige Unbeweglichkeit des Gesichts und des Körpers, die bezeichnende Symptome des Leidens sind. Die einfachste spontane Handlung setzt eine große Anstrengung voraus; ein äußerer Reiz, der eine solche auslösen soll, muß ungewöhnlich intensiv sein. Alle Leistungen vollziehen sich äußerst langsam. Das Gedächtnis für ältere Vorgänge ist gut, dagegen mangelhaft das für die in die Zeit des myxödematösen Zustandes fallenden Ereignisse. Das Verständnis, die Auffassungskraft, die Intelligenz haben nicht wesentlich gelitten. Halluzinationen kommen vor, doch haben sie meist keine ausgesprochene sinnliche Realität (Pseudohalluzinationen).

3. Akromegalie.

Brüning (28, 29) beschreibt einen Fall von angeborenem halbseitigen Riesenwuchs bei einem 13 jähr. sonst körperlich und geistig gesunden Kinde. Die Hypertrophie betrifft die ganze rechte Körperhälfte, namentlich aber sind Hand und Fuß, Vorderarm und Unterschenkel, sowie das rechte Ohr ungleich plumper und voluminöser als die entsprechenden linken Körperteile. An der linken Hand ist der Zeige- und Mittelfinger ebenfalls stärker und plumper als die übrigen. Die Grundphalangen der rechten zweiten bis vierten, der linken zweiten und dritten Zehe sind zusammengewachsen. Das rechte Bein ist 34 cm, das linke 30 cm lang. Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt 31, der des linken 28 cm. Die Röntgenaufnahme ergab keine Beteiligung der Knochen an dem hypertrophischen Prozeß. Verf. stellt die bisher bekannt gewordenen 11 Fälle von halbseitigem angeborenen Riesenwuchs zusammen. Über die Grundlage weiß man nichts; irgend ein bestimmtes ätiologisches Moment war in seinem wie in der Mehrzahl der übrigen Fälle nicht zu eruieren.

Stadelmann (174) berichtet über zwei Fälle von Akromegalie, die er vordem schon einmal in Gemeinschaft mit Benda besprochen hat (siehe diesen Jahresbericht V. p. 650). In dem einen hatte neben der Akromegalie Diabetes bestanden; Pankreasveränderungen waren anatomisch nicht nachweisbar; auch keine Splanchnomegalie. Der von Benda schon früher beschriebene Hypophysistumor stellte ein Adenom dar, das an einigen Stellen einen bösartigen Charakter angenommen hatte. Der Schädel zeigte an seiner Außenfläche und namentlich an seiner Basis massenhafte osteophytische Auflagerungen, außerdem waren zahlreiche Stellen der Schädelbasis usuriert, insbesondere die Gegend der Sella turcica; es bestand daneben Eburnisation und Osteoporose der Knochen am Schädel sowohl wie an den distalen Teilen der Extremitäten, auch an der Clavicula. Im zweiten Fall, in dem kein Diabetes vorgelegen hatte, waren Pankreasveränderungen vorhanden. Besonders auffällig war hier die riesige Makroglossie. Die Untersuchung der Knochen ergab hier wenige Osteophyten und Osteoporosen, dagegen eine sehr starke Dickenzunahme der Knochen. Die Weichteile nahmen an der Hypertrophie hier weniger Teil als im ersten Falle.

Cagnetto (31) hat an zwei Fällen von Tumor der Hypophyse, wovon der eine mit, der andere ohne Akromegaliesymptome einhergegangen war, sehr genaue und bemerkenswerte Untersuchungen angestellt. Es handelte

sich einmal um ein 9jähriges Kind, das die Allgemeinsymptome des Hirntumors (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, Konvulsionen, außerdem sehr starke Polydipsie) dargeboten hatte. Bei der Untersuchung fand sich eine Geschwulst der Hypophyse, die das Tuber cinereum und die Corpora mamillaria zerstört hatte und, die Großhirnganglien überwuchernd, in den III. Ventrikel hineinragte. Obwohl makroskopisch von der Hypophyse nichts zu erkennen war, ergab die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein des Vorderlappens der Hypophyse, die gegen den Türkensattel gequetscht worden war; gänzlich fehlten in dem komprimierten Teil die Chromophilzellen. Es ist wahrscheinlich, daß der Tumor vom Infundibulum ausgegangen war, und zwar handelte es sich um ein polymorphes teleangiektatisches Sarkom. Im zweiten Fall lag klinisch eine typische Akromegalie vor. Während im ersten Fall eine Abgrenzung zwischen Vorderlappen und Tumor deutlich erkennbar war, war hier ein Übergehen der Hypophysisreste in den Tumor deutlich. Die Reste der Hypophyse tragen alle Anzeichen der funktionellen Hypertrophie und Hyperplasie in ihrem Gewebsaufbau an sich; der Tumor selbst erwies sich dagegen als ein zu maligner Entartung neigendes Adenom (Adenocarcinom). Auch diese Verhältnisse konnten nur durch genaueste, serienweise erfolgende histologische Untersuchung festgestellt werden; auf deren Wichtigkeit und Unentbehrlichkeit in diesen Untersuchungen macht Verf. eindringlich aufmerksam. Es handelt sich demgemäß im zweiten Falle um eine an Chromophilzellen reiche, hyperplastische Struma der Hypophysis, die später adenocarcinomatösen Charakter angenommen und auch Metastasen auf der Rückenmarksoberfläche und in der Cauda equina bedingt hatte. Außerdem fand man noch Veränderungen im Rückenmark (Überwiegen dicker Fasern), die er als Makromyelie auffaßt; außerdem bestand auch Kardio- und Hepatomegalie. Der erste der Fälle beweist, daß auch bedeutende Verminderung der Funktion der Hypophyse keine Akromegalie bedingt. Der andere, welcher trotz der ausgedehnten und wahrscheinlich schon älteren bösartigen Degeneration der Geschwulst auch in der letzten Zeit eine fortschreitende Vergrößerung der Extremitäten zeigte, spricht zu Gunsten der Hypothese, daß die Akromegalie durch eine primäre Stoffwechselstörung entsteht, welche die Knochen des Schädels und der Glieder und manchmal mit Vorliebe die Hypophyse zu einer lebhaften hypoplastischen Neubildung reizt.

Cagnetto (30) beschreibt Veränderungen an einem Rückenmark eines Individuums, das an Akromegalie litt. Unterhalb der Dura über das ganze Rückenmark verteilt und zum Teil um die Wurzeln der Cauda equina fand man disseminiert Metastasen des Tumors, der an der Hypophyse gefunden war, und über dessen Natur der Autor sich auf eine frühere Mitteilung berufend (s. o. 31), sich nicht weiter ausläßt. Die Vergrößerung des Rückenmarksquerschnittes, speziell in der Höhe des Cervikalmarkes ist auf eine Vermehrung der markhaltigen Fasern zurückzuführen; diese Tatsache wurde durch Zählung und Vergleich mit normalem Rückenmark konstatiert. Außerdem wurde eine auffallende Ungleichheit im Kaliber der einzelnen, die weiße Substanz konstituierenden Fasern festgestellt; einzelne Fasern zeigten embryonalen Charakter. Es fanden sich noch einige Strangdegenerationen vor, ferner starker Pigmentreichtum der Ganglienzellen, Obliteration des Zentralkanales. Erstere wurden als das Produkt eines toxischen Prozesses aufgefaßt, wie überhaupt der toxische Prozeß für die Akromegalie und die gefundenen Veränderungen verantwortlich gemacht wird. *(Merzbacher.)*

Nolda (141): Kongenitaler Riesenwuchs des rechten Daumens, der fast doppelt so lang und umfangreich ist wie der linke. Am rechten Zeige-

finger ist die erste Phalange etwas hypertrophiert, die Endphalange verkümmert. In der Aszendenz und Deszendenz anderweitige Mißbildungen.

Caubet und **Mercadé** (37) teilen drei eigene Beobachtungen von Hallomegalie mit und haben die in der Literatur bekannten Fälle in kurzen Zügen zusammengestellt. Für gewöhnlich ist die zweite Zehe der Sitz der kongenitalen Hypertrophie und mit ihr ist auch ein plantares Lipom stets vorhanden. Sie glauben, daß die Hallomegalie eine durchaus lokale Erkrankung ist und Vererbung oder neuropathische Disposition keine Rolle bei ihrem Zustandekommen spielt. *(Bendix.)*

Gavalas (66) teilt einen Fall von Akromegalie mit. Bemerkenswert ist das Vorhandensein einer halbseitigen Gesichtshypertrophie, von Atrophien an der Muskulatur der Unter- und Oberarme und von einem Diabetes schwerster Form mit Pentosurie.

Hudovernig und **Pétzy-Popovits** (93) stellen einen $5^3/_4$jährigen Knaben vor, der bis zum Alter von 18 Monaten auffallend klein war; dann nach akuter Krankheit, wahrscheinlich Meningitis rapides Wachstum. Der idiotische Patient mißt jetzt 137 cm, wiegt 35,5 kg; der ganze Körper weist eine extreme, jedoch symmetrische Entwicklung auf. Besonders entwickelt sind die äußeren Genitalien und Schamhaare. Erektionen kommen vor. Das Röntgenbild zeigt an den Extremitäten Verknöcherungen entsprechend dem 18. Lebensjahre, an der Stelle der Hypophyse die Umrisse eines „blutreichen Tumors". Merkwürdig ist die Tatsache der frühzeitigen Ossifizierung, da bei den sonstigen Fällen von Gigantismus meist das Gegenteil nachweisbar ist; auch die übermäßige Entwicklung der Genitalien ist abweichend.

Voltz (194): Ein jetzt 34jähriger Mann war bis zu seinem 20. Lebensjahre auffallend klein. Sein starkes Wachstum begann mit 23 Jahren, jetzt findet sich eine abnorme Länge und Dicke der knöchernen Teile der Extremitäten in allen ihren Teilen, das Becken ist stark verbreitert, hat einen femininen Typus. Schädel und Wirbelsäule sind intakt. Die Persistenz der Epiphysen ist auf dem Röntgenbild deutlich; der gesteigerten Knochenwachstumsenergie steht eine verminderte Entwicklung des Genitalapparates Kryptorchismus, mangelnde Körperbehaarung gegenüber. Der Habitus ist infantil, die Intelligenz aber nicht defekt. In Bezug auf den Fortgang der Erkrankung resp. ihren Übergang in Akromegalie läßt sich zur Zeit nichts Sicheres sagen, da alle die Akromegalie charakterisierenden Symptome sonst fehlen. Die Möglichkeit eines späteren Überganges schließt Verf. nicht aus. Der Röntgenbefund weist auf eine vorwiegende Beteiligung des Gefäßsystems hin. Klebs hatte schon früher in einem ähnlichen Falle als Ursache eine Ostitis vascularis angenommen.

Stolpe (178) fand in einem Fall von Akromegalie neben einer adenomatösen Hypertrophie der Hypophyse eine faustgroße Metastase im rechten Occipitallappen.

Parhon (143) gibt das Resultat der bei einem Fall von Akromegalie gefundenen quantitativen Analyse des Harns. Man fand eine mäßige Vermehrung der Chlorüre und eine unbedeutende Verminderung der Urate; aber es ergab sich eine beträchtliche Retention von Phosphorsäure. Der Kranke schied 0,700 pro Liter und 1,190 täglich aus, anstatt 2,5 und 2,75, entsprechend dem Normalzustande. *(Bendix.)*

Schultze (171) stellte einen Fall von Akromegalie mit atypischen Erscheinungen vor. Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen, das übermäßig kräftig entwickelt ist; die Krankheit begann ungewöhnlich früh mit 11 Jahren. Stark vorspringende Oberlippe, Schädelumfang 59 cm. Hände und Füße charakteristisch deformiert. Auffallend watschelnder Gang durch

Schwäche der Glutaei medii. Beiderseits Stauungspapille im atrophischen Stadium. Amaurose. Aufhebung des Geruchs und links völlige zentrale Taubheit, rechts starke Schwerhörigkeit bei freiem Mittelohr. Früher starker Kopfschmerz und Erbrechen, dabei Eintritt der Taubheit und Blindheit.

Eulenburg (54) hat in einem Fall, in dem sich die ersten Erscheinungen der Akromegalie bald nach einem Unfall bei dem 45 jährigen Patienten einstellten (Explosion und dadurch bedingter Schreck und Aufschlagen des Kopfes) die Möglichkeit eines Zusammenhanges in einem Obergutachten bejaht. In diesem wie in zwei anderen Fällen ergab die Röntgenaufnahme die charakteristische Erweiterung der Sella tucica und zweimal auch anscheinend die Umrisse des Hypophysistumors.

Béclère (14) weist auf die wertvollen diagnostischen Hilfsmittel hin, die die Röntgenuntersuchung bei der Akromegalie liefert: Charakteristisch ist für diese Fälle die unregelmäßige Verdickung der Schädelwandungen, eine sehr starke Entwicklung der Sinus frontales und auch der Sinus maxillares und eine sehr erhebliche Vergrößerung der Sella turcica in ihrem queren und in ihrem antero-posterioren Durchmesser. In einem Falle von Diabetes, Riesenwuchs und Akromegalie, bei dem die Symptome der letztgenannten Krankheit nicht sehr hervortraten, sicherte das Röntgenbild die Diagnose durch den Nachweis der Erweiterung der Sinus und der enormen und unregelmäßigen Verdickung der Schädelwand. Die Sella turcica war hier nicht zu erkennen. Ähnlichen diagnostischen Wert hatte es in dem Falle von Riesenwuchs und Infantilismus (von Launois et Roy) in dem sonst klinische Symptome von Akromegalie nicht nachweisbar waren. Daß Oppenheim zuerst über die durch das Röntgenbild nachweisbare Erweiterung der Sella turcica durch einen Tumor der Hypophyse berichtet hat, hat Verfasser in seinem historischen Überblick nicht erwähnt.

Graves (75) weist anläßlich der Beobachtung eines Falles von Myoklonus-Epilepsie, der auch einige Symptome beginnender Akromegalie aufwies, auf ein Zeichen hin, dem er eine große diagnostische Bedeutung für die Erkennung der Akromegalie in ihren Frühstadien beimißt: es handelt sich um eine Lückenbildung zwischen den Schneidezähnen des Unterkiefers. Diese Lückenbildung ist begründet in den bekannten Wachstumsverhältnissen des Unterkiefers bei der Akromegalie, sie ist aber das erste deutliche Zeichen von akromegalischer Vergrößerung des Unterkiefers. Wenn auch angeboren Lückenbildung an den Zähnen vorkommt, so läßt sich diese von der erworbenen Lückenbildung dadurch unterscheiden, daß bei den letzteren an den einander zugekehrten Rändern der Schneidezähne sogenannte Zigmondysche Reibungsflächen vorhanden sind, die bei kongenitaler Lückenbildung naturgemäß fehlen müssen. Das Symptom soll uns nach Ansicht des Verf. in künftigen Fällen, zumal wenn es mit anderen prodromalen Symptomen zusammen vorkommt, die Diagnose Akromegalie im Frühstadium sichern helfen.

Brissaud und **Meige** (26) fanden bei einem 30 jährigen Manne neben einander die Zeichen des Riesenwuchses und der Akromegalie in schwacher Ausbildung (abnorme Größe, starke Entwicklung des Unterkiefers, übermäßig große Füße). Außerdem waren aber noch Zeichen von somatischem und psychischem Infantilismus vorhanden, mangelhafte Entwicklung der äußeren Genitalien, der Behaarung, großsprecherisches und schwachsinniges Verhalten.

In einem der Fälle von Akromegalie, die **Huismans** (95) vorstellt, wär bemerkentwert, daß der Pat. nebenbei die Symptome der Dystrophia muscul. progr. darbot.

Zondek (207) teilt die eingehenden Untersuchungsergebnise eines Falles von Riesenwuchs mit. Es handelt sich bei einem Mädchen um eine auffallende Vergrößerung fast nur des linken Unterschenkels, weniger des Oberschenkels; die linke Gesäßgegend und das linke labium vulvae waren stärker entwickelt als an der anderen Seite. Das hypertrophische Bein nahm noch weiter an Umfang zu, unter Zunahme der starken Behaarung und Pigmentierung desselben. Im Anschluß an diesen Fall gibt Z. noch die Beschreibung eines weiteren Falles partiellen Riesenwuchses und berichtet dann über den allgemeinen Riesenwuchs des bekannten Machnow, der zu den größten bisher beschriebenen Riesen gehört, und bei dem die auffallende Blässe der Haut und die abnorm große Differenz in der Pulsfrequenz beim Liegen, Sitzen und Stehen auffiel. *(Bendix.)*

4. Elephantiasis.

Peretti (148). Bei einer tief verblödeten Epileptica besteht eine Elephantiasis des rechten Unterschenkels; außerdem zahlreiche andere Teleangiektasien am Körper.

In dem Falle von Elephantiasis, den **Hagentorn** (80) mitteilt, war an der Vergrößerung des befallenen Unterschenkels nur die Cutis beteiligt; als Grundlage wird eine eigentümliche Dermatitis papillaris angenommen.

Der von **Klix** (104) begutachtete, 43 jährige Heizer hatte unbedeutende Hautabschürfungen am linken Fuß infolge eines Unfalles erlitten und etwa ein halbes Jahr später unter oberflächlicher Geschwürsbildung eine elephantiastische Verdickung des Unterschenkels davongetragen, die seine Arbeitsfähigkeit verminderte. Während K. die Elephantiasis als eine Unfallsfolge auffaßte, führte der Obergutachter die Elephantiasis auf die an beiden Beinen des Kranken vorhandenen Krampfadern zurück. *(Bendix.)*

Swoboda (180) beobachtete vier Fälle von Elephantiasis congenita bei Kindern. In zwei der Fälle war der Riesenwuchs nur partiell und auf das Fußskelett beschränkt. Im ersten der mitgeteilten Fälle war die Elephantiasis congenita durch Zirkulationsstörungen, welche durch abschnürende Amnionstränge herbeigeführt wurde, entstanden. *(Bendix.)*

Die Arbeit von **Carle** und **Jambon** (34) bezieht sich nur auf Fälle von Elephantiasis ohne neurologisches Interesse.

5. Trophoedema und angioneurotisches Ödem.

Moyer (135) stellt eine 32 jährige Frau vor, bei der seit 12 Jahren eine vom Fuß ausgehende, allmählich sich bis zum Darmbeinkamm ausbreitende, nicht ödematöse, nicht schmerzhafte Schwellung des einen Beines bei einem sonst gesunden Individuum auftrat. Die Mutter der Patientin zeigt seit 8 Jahren eine ähnliche Schwellung, die aber nur bis zum Knie reicht.

Sainton und **Voisin** (162) teilen einen neuen Fall, des zuerst von Meige beschriebenen Trophödema mit. Es handelt sich um einen jungen Menschen von 15 Jahren, dessen Vater vasomotorische Störungen insbesondere Zeichen von Asphyxie locale aufweist. Vor drei Monaten trat bei dem Pat. ein Ödem des rechten Unterschenkels ein, das auf eine Lymphangitis zurückgeführt wurde; aber die Schwellung, die sehr bald ganz schmerzlos wurde, blieb bestehen, und man findet jetzt eine beträchtliche Anschwellung der ganzen rechten unteren Extremität (Oberschenkel rechts 51, links 43 cm Umfang, Unterschenkel 35 und 31,5 cm). Haut verdickt, wie infiltriert,

angeheftet, Fingerdruck bleibt nicht bestehen. Zweimonatlicher Thyreoidingebrauch brachte keinen Erfolg.

Morris (134) teilt zwei Fälle von angioneurotischem Ödem mit: Bei einem 39 jährigen Manne traten seit der Jugend meist alle vier Wochen 4—5 Stunden dauernde Anfälle von Übelkeit und Erbrechen auf. Ferner kamen Anschwellungen flüchtiger Art an Händen, Füßen, Epigastrium, Penis usw. vor. Auch Hämaturie scheint einmal aufgetreten zu sein. Der zweite Fall betrifft einen 21 jährigen Mann, dessen Mutter und Schwester an flüchtigen Ödemen leiden, und der seit dem 12. Jahre zuerst Schwellungen in den Händen hatte, die meist 48 Stunden anhielten; später kamen Schwellungen an verschiedenen anderen Stellen des Körpers dazu, vor vier Jahren zum ersten Male ein Oedema glottidis, das bei mehrfachen Rezidiven wiederholt eine Tracheotomie nötig machte. Außerdem litt Pat. an Brechanfällen; beim Ausspülen des Magens wurde gelegentlich mit der Sonde ein Stückchen Magenschleimhaut — nach dem histologischen Aufbau aus dem Pylorusteil des Magens — mit herausbefördert. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein sehr starkes, nicht endzündliches Ödem der Schleimhaut handele; das ist schon von Quincke für diese Fälle vermutet, aber bisher niemals erwiesen worden.

Fairbanks (57) bespricht in seinem referierenden Artikel über hereditäres Ödem die wichtigsten, den Gegenstand betreffenden klinischen und physiologischen Arbeiten.

6. Raynaudsche Krankheit.

Strauss (179) berichtete über zwei sehr interessante Fälle Raynaudscher Krankheit oder, wie er sie unzutreffend nennt, angiospastischer Gangrän. Im ersten handelt es sich um eine 26jährige Frau, die seit 6 Jahren die Erscheinungen einer multiplen Sklerose darbot. Nachdem Patientin etwa 10 Tage lang gefiebert hatte, trat plötzlich an vier Fingern der linken und 2 Fingern der rechten Hand und gleichzeitig an sämtlichen Zehen eine bläulich-graue Verfärbung auf. Die befallenen Teile fühlten sich eiskalt an, und auch das subjektive Kältegefühl in ihnen war sehr groß. Die Verfärbung wurde unter unerträglichen Schmerzen beim Fehlen stärkerer objektiver Sensibilitätsstörungen allmählich intensiver; an den von Anfang an am schwersten betroffenen Fingern der linken Hand trat nach 8 Tagen eine Mumifikation ein. Inzwischen war auch an der Nasenspitze und den Ohren die Cyanose eingetreten. Am 11. Tage nach Beginn der ersten vasomotorischen Erscheinungen trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine diffuse und zirkumskripte multiple Sklerose, die teilweise sehr vorgeschritten war. Es finden sich aber auch frischere Herde, unter anderem einer, auf den Verf. aus theoretischen Gründen großen Wert legt, in der oberen Olive. In Hautstücken oberhalb der gangränösen Partien fanden sich hyaline Thromben in den Kapillaren, die erst sekundär entstanden sind. Der Gefäßkrampf wird vom Verf. zurückgeführt auf einen Reizzustand im dominierenden vasomotorischen Zentrum in der Medulla oblongata, das er in die Gegend der oberen Olive lokalisiert, an eine Stelle, wo, wie erwähnt, frische sklerotische Veränderungen vorhanden waren. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 39jähr. Mann, der in seinem Berufe zeitweise starker Kälte- und Nässewirkung ausgesetzt war; er litt einen Winter hindurch an „toten Fingern", und zwar an der rechten Hand, so oft er ins Freie trat. Dieser Zustand wiederholte sich im nächsten Jahre, es bildeten sich kleine Hämorrhagien und Eiterungen an den Endgliedern des zweiten und dritten rechten Fingers,

die zu Nekrosen der Endphalangen führten und deren Exartikulation nötig machten. Auch an den Füßen trat später lokale Cyanose unter heftigsten Schmerzen auf und zwar an der zweiten und fünften Zehe des linken Fußes, dann auch Eiterung und Nekrose. Hier ist die Krankheit im Gegensatz zum ersten Fall eine ganz selbständige; es tritt, nachdem die fünfte und zweite Zehe ebenfalls exartikuliert sind, nach mehrmonatlichem Verlaufe Heilung ein. Verf. vertritt die Ansicht, daß die Raynaudsche Krankheit eine reine Angioneurose ist, mit Gründen, die nicht stichhaltig sind; Verf. hätte das aus meiner Monographie der Raynaudschen Krankheit entnehmen können, die ihm aber unbekannt geblieben ist. Die Literatur ist von ihm überhaupt nur sehr sporadisch und anscheinend ganz wahllos benutzt; seine anatomisch-physiologischen Bemerkungen über das Vasomotorensystem sind sehr unvollständig und werden der Schwierigkeit dieser Fragen nicht gerecht.

Diehl (48) beschreibt zwei Fälle mit ausgeprägten und recht charakteristischen Raynaudschen Symptomen; der eine Patient war ein 39jähriger Mann, der seit einiger Zeit phthisische Erscheinungen darbot; im zweiten Falle handelte es sich um eine 26jährige Frau, bei der eine schon vorhanden gewesene allgemeine Nervosität durch einen Abort gesteigert worden war. Bei ihr war neben den gewöhnlichen vasomotorischen Erscheinungen eine bei Raynaud schon mehrfach beobachtete dauernde Schwellung der befallenen Finger vorhanden, so daß die Hände wie bei einer Akromegalie aussahen; die Schwellungen waren dem Auftreten der Asphyxie wochenlang vorausgegangen und verloren sich mit ihrem Schwinden. In beiden Fällen sah Verf. von der täglichen Anwendung der faradischen Handbäder bei nicht allzu starken Strömen und bei häufigem Polwechsel, bei Eintauchen der ganzen Hände in 28°iges Wasser einen überraschenden und, wie es schien, dauernden Erfolg. Auch in einem dritten, kurz erwähnten Falle hatte Verf. mit dieser Behandlung einen sofort einsetzenden und später bei Fortsetzung der Therapie sich als dauernd erweisenden Erfolg.

Masoin (128) möchte aus Gründen, die sich mit den von früheren Autoren mehrfach diskutierten durchaus decken, nicht von einer Raynaudschen Krankheit, sondern von einem Raynaudschen Symptomenkomplex gesprochen wissen.

Harbinson (82) beschreibt einen Fall von diffuser Sklerodermie bei einer 45jährigen Frau; das Bemerkenswerteste ist einmal das Vorhandensein Raynaudscher Symptome an Händen, Nase und Ohren und dann die Bronzefärbung der Haut. Die sonstigen Symptome von Addison fehlen. Die Frage, ob diese Kombination eine klinische Einheit ist, die Verf. zum Schluß stellt, ist nach Ansicht des Ref. unbedingt zu bejahen.

Balzer und **Fouquet** (10): Gangrän der Nasenspitze in einem Falle Raynaudscher Krankheit. Patient war früher syphilitisch infiziert gewesen; das Syphilistoxin soll durch Vermittlung des Vasomotorensystems die Gangrän ausgelöst haben.

Der von **Fuchs** (63) als Raynaudsche Krankheit vorgestellte Fall ist zweifelhafter Natur; es scheint sich eher um eine Endarteriitis unklarer Entstehung zu handeln.

Nékám (138) beobachtete in einer Familie bei 6 Kindern äußerst schwere Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit mit Gangrän und Abstoßung ganzer Teile des Fußes, ja sogar des Unterschenkels. Bezüglich der Ätiologie war kein Anhaltspunkt zu finden. Die Kinder entstammten einer Ehe zwischen einem Witwer und einer Witwe. Beide hatten je ein Kind aus der früheren Ehe und gemeinsam noch neun Kinder. Von den

letzteren waren fünf an Raynaud erkrankt und der aus der ersten Ehe der Frau stammende Sohn. *(Bendix.)*

Wirschubski (204a) teilt die Krankengeschichte eines 24jährigen Mannes und eines 12jährigen Mädchens mit. Die Hände der letzteren waren cyanotisch. Diese Verfärbung nahm in der Richtung der Fingerspitzen zu und verschwand über dem Handgelenk. Die Haut war an den betreffenden Stellen ödematös und fühlte sich kalt an. Diese Erkrankung war schon in den ersten Lebensjahren der Patientin konstatiert worden. Der sonstige Befund war völlig normal. Ein Bruder der Patientin litt an demselben Leiden, doch war es weniger ausgeprägt. — Der andere Patient bot dieselben Störungen seit seiner frühesten Kindheit; an denselben litt auch der 50jähr. Vater des Kranken. Verf. verwandte lokal starke faradische Ströme. Die Hautfarbe besserte sich während der elektrischen Behandlung, kehrte aber wieder, sobald die Behandlung ausgesetzt wurde. *(Kron.)*

Naunyn (137) betont, daß zwei Formen der Raynaudschen Krankheit vorkommen; solche mit schweren akuten Anfällen, rasch eintretender Gangrän, heftigen Schmerzen; zweitens solche ohne Anfälle, ohne große Schmerzen, ohne Gangrän resp. erst nach Jahrzehnten erscheinender wenig umfangreichen Nekrose an den Fingerspitzen; früher oder später kommt es auch oft zur Sklerodaktylie. Er stellt einen solchen Fall vor; diese Form ist im Elsaß (wie wohl überall. Ref.) häufiger als die erst genannte.

Glass (69) teilte die Krankengeschichte einer 32jährigen anämischen Frau mit, die zuerst vor 8 Jahren nach einer Entbindung schmerzhafte gangränöse Stellen an verschiedenen Fingern beider Hände bekam, die vier Jahre lang immer wiederkehrten. Allmählich entwickelten sich Kontrakturen in den Fingern, die nach und nach zu dem jetzigen Zustande führten; es bestehen im wesentlichen, zum Teil fixierte Beugekontrakturen, die Endphalangen sind verstümmelt, die Nägel deformiert, die Haut ist cyanotisch, glänzend, atrophisch. 11 Jahre später waren erneut Ulzerationen an den Fingern entstanden. Glaß zählt seinen Fall der Raynaudschen Krankheit zu. Die Krankengeschichte ist insbesondere in der Richtung unvollständig, daß über die Sensibilitätsverhältnisse an den Händen nichts gesagt ist. Dadurch ist es unmöglich zu entscheiden, ob wirklich Raynaudsche Krankheit (resp. Sklerodaktylie) oder Syringomyelie vorliegt.

Bonnenfant (22) weist darauf hin, daß die Tuberkulose unter diejenigen Infektionskrankheiten zu zählen ist, die die Entstehung Raynaudscher Symptome bedingen können.

Ewald (55) stellte in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen Fall von angeblich angiospastischer Gangrän vor, der nach dem ganzen klinischen Bild offenbar nicht in diese Kategorie gehörte (Einseitigkeit, Ausdehnung der Gangrän, Fehlen vasomotorischer Vorläufer), wie das auch in der Diskussion mehrfach hervorgehoben wurde. Die spätere Untersuchung ergab denn auch eine Embolie der Art. tibialis post. (Verhdlg. der Berl. mediz. Gesellsch. XXXV p. 211.)

Cureton (43) teilt einen Fall von Raynaudscher Krankheit mit tötlichem Ausgang mit; doch erscheint mir die Zugehörigkeit des Falles zur Raynaudschen Gangrän etwas zweifelhaft: es handelt sich um einen 35jährigen Mann, der schon seit Jahren in den Händen Anfälle von lokaler Synkope und Asphyxie hatte. Erst im Januar 1904 merkte er ähnliche Beschwerden in den Füßen, lokale Synkope zunächst in der großen Zehe des rechten Fußes; die Anfälle dieser Art wurden allmählich häufiger, einmal scheint auch eine Attacke von Hämoglobinurie dagewesen zu sein. Es trat dann eine Gangrän ein, zunächst in der großen Zehe des rechten

Fußes, nachdem auch Anfälle von Asphyxie locale hier vorausgegangen waren; allmählich breiteten sich die gangränösen Stellen am rechten Fuß weiter aus, während links nur unbedeutendere sensibel-vasomotorische Erscheinungen bestanden; schließlich trat eine Mumifikation des ganzen rechten Fußes bis zum Knöchel ein, und Pat. starb unter Fiebererscheinungen, bevor eine Absetzung des Fußes vorgenommen werden konnte, vier Wochen nach dem ersten Eintreten der vasomotorischen Erscheinungen an den Füßen. Leider fehlt eine anatomische Untersuchung der Arterien am gangränösen Fuße, auch über das Vorhandensein des Pulses in denselben während der Beobachtung ist nichts gesagt, es kann daher nicht ausgeschloßen werden, daß es sich nicht um eine endarteritische Gangrän gehandelt hat, die eventl. auch neben Raynaudschen Symptomen (an den Händen) bestanden haben könnte.

Latte (113) berichtet über drei Fälle von Selbstbeschädigung bei Hysterischen. Er macht auf eine bisher nicht beachtete Tatsache aufmerksam, daß in der überwiegenden Mehrzahl diese Fälle die linke Körperseite — aus naheliegenden Gründen — vorzüglich Sitz der betreffenden Eruptionen ist. An den bisher veröffentlichten Fällen von angeblich nicht artefizieller Gangrän, übt er eine scharfe Kritik; er hält eine Anzahl von ihnen doch für Artefakte, ohne die Möglichkeit trophoneurotischer Prozeße auszuschließen.

Seidelmann's (173) Beobachtung gehört zu den schwierig zu klassifizierenden Fällen: Es handelt sich um eine 29jährige Frau, die im Anschluß an eine Entbindung eine doppelseitige Pneumonie durchmachte. 10 Tage nach der Entfieberung traten kleine Hämorrhagien in die Haut der Hände ein, die wieder verschwanden. Eine Woche später plötzlich Schmerzen, Kältegefühl und Kriebeln in den Fingerspitzen beider Hände, darauf Cyanose, die allmählich alle Finger ergreift, Schwellung der Hände, enorme Schmerzen, Fieber. Später auch Cyanose an beiden Ohrläppchen und allen Zehen. Zehn Tage nach dem ersten Einsetzen der Symptome beginnt die Gangrän an den Fingern, nach 6 Wochen ist die Mumifikation sämtlicher Finger und Zehenendphalangen vollendet; an den Ohren keine Gangrän; Synkope war nur vorübergehend eingetreten. Im Verlauf der nächsten Monate allmähliche spontane Abstoßung der nekrotischen Partien und Heilung. Zum typischen Bild der Raynaudschen Krankheit fehlt, wie Verf. betont, das spontane Auftreten und der paroxysmale Verlauf. Aber im übrigen ist die Übereinstimmung mit der Raynaudschen Krankheit in der Tat sehr groß.

Hollstein (89) berichtet über eine 40 Jahre alte Patientin, die an fortwährend rezidivierenden pustelähnlichen Eruptionen der Genitalgegend litt, welche an neurotische Hautgangrän erinnerten. Es stellte sich aber heraus, daß die nervöse und tuberkulöse Kranke sich diese Hautaffektionen mit Hilfe einer ätzenden Flüssigkeit selbst beibrachte. *(Bendix.)*

Dinkler (49) berichtet über einen jener sehr seltenen Fälle von akuter multipler Hautgangrän. Es handelt sich um eine 35jährige Lehrerin, die zum ersten Male vor 13 Jahren, im Jahre 1888 an einer multiplen Geschwürsbildung gelitten hatte, die schubweise mit größeren Zwischenräumen fünf Jahre hintereinander aufgetreten war. Nach langer Pause trat vor $2^1/_2$ Jahren die Hauterkrankung von neuem auf. Die ersten Erscheinungen sind Jucken und Brennen, die betreffende Stelle wird dann gerötet und nimmt allmählich eine bläulichrote Färbung an. Nach 10 bis 20 Stunden verwandelt diese sich in eine gelbbräunliche, die Hautpartie wird an ihrer Oberfläche trocken, zeigt feine Falten und sinkt ein. Zugleich

wird die Stelle gefühllos. Der anästhetische Bezirk grenzt sich gegen die normale Haut durch eine gerötete Zone mit Bläschenbildung ab. Es kann sich dann, nachdem die Blasen geplatzt sind, eine Eiterung anschließen, die allmählich zur Heilung unter Vernarbung in 2—3 Monaten führt. Es kann auch ohne Eiterung zur oberflächlichen Gangrän und Vernarbung kommen. Die neurotische Basis des Leidens wurde im referierten wie in andern Fällen durch das häufige Vorhandensein hysterischer und verwandter nervöser Störungen nahegelegt. Der Nachweis von degenerativen Veränderungen in den Nervenstämmchen der erkrankten Hautbezirke, die Dinkler vermittels der Marchimethode gelang, unterstützt diese Annahme. Eine artefizielle Entstehung durch Selbstbeschädigung glaubte Verf. in seinem Fall ausschließen zu können, da die ersten Erscheinungen bei intakter Epidermis auftreten.

Truffi (187) teilt zwei Fälle von multipler spontaner Hautgangrän mit. Die Erkrankung betraf beidemale Frauen, die im Alter von etwa 20 Jahren standen, keine hereditäre Belastung zeigten und zeitweise an Konvulsionen gelitten hatten. Dem Auftreten der Hautgangrän gingen stets Schmerzen an den betreffenden Stellen voraus, die nach dem Rücken in segmentärer Ausbreitung ausstrahlten. Gewöhnlich ging der Gangrän eine Abblassung der Haut und Blasenbildung voraus, worauf sich die Gangrän vom Unterhautzellgewebe bis zur Epidermis entwickelte und mit Keloidbildung ausheilte.

Mikroskopisch war an den Gefäßen keine Veränderung nachweisbar, die auf eine Entzündung schließen ließ; nur Zeichen von Anämie, keine dilatierten Gefäße. T. ist der Überzeugung, daß die Gangrän neurotischer Natur ist und auf vasomotorischen Störungen, speziell Gefäßkontraktion beruht. Dafür spricht auch, daß er, durch Erzeugung von Hyperämien an den Stellen, wo die Gangrän sich zu entwickeln drohte (durch Anwendung von warmem Wasser oder Sinapismen), die Gangrän entweder verhindern konnte oder doch mindestens sehr zu vermindern, namentlich bezüglich der Narbenbildung, imstande war. *(Bendix.)*

Grasset (74) teilt einen Fall mit von Sklerodermie und Asphyxie locale. Es handelt sich um eine 61 jährige Frau, bei der zuerst vor $1^1/_2$ Jahren die Erscheinungen der Asphyxie und Syncope locale an den Füßen und wenig später an den Händen auftraten. Dann bildeten sich an beiden Stellen namentlich aber an den Händen die typischen sklerodermatischen Veränderungen aus, die jetzt vorhanden sind; die Finger sind dünn, zugespitzt, Haut glatt, glänzend mit der Unterlage fest verwachsen. Keine Sensibilitätsstörungen, die vasomotorischen Erscheinungen sind jetzt zurückgetreten. Leichte Albuminurie. An der Hand dieses typischen Falles bespricht Grasset die Geschichte dieses Symptomenkomplexes, den er für einen einheitlichen hält, und geht dann ausführlicher auf die Theorien der Sklerodermie ein. Er erörtert die drei Reihen, die in dieser Beziehung aufgestellt wurden, die nervöse, infektiös-toxische und die vaskuläre. Er glaubt, daß für sich allein keine genügt. Er nimmt vielmehr an, daß eine Intoxikation, die auf dem Boden einer hepatorenalen Insuffizienz entsteht und zu einem Versagen der Antitoxinbildung führt, die Ursache des Leidens ist. Die Veränderungen in der Haut entstehen dann aber nicht direkt sondern durch Vermittlung hauptsächlich des nervösen, zum Teil vielleicht auch des Gefäßsystems. Ob mit dieser Formulierung bei der völligen Unkenntnis über die wir uns in Hinsicht auf die genannten Toxine und Antitoxine befinden, etwas gewonnen ist, steht dahin. — In der Berücksichtigung der Literatur kommt bei dem Autor die deutsche recht schlecht weg.

7. Sklerodermie.

Weinberger (201) stellte einen Fall von ankylosierender Arthritis deformans vor, in dem in den letzten Monaten, nachdem die Gelenkveränderungen schon seit Jahrzehnten bestanden hatten, sklerodermatische Veränderungen eintraten, die keinerlei subjektive Beschwerden veranlaßten. Diese Sklerodermie wird als sekundäre aufgefaßt und auf die Stauung der Lymphe und Gewebssäfte bezogen. Dem entspricht, daß nach Rückgang der Gelenkveränderungen eine Besserung eingetreten ist.

Raymond und **Alquier** (157) berichten über 2 Fälle von Sklerodermie mit histologischer Untersuchung. Beginn des Leidens mit 20 resp. 21 Jahren mit Asphyxie locale, danach progressive Entwicklung einer generalisierten Sklerodermie; der eine starb 6 Jahre nach Beginn des Leidens an Tuberkulose, der andere erst nach 37 Jahren; bei dem letzten Kranken bestand später auch ausgebreitete Knochenatrophie. Das Zentralnervensystem ebenso wie das periphere erwies sich intakt bis auf eine leichte diffuse Sklerose des Rückenmarks. Es fand sich eine bindegewebige Sklerose der Haut, der Muskeln und Eingeweide, besonders aber der Blutgefäße mit beträchtlicher Lumenverengerung, selbst da wo das umgebende Bindegewebe noch wenig gewuchert war.

Alquier (4) gibt eine leidlich vollständige Übersicht über die bisher aufgestellten Theorien bezüglich der Pathogenese der Sklerodermie und über die verschiedenen zu deren Begründung angeführten Einzelbefunde anatomischer und klinischer Art.

Kalb (99) berichtet über ein 6jähriges Mädchen, deren Krankheit im 2. Lebensjahre mit Auftreten eines Zehnpfennigstück großen Geschwürs an der Außenseite des Unterschenkels etwa in der Mitte desselben begann. Das Geschwür war sehr schmerzhaft. Allmählich stellte sich eine Vertrocknung des ganzen Unterschenkels ein; das rechte Bein wurde immer kürzer, es kam wiederholt zur Bildung kleiner Geschwüre; nie anderweitige Störungen. Die Untersuchung ergibt: Zurückbleiben des ganzen Beins in allen Durchmessern. Länge des linken Beins z. B. 53, des rechten 46 cm. Umfang der betreffenden Oberschenkel 31 zu 25 cm. Wadenumfang 22 zu 15,5 cm usw. Bandförmige sklerodermatische Veränderung der Haut von der Mitte der Außenseite des Oberschenkels an der lateralen Kante der Patella vorbei über die Vorderseite des Unterschenkels und Fußgelenks nach der Innenseite des Fußrückens bis zur großen Zehe, auf die mediale Seite der Fußsohle übergreifend. Territorium des V. Lumbalsegments. Abgrenzung gegen das Gesunde nicht vollkommen scharf. Es besteht zur Zeit ein sehr schmerzhaftes Geschwür an der Innenseite der Fußsohle. Muskulatur des rechten Beins, namentlich Quadriceps, Extensor hallucis, Wadenmuskulatur etwas derb, keine Lähmung. Knochen verschmälert. Sensibilität überall völlig intakt. Es finden sich außerdem noch zwei Zonen übermäßiger Pigmentierung, eine in Form eines Bandes von der V. bis VII. Rippe rechts in der Mittellinie scharf abschneidend; von hier aus (Gebiet des VI. und VII. Dorsalsegments) erstreckt sich eine leichte Pigmentierung bis zur Höhe des Spina iliaca ant. sup.; unterhalb des Poupartschen Bandes wieder stärkere Pigmentierung im Gebiete des I. Lumbalsegments. Im weiteren Verlaufe bildet sich hier auch Myo- und Dermatosklerose. Was den Fall auszeichnet, ist die Beschränkung der Veränderung auf bestimmte Segmente oder, wie Verf. will, Metameren. Im Bereiche dieser ist sowohl das Dermatom wie das Myotom und das Sklerotom befallen. Bei dem Fehlen aller sonstigen „nervösen" Symptome hält Verf. sich zu der Annahme berechtigt,

daß nicht eine neurogene Erkrankung vorliegt, sondern daß während der embryologischen Entwicklung im Bereiche der erkrankten Segmente durch irgend einen Einfluß eine Hemmung der Entwicklung stattgefunden hat, über deren Art allerdings nichts ausgesagt werden kann; so bleibt eben doch wieder die Frage, wieso nun gerade ein histologisch so exakt charakterisierter Prozeß, wie der sklerodermatische es ist, sich entwickelt, ungelöst; denn ein einfacher Mangel an „histogenetischer Energie" kann einen solchen gewiß nicht erklären. Ohne nähere Begründung nimmt Verf. an, daß es sich um eine primäre Gefäßerkrankung handelt, deren letzte Ursache wir nicht wissen.

Lücke's (124) Kranke, eine 50 jährige Frau, die in das Krankenhaus wegen eines Ulcus cruris kam, litt seit zwei Jahren an Anfällen von Asphyxie und Syncope locale. Seit einigen Monaten bemerkte sie eine Braunfärbung zunächst am Abdomen, dann auch am Thorax und den Armen und eine Abmagerung der Arme. Vor vier Wochen „feurige Röte" des rechten Ringfingers, dessen Endglied eintrocknete und abfiel, ebenso wie der Nagel am linken Ringfinger. Es fand sich eine diffuse Sklerodermie im Gesicht und an beiden Händen; ferner eine ausgedehnte Pigmentierung an Bauch und Brust, weniger im Gesicht und an den Armen; außerdem ist die linke Zungenhälfte deutlich schmäler als die rechte bei unveränderter Schleimhaut, und die Muskulatur des Schultergürtels und der Oberarme ist atrophisch bei normalem elektrischen Befund. Der Fall gehört demgemäß zu denen, in denen neben der Sklerodermie auch eine Myosklerose vorhanden ist und außerdem Raynaudsche Symptome. In einem einige Monate später eingetretenen Schube dehnten sich die sklerodermatischen Veränderungen auch auf die Oberschenkel aus und wurden an den schon vorher befallenen Unterarmen stärker. An diesen frischen erkrankten Partien fühlt man bei Verschiebungen der Haut und Kontraktionen der Muskulatur mit der aufgelegten Hand ein eigentümliches Schneeballknirschen.

8. Erythromelalgie.

Gerrard (67) hat sechs Fälle von Erythromelalgie bei malayischen Arbeitern beobachtet. Das Hauptsymptom sind die brennenden Schmerzen; Die Röte ist, da es sich um dunkelfarbige Individuen handelt, schwer zu erkennen, auch die Schwellung wird dadurch weniger deutlich. Zweimal fand sich im Urin Zucker, einmal war eine leichte Sklerodaktylie vorhanden. Betroffen sind die Fußsohlen und Zehen. Die Schmerzen machten Narcotica und Sedative nötig. Ätiologisch schwere thermische Schädlichkeiten (Arbeiten mit nackten Füßen bei sehr wechselnder Temperatur).

Weber (198) stellte eine 36 jährige Frau vor, die seit drei Jahren an Hitze, Schwellung, Brennen und Schmerzen in beiden Füßen leidet. Es trat allmählich einige Besserung ein. Der Hämoglobingehalt ist vermehrt, ebenso die Zahl der roten Blutkörperchen (9 Millionen). Röntgenbilder ergaben auf der jetzt noch affizierten linken Seite hellere Schatten als auf der anderen.

Die Arbeit **Kreissl**'s (109) hat kein neurologisches Interesse. Die von ihm anatomisch studierten Hautveränderungen in einem Falle von Erythrodermie und idiopathischer Hautatrophie erwiesen sich als Ausdruck einer chronischen Dermatitis, und die Erythrodermie mußte als Symptom der Hautatrophie aufgefaßt werden.

Klotz (105) fand bei einem sonst gesunden (gegen Ende der Beobachtung trat aber Glykosurie ein) Manne von 41 Jahren folgendes Bild: Alle gipfelnden Teile sind hyperämisch, ausgenommen die Planta pedis und Vola manus. Die Röte hat vor 8—10 Jahren begonnen und sich immer

weiter ausgedehnt. Temperatur nicht gesteigert, kein Ödem; die Röte verschwindet auf Fingerdruck; keine sensible Störung, aber ausgesprochene, dem Grade nach an den verschiedenen Stellen sehr wechselnde Hyperkeratosis. Symmetrische Anordnung. Die Kombination von Hyperämie und Hyperkeratosis ist bisher nicht bekannt. Am nächsten steht der Fall der Pickschen Erythromelie, während ihn von der idiopathischen Hautatrophie und der Acrodermatitis chron. atrophicans das Fehlen aller atrophischen und entzündlichen Veränderungen unterscheidet. Durch Resorzin-Ichthyoleinreibungen, warme Bäder und Verabreichung von Ergotin und Ichthyol trat Besserung ein.

Camp (33): 36 jähriger Mann. Vor 15 Jahren Frostbeulen am rechten Fuß; sonst gesund. Vor 8 Monaten brennende und stechende Schmerzen im rechten Fuß, dabei auch Anschwellung. Bei der Untersuchung zeigt es sich, daß, wenn der Fuß herabhängt, er heiß, rot und schmerzhaft wird, beim Erheben Absterben des Fußes. Puls in der Arteria dorsalis pedis nicht zu fühlen. Der Fall ist jedenfalls also auch nicht rein.

Voorhess (195) berichtet über einen Fall von Erythromelalgie bei einer 57 jährigen Frau. Die Erkrankung setzte plötzlich mit Schmerzen, Anschwellung und Rötung der Zehen ein. Die Radialnerven fühlten sich rigide an. Unter zeitweiliger Besserung rezidivierten die Erscheinungen an Erythromelalgie öfter, bis ein apoplektischer Insult dem Leiden ein Ende bereitete. *(Bendix.)*

Die Arbeit **Audry**'s (8) hat wesentlich dermatologisches Interesse. Ich gebe hier nur seine Schußfolgerungen: Außer den polymorphen akuten angioneurotischen Erythemen gibt es chronische und sklerosierende Erytheme. Die letzteren sind charakterisiert durch ihre größere Persistenz und ihre Neigung zum Übergang der Effloreszenzen in Sklerosen. Unter diesen Formen von Erythema scleroticum kann man unterscheiden lokalisierte und generalisierte. Unter den ersteren ist am besten bekannt das Erythema scleroticum circinatum des Handrückens und der Finger, wovon Andry ein Beispiel bringt; unter den generalisierten Formen unterscheidet man die ödematösen, die fibromatösen und die pemphigoiden Formen. Letztere erläutert eine weitere Beobachtnng des Autors.

Grouven (78) teilt zwei Fälle der zuerst von Pick beschriebenen Erythromelie mit. Nach Pick handelt es sich dabei um ein symmetrisches, schmerzloses Auftreten mehr oder weniger umschriebener, streifenförmig von der Peripherie zentralwärts fortschreitender livider Rötung der Haut an den Streckseiten der Extremitäten, mit einer deutlich hervortretenden Ektasie der Venen. Im weiteren Verlauf können sich die Veränderungen zum Teil wieder zurückbilden, oder es können regressive atrophisierende Zustände der Haut eintreten. Zu dieser Beschreibung passen die beiden von Grouven mitgeteilten Fälle im großen und ganzen: in dem einen Fall betrifft die Veränderung die unteren, im zweiten die oberen Extremitäten. Vom letzteren wird ein Stückchen histologisch untersucht; neben den Zeichen der senilen Hautatrophie findet sich eine Verdickung der Hornschicht und eine starke Abnahme und Degeneration der elastischen Elemente der Cutis. nebst einer Gefäßdilatation. Der Annahme Picks, daß es sich um eine Trophoneurose handle, widerspricht der histologische Befund nicht.

Kelly (101). Bei einer 77 jährigen Frau mit vorgeschrittener Arteriosklerose, die drei Schlaganfälle gehabt hatte, traten, ein Jahr nachdem die linke Seite hemiparetisch geworden war, im linken Fuß Erythromelalgiesymptome auf; Schmerzen, Schwellung, Rötung, Hitze, Tod nach 9 Monaten, keine Sektion. Den Ursprung der die Erythromelalgie konstituierenden vaso-

motorischen Symptome verlegt Verf. in die Zellen des Tractus intermediolateralis des Rückenmarks.

Weber (197) teilt die interessante Beobachtung eines in mancher Beziehung etwas atypischen Falles von Erythromelalgie mit. Eine 36jährige Frau leidet seit 2—3 Jahren an Brennen in den Füßen, während des Sommers, verbunden mit Schmerzen; seit dem Sommer 1902 Zunahme der Schmerzen, Rötung und Schwellung der Füße. Seit 9 Monaten ist sie ans Bett gefesselt. Während der ersten Tage des Hospitalaufenthalts sind alle Symptome sehr stark entwickelt, die Füße sind schmerzhaft, hyperästhetisch und hyperalgetisch, feucht, geschwollen, heiß, gerötet, die Arterien pulsieren. Herabhängenlassen der Beine steigert die Schmerzen. Hitze wie Kälte wirken ungünstig. Der linke Fuß ist stärker befallen. Auf der Höhe des Anfalls sind auch die Hände hyperämisch und hyperhidrotisch; ebenso ist das Gesicht stark gerötet und die Zunge hyperämisch; auch an einzelnen Stellen der Unterschenkel fanden sich zeitweilig hyperämische Plaques. Später trat in den Zehen eine deutliche Cyanose auf. Die akute Exazerbation der Affektion ging wieder zurück, aber eine völlige Besserung trat nicht ein. Der Autor betont die nahen Beziehungen, in der die vasomotorischen Symptome der Erythromelalgie zu denen des Raynaud stehen, und daß, wie Ref. erwiesen hat, eine scharfe Grenze, auch klinisch, nicht immer zu ziehen ist. Er vergleicht die milderen Formen der Erythromelalgie mit den Zuständen, die durch plötzliche übermäßige Erwärmung der Füße entstehen.

Hamilton (81) teilt eine Beobachtung von Erythromelalgie mit Sektionsbefund mit. Der Vater des Pat. war Epileptiker. Pat. selbst war bis zum Auftreten der ersten Symptome von Erythromelalgie gesund. Im Jahre 1897 spürte der damals 39jährige Pat. zum ersten Male Schmerzen und Parästhesien im linken Zeigefinger, keine erhebliche Röte. Nach drei bis vier Monaten verschwanden die Symptome, um erst 8 Tage vor dem Tode wieder aufzutreten. Oktober 1898 plötzlich heftige Schmerzen in der rechten großen Zehe, anfallsweise auftretend, anfangs ohne, später mit starker Rötung. Ausbreitung der Schmerzen auf den ganzen rechten Fuß, dann auch auf den linken. Bald danach wurde die 3. Zehe des rechten Fußes gangränös und mußte amputiert werden. Die Schmerzen waren im Stehen stärker als im Liegen. Zu der hellroten Verfärbung gesellte sich später eine fleckweise auftretende, dunkelrote und zeitweilig auch eine deutliche Bläße mancher Partien; dabei steigerten sich die Schmerzen bis zu den heftigsten Graden. Während der Anfälle Überempfindlichkeit gegen Berührung. Die lokale Temperatur war nie erhöht, die Arterien pulsierten nicht übermäßig. Eintauchen der Füße in heißes Wasser brachte Linderung, kaltes Wasser wirkte höchstens vorübergehend günstig. Im Frühjahr 1901 Husten. Vergrößerung der Herzdämpfung, Albuminurie, Oedeme, die nur die rechte Hand verschonten; zeitweilig halbseitiges Schwitzen. Ende Dezember 1901 urämische Anfälle, Tod am 26. XII. 01. Die Sektion ergab Vergrößerung des Herzens, Atherom der Aorta, chronische Endocarditis und chronische Nephritis. Mikroskopisch finden sich besonders in den Arterien der Füße, aber auch in den kleinen Arterien anderer Organe endarteriitische Veränderungen. In den Fußarterien ist zum Teil fast völlige Obliteration nachweisbar. Daraus darf, wie Ref. meint, geschloßen werden, daß auch klinisch ein Symptom von großer Wichtigkeit hätte nachgewiesen werden können, nämlich das Fehlen des Pulses der Fußarterien, worauf anscheinend nicht geachtet wurde. Der Fall wäre dann vielleicht eher in die Kategorie des intermittierenden Hinkens resp. der endarteriitischen Gangrän verwiesen worden. Gegenüber der Erythromelalgie weist er die folgenden, auch vom Verf.

hervorgehobenen Besonderheiten auf: Der Eintritt von Gangrän, das Fehlen von Temperatursteigerung an den erkrankten Partien, die günstige Einwirkung der Hitze. Übrigens wurden auch an den Nerven des linken Fußes Degenerationen gefunden. Das Rückenmark war intakt. Verf. ist geneigt, die Erythromelalgie auf Grund seines und der übrigen anatomischen Befunde (der Fall von Lannois et Porot, Revue neurol. 1903 ist ihm entgangen) als eine der Endarteriitis obliterans nahe stehende Affektion aufzufassen. Wie erwähnt, zeigt der Fall aber schon klinisch Symptome, die ihn von der Erythromelalgie sondern und der Endarteriitis nähern, so daß, wenn auch die Auffassung, daß nach dem anatomischen Befund der Fall der Endarteriitis obliterans sehr nahe steht, richtig ist, dies doch nicht allgemein für die Erythromelalgie Geltung haben dürfte.

9. Akroparästhesie.

Bouchaud (23). 51 jährige Wäscherin; seit $^1/_2$ Jahr im Klimakterium. Seit dieser Zeit namentlich nachts sehr heftige kribbelnde und taube Schmerzen in den beiden letzten Phalangen des II. bis IV. Fingers jeder Hand. Im selben Gebiete finden sich ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, die alle sensiblen Qualitäten betreffen. Im Gegensatz zu den von Dejerine und Egger und von Pick beschriebenen Fällen ist die Verteilung der subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen hier keine radikuläre sondern, wie Verfasser meint, segmentäre. (Das ist natürlich eine ziemlich willkürliche Auffassung; übrigens ist Verf. auch im Unrecht, wenn er glaubt, daß vordem Fälle von Akroparästhesie mit objektiven Sensibilitätsstörungen nicht bekannt geworden sind.)

Dejerine und **Egger** (45) haben mehrere Fälle von Akroparästhesien beobachtet, in denen die objektiven Störungen der Sensibilität eine radikuläre Verteilung hatten. Die Verff. fassen auf Grund dieser (wohl kaum allgemein gültigen Ref.) Tatsache die Akroparästhesien als eine irritative Läsion der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullären Verlauf auf. Die Parästhesien sind nicht rein sensible Phänomene, sondern sie sind der Ausdruck einer sensiblen und einer vasokonstriktorischen Reizung mit folgender Anämie. Die Gefäßzusammenziehung ist reflektorischen Charakters; die Schmerzen sind allein durch die Reizung der sensiblen Wurzeln bedingt.

Auch **Pick** (150 a) beschreibt einen Fall von Akroparästhesien mit radikulärer Ausbreitung der abnormen Sensationen. Es handelt sich um eine 50 jährige Frau, die seit vielen Jahren namentlich nachts Steifigkeit und Zusammenziehung zwischen den Schultern empfindet; von da ziehen Schmerzen an der Außenseite des Armes entlang bis zu den beiden letzten Fingern; Störung der objektiven Sensibilität am Ulnarrand der Hand. Anfälle von Syncope und Asphyxie locale. Zeitweilig erstrecken sich die Schmerzen auch auf die Innenseite des Armes. Pick ist geneigt, wie das Sinkler schon früher getan hat, den Sitz des Leidens in den unteren Teil des Halsmarks zu verlegen.

Stoeltzner (177). Fall von angeborener Akroangioneurose. Es handelt sich um ein jetzt 2 jähriges Kind, dessen jüngere Schwester Zeichen hereditärer Lues dargeboten hat, und das seit der Geburt an kontinuierlicher Rötung der Hände, Füße, Nasenspitze und Ohrmuscheln mit erhöhter Temperatur, Jucken und geringer Anschwellung der ergriffenen Teile leidet. Es läßt sich eine unverkennbare Tendenz zur allmählichen Besserung nachweisen, die nur vorübergehend durch allgemeines Schlechterbefinden des Kindes infolge Rhachitis unterbrochen wurde. Ungünstig wirkte Kälte ein.

An Stelle der kontinuierlichen Veränderungen traten später nur paroxysmale auf, und schließlich verschwand nach längerem Landaufenthalt die Affektion ganz.

10. Mal perforant.

Adrian (2) gibt auf 83 Seiten ein kritisches Referat über die gesamte, die Frage des Mal perforant behandelnde Literatur. Das Verzeichnis der benutzten Arbeiten zählt 445 Nummern; er bespricht die Geschichte des Mal perforant, die Abgrenzung des Gegenstandes, die Symptome und den klinischen Verlauf, die pathologische Anatomie der zuführenden Gefäße, der Nerven, des Geschwürs selbst, der Knochen, Gelenke und Muskeln. Des weiteren wird die Ätiologie und die Pathogenese erörtert, es werden die mechanische, vaskuläre, nervöse und gemischte Theorie besprochen; bei der nervösen Theorie das Vorkommen des Geschwürs bei den Erkrankungen peripherer Nerven, Lepra, Tabes, Syringomyelie und andere Nervenkrankheiten erwähnt, ebenso das bei Diabetes, Alkoholismus, Arteriosklerose. Schließlich wird Diagnose, Prognose und Therapie behandelt. Die Arbeit entzieht sich ihrer ganzen Anlage nach einer referierenden Wiedergabe.

11. Verschiedene trophische und vasomotorische Hautaffektionen.

Aronheim (7). Fall von ausgedehntem Naevus pilosus verrucosus bei einem $2^1/_2$ jährigen Mädchen. Befallen ist der Rücken des Kindes in großer Ausdehnung von der Steißbeinspitze bis einige Zentimeter unterhalb des Schulterblattes.

Alexander (3): 1. Fall, ein 31 jähriger Mann mit chronischer Nephritis und wahrscheinlich auch mit Lungentuberkulose leidet seit 12 Jahren an einer herdförmigen, disseminierten Hautatrophie, die sich in einzelnen Schüben über einen großen Teil des Körpers verbreitet hat. Es entsteht rasch eine mit seröser resp. eitriger Flüssigkeit gefüllte Blase, die nach kurzer Zeit eintrocknet, es bildet sich eine bald abfallende Kruste, und dann entwickeln sich leicht gefältelte, zigarrettenpapierartige Stellen, mit anfangs rötlich-blauem, schließlich ganz blassem Farbenton, einzelne Stellen von ganz weißer Verfärbung sollen von vornherein chronisch entstehen; außerdem finden sich beim Patienten angeborene Vitiligo-Flecke und Naevi. Die Nägel an allen vier Extremitäten sind abgefallen. In einem zweiten Fall von ausgedehnter, namentlich die Beine betreffender idiopathischer Hautatrophie konnte, nachdem Pat. einer Hemiplegie erlegen war, eine Sektion gemacht werden. Es ließ sich ein chronisch entzündlicher Prozeß nachweisen, in den oberen Schichten des Corium, der zur Bindegewebsneubildung und Atrophie der Lederhaut führt und sekundär die Epidermis in Mitleidenschaft zieht. In einem dritten Falle, der sich als eine schwere Syringomyelie charakterisierte, fanden sich kleine, bräunliche, in die Haut eingelagerte Knötchen, die an andern Stellen zu guirlandenförmigen, leicht eingesunkenen Herden zusammentraten. Auch sie faßt Alexander als Stellen mit Hautatrophie auf.

Wiel (204) teilt einen Fall von multiplen symmetrischen Lipomen mit. Ein 66 jähriger Mann hat zuerst vor 25 Jahren in der Hinterhauptgegend zwei symmetrische Tumoren bemerkt, die ganz langsam und allmählich wuchsen. Unterhalb dieser traten vor einigen Jahren zwei kleinere Knoten auf, dazu kamen dann zahlreiche andere an vielen Stellen des Körpers. Bei der Untersuchung fanden sich durchaus symmetrisch, resp. in der Mittel-

linie Tumoren vom Charakter der Lipome, während sonst das Fettpolster mangelhaft entwickelt ist, sie sitzen im Nacken, über den Schulterblättern, am Rücken, am Hals, über der Brust, echte Mammae vortäuschend, am Bauche in der Mittellinie, an der Innenseite beider Oberschenkel, über den Deltoidei und an verschiedenen Stellen der Unterarme. Der eine Nackentumor wurde exstirpiert, er saß subaponeurotisch, war mannsfaustgroß, teilweise aus Fett, teilweise aus ziemlich derbem Bindegewebe bestehend. Außerdem fanden sich ziemlich zahlreiche als neugebildete aufgefaßte Nervenfasern. Verf. stellt in Tabellenform die ihm bekannt gewordenen 132 Fälle von symmetrischen Lipomen auf. Bezüglich der Lokalisation ergibt sich daß der Nacken am häufigsten befallen ist, dann Hals, Oberarm, Bauch, Oberschenkel, Rücken, Schultergürtel, Vorderarm und Brust. Die anderen Gegenden des Körpers sind noch seltener Sitz der Tumoren. Durchschnittsalter des ersten Auftretens ist 36—37 Jahre. Es sind viermal mehr Männer als Frauen befallen, was einen bemerkenswerten Gegensatz zu den solitären Lipomen darstellt. Mehrfach wurde Heredität beobachtet, einige Male waren die Tumoren angeboren. Das Wachstum derselben ist meist ein langsames. Die Ätiologie und Pathogenese ist eine noch ganz dunkle. Im allgemeinen neigt Verf. für die Mehrzahl der Fälle der Annahme zu, daß die Entstehung der Geschwülste unter trophoneurotischen Einflüssen erfolgt.

Brölemann (27) beschreibt das Vorkommen einer sehr seltenen Geschwulstform in der Haut. Bei einem 29 Jahre alten Patienten fanden sich kleine, bis kirschgroße Geschwülste von hellroter Farbe innerhalb und unterhalb der linken Brustwarze, die bei Temperaturwechsel auf Druck usw. etwas schmerzten. Etwas weiter unterhalb dieser Stelle fand sich eine zweite Gruppe derartiger Neubildungen und auch sonst am Rücken und Brust eine Anzahl derselben. Ein Zusammenhang mit Nervenverteilung oder Spaltbildung der Haut ließ sich nicht feststellen. Die Untersuchung eines exzidierten Stückchens ergab das Vorhandensein von glatten Muskelfasern im Tumor, die von einem M. arrector pili ausgingen. Im ganzen sind in der Literatur 17 derartige Fälle bekannt geworden.

Wende (203): 5jähriges Kind, aus gesunder Familie, das seit seinem 8. Monat an epileptischen Anfällen leidet. War bis zum 3. Lebensjahre vollkommen kahl, seitdem geringfügiges Wachstum von Lanugohärchen, Augenbrauen und Wimpern fehlen noch jetzt vollkommen; außerdem sind die Fingerenden atrophisch, und es finden sich an den Fingern und Zehen dystrophische Veränderungen, die der Epidermolysis bullosa nahestehen, wenn sie auch nicht völlig mit ihr übereinstimmen.

Poirrier (153) nimmt an, daß die Grundlage des Pemphigus chronicus meist in Veränderungen des zentralen Nervensystems zu suchen ist, und zwar in solchen eines bisher unbekannten trophischen Zentrums.

Bei einem Pat. **Platter**'s (152), der wegen Migräne sehr viel Migränin genommen hatte, kam er zur Absonderung eines intensiv braunen Schweißes unter den Armen; das verschwand, als das Mittel nicht mehr genommen wurde, um beim Wiedergebrauch desselben wieder zu erscheinen. Keine weitere Untersuchung des Schweißes.

Urbantschitsch (191) beschreibt folgenden Fall: Ein 19jähriges sonst gesundes Dienstmädchen bemerkte alsbald nach einem etwa dreiviertelstündigen, in praller Sonnenhitze zurückgelegten Weg, daß sie auf der linken Gesichtshälfte nicht mehr schwitze, während sie auf der rechten sehr stark schwitzte und die Seite dabei dunkelrot und sehr heiß wurde. Dieser Zustand hält nun schon $5^1/_2$ Jahre an. Es besteht nebenbei noch eine geringe Pupillendifferenz. Die linke Pupille ist enger als die rechte. Am

übrigen Körper keine vasomotorischen und sekretorischen Störungen. Der Autor hält die Hyperhidrose der rechten Kopfseite für eine Kompensationserscheinung. Die Fasern des Halssympathikus sind auch hier wie so oft in ungleichmäßiger Weise affiziert. Die Schweißfasern sind total gelähmt, die Pupillenfasern sind in geringem Maße affiziert. Verf. nimmt als Ursache eine geringe Hämorrhagie in den Halsteil des Sympathikus an, die im Anschluß an einen geringen Grad von Sonnenstich aufgetreten sein könnte.

Caro (35) berichtet über die sehr merkwürdige Erscheinung eines rezidivierenden Haarausfalles bei 2 Geschwistern. Eltern gesund, aber Vater Trinker. Das ältere Kind, ein 10 jähriger imbeziller Knabe verliert nach den Angaben der Umgebung seit langer Zeit in jetzt 3—4 monatlichen, im ganzen allmählich etwas länger werdenden Zwischenräumen sein Haar und bekommt etwas wieder. Verf. selbst konnte in vierjähriger Beobachtung diesen Turnus genau studieren. Das Haar verändert zuerst seine Beschaffenheit, wird starrer, struppig, stumpfer und heller in der Farbe. Dann beginnt es zuerst am Hinterkopf auszufallen, und im Verlauf von 3—4 Tagen ist das ganze Kopfhaar, mit Ausnahme eines spärlichen Randkranzes ausgefallen. Dabei keine subjektiven Erscheinungen. An Haar und Kopfhaut nichts besonderes. Das übrige Haarwachstum bleibt intakt. In derselben Reihenfolge wie es ausgefallen ist, beginnt es nach 2 Wochen wieder zu wachsen; der Regenerationsprozeß ist in 6 Wochen vollendet. Eine 7 jährige Schwester zeigt genau dieselben Erscheinungen, nur in seltnerem Wechsel, jetzt nur 1—2 Mal im Jahre, früher öfter. Geistig ist sie normal, nur etwas erregt; ein drittes Kind, ein 5 jähriges Mädchen ist ganz gesund. Verf. faßt die seltsame Affektion als eine Trophoneurose auf.

Falk (58) berichtet über das Zusammenvorkommen von Vitiligo und Alopecia areata bei einem jetzt 46 jährigen Manne, bei dem schon seit früher Jugend immer wieder zirkumskripte Störungen des Haarwachstums auftraten. Der Sohn des Pat., der 19 Jahre alt ist, zeigt vorzeitiges Ergrauen und auch Vitiligo. Pat. ist Anhänger der nervösen Theorie der zirkumskripten Alopecie, die er auf experimentelle (Joseph) und klinische Erfahrungen (anderweitige Störungen im Trigeminusgebiete, Neuralgien, Störungen des Zahnwachstums usw.) stützt.

Hemiatrophia faciei.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. Clark, L. Pierce. X-ray Picture of Hemiatrophy of the Face. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 798. (Sitzungsbericht.)
2. Derselbe, A Case of Facial Hemiatrophy. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 540. (Sitzungsbericht.)
3. Fischer, Edward D., A Case of Bilateral Facial Hemiatrophy. Medical Record. Vol. 66, p. 1035. (Sitzungsbericht.)
4. Hrach, Über einen Fall von angeborener neurotischer Hemiatrophie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 8, p. 343.
5. Labarre, Fall von Gesichtshemiatrophie; durch Paraffininjektion wieder hergestellte Symmetrie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band XLVIII, p. 391. (Sitzungsbericht.)
6. Landau, Hen., Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae.) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 26, p. 102.
7. *Lange, Fritz, Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis progressiva. Inaug.-Diss. Berlin. 1903.
8. Loebl, H. und Wiesel, J., Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 27, p. 355.

9. Mackay, H., On So-Called Facial Hemihypertrophy. Brain. Part. CVII, p. 388.
10. *Rutten, Un cas d'hémiatrophie faciale gauche. Namur. Godenne. 1903.
11. Spence, Hubert de L., Report of Two Cases of Hemifacial Atrophy, with Presentation of Patients. The Cleveland Med. Journ. III. No. 7. July. p. 293.
12. Stegmann, R., Ein Fall von Atrophia facei und seine kosmetische Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. No. 35., p. 944.
13. *Tournaire, De l'hémiatrophie faciale dans les paralysies du plexus brachial. Thèse de Lyon.
14. Trendelenburg, Fall von Hemiatrophia facialis. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 230. (Sitzungsbericht.)
15. Werner, R., Congenitale halbseitige Gesichtshypertrophie. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 75, p. 533.

Spence (11) zeigt 2 Fälle von Hemiatrophia faciei und bespricht, ohne Neues zu bieten, Ätiologie, Pathologie, pathologische Anatomie, Diagnose und Therapie des Leidens.

Werner (15) gibt die ausführliche Krankengeschichte eines aus kosmetischen Rücksichten zur chirurgischen Behandlung kommenden Falles von angeborener 24jähriger halbseitiger Gesichtshypertrophie. Neben der Knochenhypertrophie der linken Gesichtshälfte ist auch eine Hypertrophie der linken Zähne und Zungenhälfte vorhanden. Sensibilität, Drüsen- und Muskeltätigkeit, Temperatur usw. zeigen keine Unterschiede gegen die andere Seite. Am Schluß bezweifelt Verf. die Richtigkeit der Ansicht der trophoneurotischen Ätiologie bei kongenitaler Hypertrophie.

Unter Vorführung eines eigenen Falles bespricht **Mackay** (9) das gegenwärtig über Hemihypertrophia faciei Bekannte und berichtet über die bisher publizierten 28 Fälle. Er hält es für am wahrscheinlichsten, daß es sich bei dem Leiden um eine Störung in den trophischen Zentren, in der periependymären grauen Substanz des Mittelhirns handelt; es scheint ferner eine gewisse Beziehung dieser Krankheit zur Syringomyelie und Akromegalie zu bestehen.

Loebl und **Wiesel** (8) teilen einen Fall von Hemiatrophia facialis bei einer 36jährigen tuberkulösen Frau eingehend mit. Die histologischen Untersuchungen ihres Falles ergaben, daß die Haut der erkrankten Seite das Bild einer Atrophie zeigten, welche sich nicht nur auf das Korium allein beschränkte, sondern auch in den tiefer gelegenen Schichten Platz griff. An der Zunge fanden sie die Binnenmuskulatur normal, dagegen eine augenfällige Atrophie der Schleimhaut und des papillären Apparates. Die vom Trigeminus motorisch versorgte Muskulatur zeigte schwere atrophische Vorgänge des Parenchyms. Am Trigeminus der kranken Seite bestanden vom Ganglion Gasseri an bis in die Verzweigungen des Nerven degenerative Erscheinungen, wie starke Kernvermehrung in den Ganglien mit Rarefizierung des nervösen Faser- und Zellapparates. Auch der motorische Anteil des Quintus beteiligte sich am Krankheitsprozeß. Da der Beginn der Erkrankung in die ersten Schwangerschaftswochen fiel, so glauben die Verf., daß die Gravidität, resp. Noxen als das auslösende Moment für diesen Prozeß nicht auszuschließen sind. *(Bendix.)*

Stegmann's (12) Fall von doppelseitiger Hemiatrophia facialis wurde bei einer 20jährigen jungen Dame beobachtet. Knochenatrophie war nicht vorhanden. Der Fall wird hauptsächlich wegen des guten kosmetischen Resultates, den die von Gersuny angegebene Öl-Vaselininjektion erzielte, mitgeteilt. *(Bendix.)*

Hrach (4) nimmt als Ursache der neurotischen Hemiatrophie seines Falles einen intrauterin entstandenen poliomyelitischen Prozeß an, durch welchen eine halbseitige Muskelatrophie sich entwickelte mit mangelhafter

Knochenbildung. Besonders war die Entwicklung des Knochenskeletts, die Verkürzung der rechten oberen Extremität und die Kleinheit der Hand auffallend. Bei dem jungen Manne trat besonders die Hemiatrophie der rechten Gesichtshälfte hervor, aber auch an der ganzen rechten Körperhälfte waren die Haut, Muskeln, Knochen und Gelenke atrophisch. Die Muskeln der rechten Körperhälfte waren faradisch erregbar, aber mit doppelt so starken Strömen, wie die Muskeln der linken Seite. *(Bendix.)*

Landau (6) beobachtete 3 Fälle von Hemiatrophia linguae. Im ersten Falle lag eine Lues cerebri vor bei einem 36 Jahre alten Manne, welcher eine linksseitige Hemiparese, Optikusatrophie und Parese des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln rechts davongetragen hatte. Der zweite Fall betraf einen 21 jährigen jungen Mann, der eine Hemiplegie mit Hemianästhesie, darauf eine Hemiatrophie der Zunge mit Gaumensegel- und Stimmbandlähmung derselben Seite bekam. Im Fall 3 lag wahrscheinlich eine Lues cerebro-spinalis vor mit schlaffer Lähmung und Atrophie der Beine und Hemiatrophie linkerseits der Zunge. Nur geringe Sensibilitätsstörungen, Patellarreflexe fehlen. *(Bendix.)*

Cephalea, Migräne, Neuralgien usw.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Bartels, M., Über die Beziehungen zwischen Trigeminusneuralgie und der rezidivierenden Hornhauterosion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 746.
2. *Beard, Charles H., Eye Signs in Migraine. Chicago Med. Recorder. June.
3. *Beates, Mary E., A Case of Headache. Womans Medical Journ. Oct.
4. Boenninghaus, Georg, Ueber nervösen Halsschmerz. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 46, p. 1681.
5. *Boynton, Charles E., Headache. Atlanta Med. Monthly. May.
6. Buch, Max, Enteralgie und Kolik. 1. Über Mesogastralgie: zur Klarstellung des Begriffes Enteralgie. Archiv für Verdauungskrankh. Bd. IX, Heft 4—5, p. 395. 489. (cf. Jahrgang 1903.)
7. Derselbe. Enteralgie und Kolik. II. Das arteriosklerotische Leibweh. ibidem. Bd. X, Heft 5, p. 466.
8. Derselbe, Das arteriosklerotische Leibweh. (Vorläufige Mitteilung.) St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 27, p. 289.
9. *Carstens, J. H., Headache and Gynecology. Physician and Surgeon. April.
10. *Cellerier, V., De la tuberculose dans l'étiologie de la Sciatique. Thèse de Lyon. janv.
11. *Cuscaden, George. Some Common Causes of Backache. Australasian Med. Gazette. Dec. 1903.
12. Cutler, Colman W., Migraine and Sick Headache. Med. News. Vol. 85, No. 5, p. 194.
13. Distin, Howard, A Note on „Brachial Neuralgia". Brit. Med. Journ. I, p. 124.
14. Donley, John E., A Case of Meralgia paraesthetica. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVIII, p. 105.
15. *Dunham, Charles A., Headache and Backache of Menstruation. Southern Practit. and News. Jan.
16. Ehret, H., Weitere Beiträge zur Lehre der Skoliose nach Ischias. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Band XIII, p. 53.
17. Escat, E., De la migraine otique, son rôle dans l'étiologie de l'oto-sclérose trophoneurotique. Ann. des mal. de l'oreille. p. 363—383.
18. *Fabre, La migraine chez les enfants. Thèse de Paris.
19. *Field, D. L., Headache. Louisville Monthly Journ. of Med. March.
20. Flatau, Georg, Die Ischias. Leipzig. Benno Konegen.
21. Franke, Felix, Ueber den Fusssohlenschmerz und seine Behandlung. (Podalgie, Plantarneuralgie, Tarsalgie, Metatarsalgie, Talalgie, Hackenschmerz.) Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 52—53. p. 1914.

22. *F r a z e e , A. B., Some of the Commun Forms of Headache. Buffalo Med. Journal. Nov. p. 223.
22a. F r o u s a r t , L'entéro-colite muco-membraneuse. Thèse de Paris.
23. *G a r c i n , R. D., Pain — its Importance in Health and Disease. Virginia Med. Semi-Monthly. Sept.
24. G a u c h l e r et R o u s s y , Sciatique d'origine spécifique. Arch. de Neurol. XVIII, p. 75. (Sitzungsbericht.)
25. G i l b e r t , A. et L e r e b o u l l e t , P., L'hépatalgie diabetique. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LVII, p. 367.
26. *G o u l d , George M., The History and Etiology of „Migraine". The Journ. of the Amer. Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, No. 3—4, p. 239.
27. *G o w e r s , William R., A Lecture on Lumbago; its Lessons and Analogues. The Brit. Med. Journal. I, p. 117.
28. *G r o s s , Wilhelm, Ein Fall von rechtsseitiger auf chronischer Appendizitis beruhender Ischias, welche operativ geheilt wurde. Inaug.-Diss. München.
29. *H a j ó s , L., Halbseitige Kopf- u. Gesichtsschmerzen. Budapesti orvosi ujság. No. 37—38.
30. *H a w k e s , C. S., The Mechanism of Trigeminal Neuralgia. Australiasan Med. Gazette. Nov. 1903.
31. *H e r m a n , G. E., Discussion on the so called „Ovarian" Pain; its Causes and Treatment. Brit. Med. Journal. II, p. 1055.
32. H i n s h e l w o o d , James, Some Observations on Ocular and other Forms of Chronic Headache. The Glasgow Med. Journal. Jan. p. 7.
33. H u d o v e r n i g , Ein Fall von Migraine ophthalmique. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Elme-és-Idegkórtan. No. 7 (ungarisch).
34. *H u n t e r , Q. W., Headaches. The Medical Age. Vol. XXII, No. 17, p. 649.
35. H u t c h i n s o n , J., Epileptiform Neuralgia of Superior Maxillary Nerves. Brit. Med. Journal. I, p. 729. (Sitzungsbericht.)
36. J a c q u e t , La névralgie occipitale, la pelade et l'angine. Gaz. des hôpit. p. 499. (Sitzungsbericht.)
37. *J a r n e t t e , De H. M., Headache. Neuralgie, Vertigo and Epilepsy in Relation to Eyestrain. Old Dominion Journal. June.
38. *K a u f m a n n , Karl, Ein Fall von exzessiver Speichelsekretion bei der Neuralgie des N. trigeminus. Inaug.-Dissert. Leipzig. März.
39. *K l e i n p a u l , Lumbago der Pferde. Berl. thierärztl. Wochenschr. No. 20.
40. K o l l a r i t s , Jenö, Über Migraine ophthalmoplégique. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, p. 128.
41. K o l l a r i t s , Eugen, Ein Fall von Migraine ophtalmoplégique. Orvosi Hetilap. No. 1.
42. *L e C l e r c , Migraine ophthalmique chez les adolescents. Année médicale de Caën No. 4.
43. L e d e r e r , William J., Neuralgia Due to Dental Irritation. Medical Record. Vol. 65, p. 372.
44. *L é o n , Ac. Maggiolo de et A g u e r r e , Méralgie paresthésique et Pseudo-Méralgie. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. 1903. p. 557.
45. L i b o t t e , Algies des plexus lombaires et sacrés, post-opératoires. Journal de Neurologie. No. 7, p. 136. (Sitzungsbericht.)
46. *M a k u e n , G. Hudson, Earache. Pennsylvania Med. Journal. Sept.
47. M e i g e , Henry, Migraine ophtalmique, hémianopsie et aphasie transitoires, hémiface succulente, photophobie et tic de clignement. Revue Neurologique. No. 18, p. 961.
48. M e l t z e r , S. J., Bemerkungen über Gastralgie, Magenkolik und Kolik im Allgemeinen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX, p. 450.
49. *M e t t l e r , L. Harrison, Hemicrania Migraine. Clinical Review. Sept.
50. *M i l l e r , Clifton M., Headaches from Eyestrain. Virginia Med. Semi-Monthly. Oct.
51. *M i l l e r , Frank W., Earache. Southern California Practitioner. August.
52. *M o l o n , C., Della emicrania oftalmoplegica periodica. Bollet. delle cliniche. No. 3, p. 104.
53. M o s s e , Max, Ueber den Kreuzschmerz. Die Therapie der Gegenwart. Dez. p. 549.
54. N e l s o n , James R., Asthenopia and Headache from Eyestrain. Med. Record. Vol. 65, p. 453.
55. N e w m a n , David, Three Cases of Reno-renal Reflex Pain: Cases in which the Symptom Pointed to the Sound Kidney being the Diseased one. The Lancet. I, p. 1111.
56. *N i l e s , Henry R., Etiology and Treatment of Headaches. Physician and Surgeon. Nov. 1903.
57. *P e r e w o s t s c h i k o w , W., Ein Fall beiderseitiger Ischias traumatica. Woenno Medicinskij Shurnal. 1903.

58. Petrén, K., Beobachtungen über Reflexhyperalgesieen von inneren Organen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1488. (Sitzungsbericht.)
59. Pitres, A., Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans trois cas de névralgie du trijumeau. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 270.
60. *Pollitzer, Karl, Kreuzschmerz und Dysurie bei kranken Frauen. Wiener klin. Rundschau. No. 43, p. 774.
61. Potherat, A propos de l'appendicalgie. Bull. de la Soc. de Chir. T. XXX, No. 7, p. 189.
62. *Rainsay, A. Maitland, Eye-Strain and its Consequences. The Glasgow Med. Journal. LXII, p. 401.
63. Robertson, Charles M., Headache from Non-suppurative Inflammation of the Accessory Sinuses of the Nose. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 645.
64. Robinson, R., Post-scriptum a propos d'un cas de colique hépatique nerveuse. Revue Neurologique. No. 14, p. 731.
65. *Sandford, Paul, Neuralgia and Some of its Clinical Features. California State Journ. of Med. April.
66. *Seeligmüller, A., Kopfschmerz. Med. Volksbibliothek. Bd. II. Berlin. Oscar Coblentz. 1903.
67. *Shoemaker, W. A., Eyestrain as a Cause of Migraine. St. Louis Courier of Medicine. Dec.
68. Sicard, Névralgie du trijumeau et ponction lombaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LVI, p. 357.
69. Snell, Simeon, Eyestrain as a Cause of Headache and other Neuroses. The Lancet. I, p. 1181.
70. Snow, Sargent F., Tic douloureux and other Neuralgias from Intranasal and Excessive Accessory Sinus Pressures. Med. Record. Vol. 65, p. 190. (Sitzungsbericht.)
71. *Solis, Jeanne C., Headache. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Jan.
72. *Stillmann, F. L., Eareache. Columbus Med. Journ. July.
73. Tilton, B. T., Neuralgia of the Musculospiral Nerve Following Fracture of the Humerus. Med. Record. Vol. 65, p. 553. (Sitzungsbericht.)
74. Tuffier, Névralgie intercostale consecutive à une plaie par balle. Résection cicatricielle. Guérison. Bull. Soc. de Chirurgie. T. XXIX, No. 41, p. 1212.
75. Verger, H., Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de Cocaine loco dolenti. Revue de Médecine. No. 1, p. 34.
76. *Vincent, H., La névralgie occipitale dans les angines vulgaires. La Presse médicale. No. 35, p. 273.
77. *White, J. Vernon, Headache. Detroit Med. Journ. June.
78. *Wiggin, Frederick Holme, Abdominal Pain of Intestinal Origin. Medical News. Vol. 84, p. 289.
79. *Wilkinson, Oscar, Headache in Relation to Diseases of the Nose and Naso-Pharynx. New York Med. Journal. Oct. und Washington Med. Annals. May.
80. Wilms, Die Ursachen der Kolikschmerzen bei Darmleiden, Gallensteinen und Nierensteinen. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 32, p. 1377.
81. *Windscheid, Über Zahnschmerz und seine Beziehungen zur Neuralgie des Trigeminus. Deutsche Monatsschr. für Zahnheilkunde. No. 6, p. 337.

Escat (17) hat die Beziehungen zwischen der Migräne und Erkrankungen des n. acusticus genauer untersucht und gefunden, daß die meisten Fälle von sog. primärer Otosklerose mit Migräne vergesellschaftet sind und zwar der Häufigkeit nach in demselben Prozentsatz, in welchem Augenstörungen auftreten (Migraine otique). Unter primärer Otosklerose versteht E. die Fälle, in welchen die Erkrankung vom Labyrinth, speziell dem Cortischen Organ ausgeht und descendierend erst die Gehörknöchelchen und das Trommelfell ergreift. Das Leiden tritt häufig hereditär und familiär auf, entwickelt sich gewöhnlich zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr, im Beginn einseitig, später fast immer beide Ohren ergreifend. Die ersten Erscheinungen sind die einer Labyrinthaffektion. Zu dieser Zeit ist der äußere Ohrbefund ausnahmslos normal, erst später entwickeln sich sichtbare Veränderungen am Trommelfell. Charakteristisch ist auch das völlige Versagen jeder lokalen Therapie.

An der Hand zweier einschlägigen Fälle bespricht **Robertson** (63) das Auftreten von Kopfschmerzen bei einer einfachen nicht entzündlichen

Hyperämie und Transsudation der Nebenhöhlenschleimhaut der Nase. Als Ursache der Hyperämie nimmt R. eine Herabsetzung des Luftdrucks an, welche durch Resorption des Sauerstoffs bei Verschluß des Ausführungsganges hervorgerufen ist. Durch Freilegen des Eingangs verschwanden in beiden Fällen die Kopfschmerzen.

Cutler (12) macht einen großen Unterschied zwischen wahrer Migräne und Kopfschmerz (sick headache). Die Migräne sei ein ererbtes Leiden, das in früher Jugend beginnt und periodisch wiederkehrt ohne äußeren Anlaß. Der Kopfschmerz dagegen sei gewöhnlich von äußeren Reizen abhängig. *(Bendix.)*

Nelson (54) bringt Anomalien der Augen resp. Überanstrengungen bei fehlerhafter Akkommodation in Verbindung mit nervösen Erkrankungen, namentlich mit Kopfschmerzen. Besonders bei Kindern kann eine Überanstrengung der Augen zu nervösen Kopfschmerzen führen. *(Bendix.)*

Auch **Snell** (69) hält die Überanstrengung der Augen für eine häufige Ursache heftiger Kopfschmerzen. Aber auch geistige Depression, Übelkeit, Schlaflosigkeit, Erbrechen, choreiforme Bewegungen sollen denselben Ursprung haben können. *(Bendix.)*

Hinshelwood (32) gibt eine Übersicht über die verschiedenen, mit chronischem Kopfschmerz einhergehenden Krankheiten. Auch er erwähnt in der Ätiologie des Kopfschmerzes die Überanstrengung der Augen und Refraktionsanomalien. *(Bendix.)*

Meige (47) teilt die ausführliche Krankengeschichte einer 73 jährigen, an Migräne leidenden Frau mit, bei welcher während der Anfälle Hemianopsie, Aphasie, ödematöse Anschwellung und Parese der rechten Gesichtshälfte auftritt. Daneben bestehen noch quälende Phobien (noso-photo-helio-anemophobie) und ein starkes, auch in der anfallsfreien Zeit sich einstellendes Blinzeln der Augenlider. Die beiden letzten Symptome hält Meige jedoch nicht bedingt durch die der Migräne zu Grunde liegenden Zirkulationsstörung der Großhirnrinde bezw. gewisser Kernregionen, sondern für eine Komplikation, und zwar das Blinzeln für einen senilen Tic und die Phobien für eine psychische Störung.

Als erster stellt **Mosse** (53) sämtliche Ursachen des so häufigen Leidens „Kreuzschmerz" zusammen und stellt folgende 10 Gruppen von Ursachen auf: 1. Erkrankungen des Genitalapparats. 2. Erschlaffungszustände der vorderen Bauchwand mit oder ohne Rektusdiastase (Hängebauch). 3. Hernia epigastrica. 4. Nierenkrankheiten. 5. Erkrankungen des Verdauungsapparats (Gallenstein-Kotkolik, chronische Obstipation, Tumoren und Hämorrhoiden des Mastdarms). 6. Erkrankungen der Wirbelkörper, des Rückenmarks und seiner Häute. 7. Akute Infektionskrankheiten (Influenza, Pocken, Syphilis, Trichinose). 8. Myalgia lumbalis. 9. Anämie. 10. Neurasthenie.

An der Hand dreier Fälle von Nierenerkrankung (zweimal Steine im Nierenbecken, einmal Pyonephrose) bespricht **Newman** (55) den in der gesunden Niere auftretenden reflektorischen Schmerz. In allen drei Fällen bestanden die Schmerzen nur auf der gesunden Seite, während die kranke Niere vollkommen schmerzfrei war. Nach Entfernung der Steine bezw. Exstirpation der Niere im dritten Fall verschwanden auch die Schmerzen.

Robinson (64) hatte in der Revue neurol. 1901 30. Sept. einen Fall von rein nervöser Leberkolik beschrieben. Diese Diagnose hat er jetzt durch Obduktion bestätigt gefunden, da sich in der Gallenblase der an einer interkurrenten Tuberkulose gestorbenen Patientin weder ein Stein noch eine makroskopisch sichtbare Veränderung der Schleimhaut vorfand.

Donley (14) beschreibt einen Fall von Meralgia paraesthetica, der in ätiologischer Hinsicht von einigem Interesse ist. Die initialen Parästhesien und später die typischen Schmerzen hatten sich bei der Patientin im Anschluß an eine länger dauernde Überanstrengung des Beins infolge Verletzung des anderen entwickelt. Die objektive Untersuchung ergab eine sehr starke Herabsetzung sämtlicher Gefühlsqualitäten im Gebiete des n. cutaneus femor. lat. Ein Druckpunkt dieser Nerven war nicht aufzufinden. Heilung trat ein unter Gebrauch von Strychnin, Galvanisation und Massage.

Distin (13) beschreibt zwei homologe Fälle von Brachialneuralgie, die bei zwei bejahrten Männern (65 resp. 72 Jahre) nach Überanstrengung der Arme aufgetreten ist. Als charakteristisch für diese Affektion sieht er die besondere Heftigkeit des Schmerzes in den ersten Nachtstunden und die absolute Erfolglosigkeit jeder therapeutischen Maßnahme an.

Boenninghaus (4) macht auf die sogenannten Halsschmerzen aufmerksam, welche in der Gegend des Kehlkopfes auftreten und meist für hysterisch gehalten werden. Bei genauer Palpation fand er aber deutliche Druckpunkte, einen oberen und einen unteren, die dem Verlaufe der Nn. laryngei entsprechen und für eine Neuritis des N. laryngeus superior und inferior zu sprechen scheinen. *(Bendix.)*

Tuffier (74) behandelte einen 35jährigen Bäcker, welcher von einem Geisteskranken aus einer Entfernung von drei Metern einen Revolverschuß unterhalb des rechten, zur Abwehr emporgehobenen Armes, in der Höhe der Insertionsstelle des Deltoides, in die Brust erhalten hatte. Anfangs etwas Blutauswurf, später gute Heilung. Es stellten sich aber nach einigen Wochen heftige Interkostalschmerzen ein, die in den rechten Arm, Nacken und Thorax ausstrahlten, nach Art neuritischer Schmerzanfälle. Die Kugel wurde mit Hilfe der Radioskopie vor dem vierten Brustwirbel gefunden. Nach Resektion der siebenten Rippe fand sich unter der Rippe der ganze Interkostalraum an der Verbindungsstelle mit dem Wirbel von einer fibrösen, harten Masse ausgefüllt, in deren Mitte die Nerven und Gefäße in einer Ausdehnung von sieben bis acht Zentimetern lagen. Unter dieser Masse befand sich die Kugel frei beweglich zwischen der Pleura und einer Vene, wahrscheinlich der Vena cava, und bewegte sich bei jedem Atemzuge. Die Ursache der Interkostalneuralgie war also nicht die Kugel, sondern die fibröse Masse, nach deren Entfernung die paroxysmalen Schmerzen gänzlich aufhörten. *(Bendix.)*

Einen Versuch, den Entstehungsort der Schmerzen bei der Trigeminusneuralgie genauer, als es bis jetzt möglich war, zu lokalisieren, unternimmt **Verger** (75) in einer interessanten Arbeit. Nach dem Vorbilde von Pitres hat er in allen seinen Fällen von Gesichtsneuralgie Injektionen mit 2 % Kokainlösung gemacht. War eine derartige Injektion im stande, einen Anfall zu koupieren, so schließt er, daß der algesiogene Ort im Bereich der Wirksamkeit des Kokains liegen muß, daß also die betr. Neuralgie peripheren Ursprungs ist und im entgegengesetzten Fall, daß sie zentral bedingt ist. Durch systematische Untersuchung und Beobachtung konnte er folgende klinische Eigentümlichkeiten der beiden Arten unterscheiden:

A. Die peripheren Neuralgien:

1. Es besteht in der anfallfreien Zeit ein Zustand geringerer Schmerzhaftigkeit;

2. periphere Muskelbewegungen (Kauen, Gähnen, Husten usw.) und energische Reizung der schmerzhaften Zone lösen Anfälle aus;

3. konstant ist eine Druckempfindlichkeit vorhanden;

4. sehr häufig sind die Nervenaustrittsstellen aus dem Schädelknochen druckempfindlich (Points de Valleix);

5. häufig finden sich Sensibilitätsstörungen, dagegen keine motorischen und sekretorischen Störungen.

B. Bei den zentral bedingten Neuralgien ist charakteristisch:

1. die langsame Entwicklung der Affektion;
2. das paroxysmale Auftreten der Schmerzen bei vollkommen schmerzfreien Intervallen;
3. das gewöhnliche Fehlen einer schmerzhaften Zone;
4. die Unmöglichkeit, durch periphere Reize den Anfall auszulösen;
5. das Fehlen der Druckschmerzhaftigkeit der Valleixschen Punkte;
6. das Fehlen der Sensibilitätsstörungen;
7. das Vorhandensein tonischer oder klonischer Zuckungen im Anfall.

Zum Schluß bespricht Verger noch kurz die „Topoalgie faciale sine materia", d. h. die Trigeminusneuralgie auf neurasthenischer und hysterischer Grundlage.

An der Hand zahlreicher eigener und der in der Literatur vorhandenen Fälle bespricht **Buch** (7, 8) die Symptomatologie, Pathogenese und Therapie der Arteriosklerose der Bauchgefäße. Das konstante Symptom dieser Erkrankung ist der Leibschmerz. Buch unterscheidet 3 Arten:

1. das einfache arteriosklerotische Leibweh bei älteren Personen, gewöhnlich oberhalb des Nabels lokalisiert, anfallsweise auftretend, 1 Minute bis $^1/_2$ Stunde lang anhaltend. Als anfallsauslösende Momente kommen in Betracht körperliche Anstrengungen, Gemütsbewegungen und zuweilen das Innehalten der horizontalen Lage. An den peripheren Arterien fehlt häufig jede Veränderung, und nur die Accentuation des II. Aorten-Tons und die Verbreiterung des Herzens nach links, weisen auf eine latente Arteriosklerose hin;
2. das arteriosklerotische Leibweh kombiniert mit arteriosklerotischer Schrumpfniere;
3. das arteriosklerotische Leibweh als Teilerscheinung entweder echter stenokardischer oder stenokardieartiger Anfälle.

Leichter Druck auf die Aorta bringt häufig während des Anfalls eine Linderung der Schmerzen, während stärkerer Druck in der anfallsfreien Zeit den typischen Schmerz mit seinen Irradiationen hervorzurufen pflegt. Zur Erklärung des Zustandekommens der Schmerzen stellt Buch nach kritischer Beleuchtung der bis jetzt aufgestellten Theorien eine neue auf: der Grund der Koliken ist in einer Neuralgie des Lendensympathikus resp. der prävertebralen Ganglien zu suchen. Die Verhältnisse bei Druck auf den Nerven scheinen ja für diese Anschauung zu sprechen. Das Entstehen der Neuralgie erklärt Buch in Bezug auf den Plexus aorticus durch einfaches Übergreifen der Entzündung von der Gefäßwand auf den Nerven, während bei den anderen Partien des Bauchsympathikus nicht entzündliche, cirrhotische und degenerative Prozesse infolge der durch Arteriosklerose bedingten Stauungszustände der Neuralgie zu Grunde liegen sollen.

Das souveräne Mittel bei diesen wie bei allen anderen, durch Arteriosklerose bedingten nervösen Störungen ist das Theobromin neben den gewöhnlichen Herzmitteln (Strophantus, Digitalis) und Jod.

Meltzer (48) kommt in seinen Bemerkungen über „Gastralgie, Magenkolik und Kolik im allgemeinen" zu folgenden Schlüssen: Zur Ausführung einer zweckmäßigen, motorischen Funktion muß mit der Bewegung des einen Teiles gleichzeitig eine Hemmung von hindernden oder unnötigen Bewegungen anderer Teile eintreten (Gesetz der konträren Innervation).

Für die Fortbewegung in muskulösen Schläuchen ist es notwendig, daß in zwei benachbarten Abschnitten der untere gehemmt ist, während der obere sich peristaltisch kontrahiert. Eine Störung dieser funktionellen Anordnung bringt das Phänomen der „Kolik" hervor. Eine solche Störung am Magen besteht in einer gleichzeitigen Kontraktion des Pylorus und des Antrum Pylori, oder des Sphincter Antrum Pylori oder des Preantrum und ruft eine Magenkolik hervor. Abnorme Reize, welche den Magen treffen, ererbte oder erworbene erhöhte Erregbarkeit des Magens oder des Zentralnervensystems oder beider, endlich eine oder mehrere entfernt liegende Anomalien können reflektorisch das Zustandekommen der Kolik befördern. Die Störung des Gesetzes der konträren Innervation dürfte auch ein nicht unwesentlicher Faktor in der Pathologie der Ataxie und der Krisen der Tabes sein. *(Bendix.)*

Die alte Anschauung, daß die Darmwandung resp. das darüber liegende Peritoneum sensible Fasern enthielte, läßt sich mit den heutigen durch die Autopsie am Lebenden gemachten Erfahrungen des Chirurgen nicht mehr in Einklang bringen. Bekanntlich haben die unter Schleich ausgeführten Laparotomien gelehrt, daß jede am Darm vorgenommene Manipulation durchaus schmerzlos ist, solange eine Zerrung des Mesenteriums vermieden wird. Mit dieser Erkenntnis fällt auch die bis jetzt allgemein anerkannte Nothnagelsche Ansicht über das Zustandekommen der Kolikschmerzen durch tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur. Eine neue, mit den heutigen Erfahrungen übereinstimmende Erklärung der Entstehung dieser Schmerzen versucht **Wilms** (80) zu geben. Nach ihm beruhen dieselben bei nicht entzündlichen Darmaffektionen auf einer Zerrung des Mesenteriums, welche dadurch zu stande kommt, daß die normalerweise in Schlingenform gelagerten Darmteile infolge einer durch die tetanische Muskelkontraktion hervorgerufenen Steigerung des Innendruckes das Bestreben haben, sich geradlinig zu strecken. Bei entzündlichen Darm- resp. Peritonealerkrankungen wird der Schmerz durch eine sekundäre Lymphangitis und Lymphadenitis im Peritoneum und im Wurzelgebiet desselben bedingt. In analoger Weise erklärt W. die Entstehung des Schmerzes bei Gallen- und Nierensteinkoliken durch Überdehnung der Gallenblase, des Ductus cysticus und des Ureters.

Franke (21) führt den Fußsohlenschmerz in der Hauptsache auf folgende 5 Gruppen von Ursachen zurück: 1. Plattfuß, 2. Geschwülste, 3. entzündliche und traumatische Erkrankungen, besonders der Bänder, Sehnen und Schleimbeutel der Fußsohle, der Knochen und Weichteile des Fußes, 4. Erkrankungen der Nerven, 5. Gicht. Die Therapie ergibt sich in jedem Falle mit der Feststellung einer dieser Ursachen von selbst.

In vielen Fällen von Diabetes mellitus klagen die Patienten über ein Gefühl von Schwere oder auch über Schmerzen in der Lebergegend. **Gilbert** und **Lereboullet** (25) legen diesem Symptom eine große Bedeutung bei. Dasselbe soll dem Auftreten von Zucker im Harn lange Zeit voraufgehen können und ist in vielen Fällen mit der Glykosurie das einzige auf Diabetes mell. hinweisende Symptom. Die Leber ist entweder normal, oder vergrößert und dann meistens induriert oder drittens verkleinert. Die Palpation ruft im allgemeinen ein Gefühl von Unbehagen hervor, in anderen Fällen ist sie direkt schmerzhaft. Zur Erklärung stellen die Verf. zwei Hypothesen auf: Die Leberschmerzen können einmal die direkte Folge der funktionellen Störung der Leber sein, die sekundär zum Diabetes mell. führt, oder sie entstehen wie der Kopfschmerz häufig durch geistige, und die Muskelschmerzen durch körperliche Überanstrengung, durch übermäßige Arbeit der Leber infolge hochgradiger Zuckerausscheidung im Urin.

Die Colitis membranacea beruht nach **Frousart** (22 a) auf spastischen Kontraktionen des Darms, die durch irgend welche Reizung der sympathischen Reflexzentren des Intestinums ausgelöst werden. Vorzugsweise findet sich diese Erkrankung bei „Neuroarthritikern", bei welchen speziell das sympathische System eine Übererregbarkeit besitzen soll.

In 7 Fällen von typischer Trigeminusneuralgie, von unbekannter Ätiologie hat **Sicard** (68) die Lumbalpunktion gemacht und dabei 2 mal eine Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden. Dieselbe hat nach seinen Beobachtungen jedoch keine Bedeutung für die Prognose.

Bartels (1) beschäftigt sich mit dem Nerveneinfluß bei dem Zustandekommen der rezidivierenden Hornhauterosion. Er weist an einigen Fällen von Hornhautverletzungen nach, daß im Zusammenhange mit den rezidivierenden Hornhauterosionen gewöhnlich Trigeminusneuralgien standen. Entweder ist dieses zu erklären, daß die primäre Verletzung einen schon leichter lädierbaren Nerven traf und schon eine Neuralgie bestand oder wenigstens Anklänge einer solchen, oder die Art der Verletzung des Auges rief eine Trigeminusneuralgie hervor durch direkte Mitverletzung des Supraorbitalis. *(Bendix.)*

Pitres (59) hat bei drei Fällen heftiger Trigeminusneuralgie in der Cerebrospinalflüssigkeit das Bestehen einer Lymphocytose beobachten können und erinnert daran, daß Brissaud und Sicard bei Interkostalneuralgie und Herpes zoster gleichfalls Lymphocytose gefunden haben. *(Bendix.)*

Lederer (43) bespricht den häufigen Zusammenhang von Trigeminusneuralgie mit Erkrankungen der Zähne und des Zahnfleisches und empfiehlt in jedem Falle eine genaue Untersuchung und Behandlung der Zähne. *(Bendix.)*

Kollaritz (40, 41) teilt die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von Migraine ophthalmoplégique mit, bei welchem neben dem Okulomotorius der 1. Ast des Trigeminus und der Optikus (Amaurose) ergriffen war. Er faßt die Lähmungen als eine Komplikation der Migräne auf, welche mit Vorliebe die schwächer entwickelten Nervenbahnen befällt.

Hudovernig (33) konnte einen typischen Fall von Migraine ophthalmoplégique bei einer 21 jährigen Hysterica beobachten. Die nicht belastete Kranke litt vom 13.—17. Jahre an schwerer Hysterie mit stürmischen Erscheinungen, welche in den letzten Jahren abnahmen. Seit 1900 jährlich ein Anfall von halbseitigem Kopfschmerz, eingeleitet mit neuralgischen Schmerzen des rechten Supraorbitalis, sodann rechts reichliche Tränenabsonderung, Flimmerskotom, einen Tag später rapide Abnahme der Sehkraft rechts, bis zu vollkommener Erblindung, mit gleichzeitiger rechtsseitiger Ptose; Dauer des Anfalles ca. 1 Woche. — Beobachteter Anfall vom 1.—9. Januar 1904 (vierter Anfall). Vom 2.—5. rechts totale Okulomotoriuslähmung mit Ptose und aufgehobener Reaktion der rechten Pupille; gleichzeitig leichte Ptose links, was bisher nicht erfolgte, und Parese des linken mittleren Facialisastes, welche sich als ständig erwies. Nach Abklingen des Anfalles vollkommene Restitution der Okulomotoriuslähmung. — H. nimmt bei der Kranken zwei von einander unabhängige Erkrankungen an: Hysterie und Migraine ophthalmoplégique. Der progredierende Charakter der letzteren läßt die Möglichkeit einer organischen Grundlage (langsamer encephalitischer Prozeß) nicht ausschließen. *(Autoreferat.)*

Flatau (20) hat eine für den praktischen Arzt wichtige Darstellung der Ischias entworfen. Seine durch Zeichnungen unterstützte Darstellung berücksichtigt alle in Betracht kommenden Nachbargebilde des Nerven. Die neuritischen Veränderungen des Ischiadikus werden nicht abgehandelt,

dagegen alle Erkrankungen, in deren Verlauf eine Ischias symptomatologisch auftreten kann. Sehr eingehend wird die Therapie besprochen. *(Bendix.)*

Nach **Ehret's** (16) Erfahrungen ist die Skoliose nach Ischias eine rein statisch-mechanische Verbiegung der Wirbelsäule. Sie entsteht aus Veränderung der Stellung des erkrankten Beines, infolge Höhenlageveränderung des Beckens auf einer Seite. Die Erkrankung des N. ischiadicus hat nur insofern mit der Skoliose etwas zu tun, als durch sie die Abduktion des Beines (Verkürzung des Beines beim Gehen) bedingt ist. Solange noch Schmerzen im N. ischiadicus bestehen, kann durch künstliche Verlängerung des Beines kein Einfluß auf die Skoliose ausgeübt werden, dagegen ist nach Ablauf der Schmerzen durch eine erhöhte Fußsohle die Skoliose sehr gut zu beeinflussen.

Die Abduktion des Beines bei Ischias, resp. die Senkung des Beckens entlastet den Nerven und mildert die Schmerzempfindlichkeit beim Gehen. *(Bendix.)*

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Kron-Moskau.

1. Axenfeld, Traumatische reflektorische Pupillenstarre. Neur. Cbl., p. 630. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bachauer, J., Über Stauungspapille nach Schädelkontusion. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 9, p. 306.
3. Bailey, Pearce, Mental Defect and Shock. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
4. *Derselbe, Traumatic Apoplexy. Medical Record. Vol. 66, p. 528.
5. *Barth, Ernest, Manifestation of Traumatic Hysteria in the Organ of Hearing. Archives of Otology. Dec. 1903.
6. Becker, L., Zur Begutachtung Unfallverletzter. Aerztl. Sachverst. Ztg. No. 24, p. 493.
7. Berard, Des complications nerveuses dans les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Lyon medical. T. CIII, p. 949. **(Sitzungsbericht.)**
8. Biss, Paul, Beiträge aus der Praxis der traumatischen Neurose. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 12—14.
9. Borchard, Geistige Störungen nach schwerer Stirnhirnverletzung. Vereinsbeil. Deutsche Medizin. Wochenschr. p. 696. **(Sitzungsbericht.)**
10. *Borri, Lorenzo, Sul modo di prendere cognizione obiettiva dei disturbi nervosici nei traumatizzati. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 467.
11. *Bose, M., Hystéro-traumatisme chez un garcon de 15 ans. Bull. de la Soc. de pédiatrie. No. 1.
12. *Brainerd, H. G., Traumatic Neuroses. California State Journ. of Med. Febr.
13. *Brush, Arthur C., Sprains of the Spinal Column (Traumatic Lumbago). New York State Journ. of Medicine. May.
14. *Burnett, S. Grover, Is it Mental Trauma? Oklahama Med. News. Journal. Sept.
15. Burns, William C., Rupture of the Middle Meningeal Artery by Contrecoup. Brit. Med. Journal. I, p. 726.
16. Bury, Judson S., An Address on Trauma in Relation to Disease of the Nervous System. Brit. Med. Journ. I, p. 997.
17. Chanoz, M., Concernant deux cas de mort par les courants triphase des haute tension. Lyon médicale. CIII. No. 45, p. 693.
18. Cottu, Albert, L'hystéro-traumatisme cardiaque. Thèse de Paris. No. 527.
19. *Courtois-Suffit, La coccydynie, accident du travail. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. légale. Juillet, p. 66.
20. Cramer, Schlafsucht und geistige Verwirrtheit. — Folge einer Augenverletzung oder der Narkose? Monatschr. für Unfallheilk. No. 3, p. 74.
21. Crile, G. W. and Macleod, J. J. R. An Experimental Research into the Cause of Death from Electric Shock. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 671. **(Sitzungsbericht.)**

22. D e b o v e, Hystéro-traumatisme à manifestations cardiaques. Arch. gén. de Méd. I, p. 1499.
23. D e l a g e, Jacques, Fracture incomplète de l'olécrane et névrose traumatique. Arch. gén. de Médecine. I, No. 5.
24. D i l l e r, Theodore, A Severe Case of Major Hysteria (Traumatic Neurosis) Following an Accident; Recurrence of Symptoms After a Second Accident, Absence of Damage Claims in Both Instances. Med. News. Vol. 84, p. 935.
25. D r e y e r, Ein Beitrag zur Lehre von der traumatischen Hysterie. Monatsschr. für Unfallheilk. No. 11—12.
26. *E f f e r t z, Otto, Sonnenstich in Mexico. Janus. Sept. p. 465—466.
27. *E n g e l, Salo, Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und Gewächsbildung im Gehirn. Inaug.-Diss. Breslau.
28. E n g l i s h, J. Crisp, Hunterian Lectures on the After Effects of Head Injuries. The Lancet. I, p. 559.
29. E p s t e i n, Ein Fall von Zoster traumaticus. Münch. Mediz. Wochenschr., p. 1627. (**Sitzungsbericht.**)
30. E r b e n, S., Über die geläufigste Form der traumatischen Neurose. Wiener Med. Wochenschr. No. 5, p. 205.
31. E s c h, Über einen Fall von Hitzschlag an Bord. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. VIII, Heft 2, p. 82.
32. E v a n s, Jameson, Traumatic Neurosis. Brit. Med. Journal. I, p. 367. (**Sitzungsbericht.**)
33. F e i l c h e n f e l d, Leopold, Über das Hinken der Simulanten. Aerztl. Sachverständ. Zeitung. No. 12, p. 261.
34. *F e y z e a u, Note sur les shocks nerveux et traumatiques et leurs rapports avec le shock chirurgical. Thèse de Paris.
35. F l a t a u, Georg, Ein Fall von Skoliosis hysterica nach Trauma. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 5, p. 89.
36. *F r a n c o t t e, Xavier, Considérations sur l'étiologie et la pathogénie de la névrose traumatique. Bruxelles. Hayez.
37. *Derselbe, Discussion de la question des névroses traumatiques. Bull. de l'acad. royale de Méd. de Belgique. XVIII. No. 7, p. 403.
38. F r e y, Hysteria traumatica virilis. Neurol. Centralbl. p. 972. (**Sitzungsbericht.**)
39. F ü r s t n e r. Ueber Unfallneurosen mit besonderer Berücksichtigung der Eisenbahnverhältnisse. S. A. aus d. Bericht über die Verhandl. des sechsten Verbandstages Deutscher Eisenbahnärzte zu Metz.
40. *G a y o t, Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux traumatismes chez les disposés. Thèse de Paris.
41. G e o r g i i, Über den gegenwärtigen Stand der Frage des sog. Shoks als Todesursache. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medizin. 3. Folge. Bd. XXVIII, p. 78.
42. G i e s e, O., Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1348.
43. *G i l d e r s l e e v e, C. P., Injury as an Alleged Cause of Certain Nervous Disease. Brooklyn Med. Journal. March.
44. G u m p e r t z, Karl, Traumatische Neurose oder beginnender Morbus Basedowii? Deutsche Medizin. Presse. No. 24, p. 185.
45. H a a g, Georg, Hodenquetschung, traumatische Neurose, Rückenmarkserschütterung, psychisches Trauma? Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10, p. 317.
46. *H a s e b e, T., Fälle von motorischer Lähmung nach Kopftrauma. Neurologia. Bd. III. (**Sitzungsbericht.**)
47. H a u g, Kann eine Ohrblutgeschwulst in ursächlichem Zusammenhange mit einer vorangegangenen Schädelverletzung stehen? Aerztl. Sachverst. Ztg. No. 4, p. 69.
48. Derselbe, Fraktur des linken Unterkiefers — Schädelbasisfraktur — Ruptur des rechten Trommelfelles und Fissur der rechten Gehörgangswand — Mittelohrentzündung links — Traumatische Neurose. ibidem. No. 8, p. 158.
49. H e i n e, Otto, Zur Frage eines einheitlichen Messungsverfahrens in Unfall-Gutachten. Die Mediz. Woche. No. 43—44.
50. H e r z f e l d, Trauma und Tumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1572. (**Sitzungsbericht.**)
51. H e s s, Eduard, Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XV, p. 241.
52. *H e u s e r, Karl, Beitrag zur Frage: Dupuytrensche Kontraktur und Unfall. Inaug. Diss. Bonn.
53. H i r s c h, Über traumatische Neurosen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 405. (**Sitzungsbericht.**)

54. *H o f f a , A., Über Rückenschmerzen nach Unfallverletzungen. Die Medizin. Woche. No. 14.
55. H u g u e n i n , Die traumatische Hysterie. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 20, p. 649.
56. Derselbe, Die Prognose der traumatischen Neurosen. ibidem. No. 19, p. 623.
57. *J e l l i n e k , S., Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom. Stuttgart. Ferd. Encke. **1903**.
58. I w a n o w , A. N., Zur Casuistik der Neurosen nach Blitzschlag. Wojenno Medic. Journal.
59. K a a n , H., Befund und Gutachten über eine traumatische Hystero-Neurasthenie nach Schreck bei einem Eisenbahn-Unfall. Friedreichs Blätter für gerichtl. Mediz. p. 161.
60. K a u s c h , W., Trauma und Diabetes mellitus und Glykosurie. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 55, p. 413.
61. K i e f e r , E., Zwei Fälle traumatischer Nervenlähmung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 576. (**Sitzungsbericht.**)
62. K i e n b ö c k , R., Fall von eigentümlicher, wahrscheinlich trophoneurotischer Erkrankung der Hand nach Trauma. Wiener klin. Wochenschr. p. 262. (**Sitzungsbericht.**)
63. *K i n g , P. M., Report of Injuries of the Brain and Cord. Carolina Med. Journal. Sept.
64. K l i e n , H., Über Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, p. 328.
65. *K l i n k , W., Dämmerzustand mit Amnesie nach Hirnerschütterung. Die ärztliche Praxis **1903**. No. 15, p. 169 ff.
66. K n a p p , Albert, Ein Fall von motorischer und sensibler Hemiparese durch Revolverschussverletzung des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 155.
67. K ö h l e r , F., Lungentuberkulose, in Kombination mit Magenblutung und Magenneurose nach Trauma. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 21, p. 440.
68. K ö l p i n , Psychose und Neurose nach Trauma. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 795. (**Sitzungsbericht.**)
69. K o r n f e l d , Hermann, Tötliche Schusswunde durch Teschin. (Gehirnverletzung. Tod.) Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Jan./Febr. p. 64.
70. K r a u t w i g , Fall von traumatischer Neurasthenie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 60, p. 428. (**Sitzungsbericht.**)
71. *L a t a r j e t , Fracture de la base du crâne avec signe de commotion et de contusion cérébrales. Lyon médical. CIII, p. 811.
72. L a v y , Un cas d'hystéro-traumatisme oculaire avec manifestations cutanées (Pemphigus). Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 30, p. 546.
73. L e d d e r h o s e , Begutachtung von Unfällen und deren Folgen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1570. (**Sitzungsbericht.**)
74. L e p p m a n n , Über eigentümliche Muskelkrämpfe nach Unfällen. Freie **Vereinig.** von Aerzten u. Beamten der Arbeiterversich. Wesens. 19. Febr.
75 *L h o t á k , K. Dr., Ueber Inhibition und Shock. Arch. bohém. de méd. clin. VI. 1904. p. 51.
76. L o m n i t z , Heinrich, Über einen Fall von traumatischer zentraler Lähmung der grossen Zehe. Inaug. Dissert. Würzburg. März.
77. *M a j a n o , N., Neurosi traumatiche o neurosi terrifliche? Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 544.
78. M a l l y et R i c h o n , L., Contribution à l'étude des impotences fonctionnelles consécutions aux traumatismes articulaires. Amyotrophies réflexes, altérations des centres trophiques spinaux, traitement des affections articulaires traumatiques. Revue de Chirurgie. No. 2—5.
79. M a r c u s , Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne und Trauma. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 16, p. 327.
80. M a r i e , A. et V i o l l e t , Marcel, Aperçu médico-légal sur les troubles mentaux post-traumatiques. Ann. méd.-psychologiques. Bd. 20, p. 80. (**Sitzungsbericht.**)
81. *M a r t i n , U. F., Tachycardia and its Relation te Injury. Medical Record. Vol. 66. No. 23, p. 885.
82. M e y e r , E., Korsakow'scher Symptomenkomplex nach Gehirnerschütterung. Neurol. Cbl. No. 15, p. 710.
83. *M i l l s , Charles K. and W e i s e n b u r g , Theodore H., The Effects on the Nervous System of Electric Currents of High Potential, Considered Clinically and Medico-legally. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. March and April. 1903.
84. M i l n e r , Richard, Über hyperalgetische Zonen am Halse nach Kopfschüssen. Berliner klin. Wochenschr. No. 17, p. 433.

85. *Mondino, C. e Rossi, O., Perizia medico-legale in un caso di cosidetta neurosi traumatica. Gazz. med. lombarda. No. 1, p. 1.
86. Moreau, Etude sur la neurose traumatique. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. XVIII. No. 1, p. 59.
87. Müller, Georg, Ein Fall von Unfall-Hysterie nach Schenkelhalsbruch auf suggestiver Grundlage. Monatsschr. für Unfallheilk. No. 1, p. 10.
88. Derselbe, Einige interessante Fälle von Unfallhysterie. Freie **Vereinig.** von Aerzten des Arbeiterversich. Wesens. 19. Febr.
89. Pallasse, Traumatisme de l'avant bras. Attitude hystérique. Lyon méd. CII, p. 1023. (**Sitzungsbericht.**)
90. Pauly, Unfall und Diabetes. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 2, p. 30.
91. Pfister, Edwin, Lyssa und Trauma. Ein Beitrag zu der Frage der traumatischen Beeinflussung innerer Erkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1555.
92. *Punton, John, The Differential Diagnosis of Traumatic Neurasthenia and Hysteria. Kansas City Med. Index-Lancet. Jan.
93. Putnam, James Jackson, The Prognosis of the Post-Traumatic Neuroses and Psychoses. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 4/5. (**Sitzungsbericht.**)
94. Reiske, Ueber das harte traumatische Oedem des Handrückens. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 6.
95. *Rippe, E., Ein Fall von Massenblitzschlag. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 2, p. 11.
96. Rosenfeld, Ueber Traumatische Syringomyelie und Tabes. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. No. 380.
97. *Samson, Joseph, Ueber den Verlauf von Unfällen Versicherter. Inaug. Diss. Leipzig.
98. Sarbó, Arthur v., Einige Fälle traumatischer Neurose. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 39, p. 933 u. Budapesti Orvosi Ujság. No. 20 (ungarisch.)
99. *Schieffer, Karl, Beitrag zur Schockwirkung bei Schrotschüssen. Inaug. Diss. Bonn.
100. Schmaltz, Zur Kenntnis der Folgen elektrischer Traumen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1078. (**Sitzungsbericht.**)
101. Seelmann, Hans, Dauernde Erwerbsunfähigkeit im Sinne des Invalidenversicherungsgesetzes. Monatsschr. für soziale Medizin. Bd. I.
102. *Seiffer, W., Hysterische Skoliose bei Unfallkranken. (Mit 4 Abbildungen.) Charité Annalen. Bd. XXVIII, p. 653—668.
103. Sheen, William, A Case of Bullet Wound of the Brain in which the Bullet Lodged about 12 Centimetres from the Point of Entrance and was Extracted from a Depth of 6,5 Centimetres from the Surface of the Head. The Lancet. II, p. 825.
104. Specht, W., Zur Methodik der psychologischen Untersuchung bei Unfallverletzten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 389. (**Sitzungsbericht.**)
105. Spilman, S. A., The Psychic Element in Accident Cases. Jowa Med. Journ. Dec.
106. Starck, Hugo, Über Vorderhornerkrankung nach Trauma. Neurol. Cbl. p. 681. (**Sitzungsbericht.**)
107. *Sternen, Georg C., Shock, General, Nervous and Surgical. Denver Med. Times. Nov.
108. *Sterne, Albert E., The Effect of Direct and Indirect Violence of the Skull and Brain. Lancet-Clinic. Nov.
109. Stolper, P., Traumatische Psychose bei latenter Syphilis. Ein Beitrag zum Kapitel: Syphilis und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 6, p. 199.
110. Strauss, N., Über orthostatische Tachykardie im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurosen. Charité-Annalen. Bd. XXVIII, p. 190—193.
111. Teillais, De l'hystéro-traumatism oculaire. Nantes. Impr. A. Dugas et Cie. u. Arch. d'Ophthalmol.. T. 24, p. 528.
112. Thalwitzer, Franz, Diabetes insipidus post trauma. Monatschr. f. Unfallheillk. No. 11, p. 349.
113. Thiem, Zentrale Hirnverletzung nach einem Stoss gegen den Schädel. Erläutert an einem Gutachten. Monatschr. f. Unfallheilk. No. 11, p. 352.
114. Tissot, F., Un cas de neurasthénie traumatique ayant évalué à longue échéance vers la délire systématique. Ann. méd. psychol. No. 2, p. 248. (**Sitzungsbericht.**)
115. Upson, Henry S., The Reflexes in the Diagnosis of Nerve Lesions Due to Trauma. American Medicine. Dec.
116. Veraguth, Otto, Über einen Fall von spastischer Spinalparalyse, die nach einem Trauma in Erscheinung trat. Monatsschr. für Unfallheilk. No. 6, p. 165.
117. Watermann, O. and Pollack, B., Fracture of the Basis Cranii Followed by Atrophy of both Optic Nerves and Peculiar Psychic Phenomena. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31. p. 250.

118. Weber, Un malade atteint de troubles de la mémoire après une commotion cérébrale. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 792. (Sitzungsbericht.)
119. Westphal, A., Ein Fall von traumatischer Hysterie mit eigenartigen Dämmerzuständen und dem Symptom des Vorbeiredens. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 16.
120. *Wieder, Henry S. Brain Injury. 1. Loss of One Quater of Brain Substance with Consciousness and Ability to Talk Retained Until Death. 2. Fracture of the Skull with Porencephalia. Amer. Medicine. July.
121. Wild, Walther, Über Hyperhidrosis unilateralis nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 10, p. 201.
122. Derselbe, Über Akroparaesthesien nach Trauma. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 7, p. 134.
123. *Willmoth, A. David, Injuries of the Head. Amer. Practit. and News. May.
124. Windscheid, F., Über den Begriff und die Möglichkeit des Nachweises der wesentlichen Veränderung bei Unfallhysterikern. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 24, p. 497.
125. Wolfstein, David J., Traumatic Neurosis. Cincinnati Lancet-Clinic. Sept.
126. Wolffberg, L., Important Clinical Points in Perimetry, with Special Reference to Traumatic Neurosis. Archives of Ophthalmol. Nov.

A. Cerebrale Verletzungen und Erkrankungen.

Nach einer Gehirnerschütterung traten bei dem Verletzten zunehmende Kopfschmerzen ein. Es kamen Pupillenstarre, Atemkrämpfe hinzu, nach 4 Tagen erfolgte der Tod. **Thiem** (113) nimmt als Todesursache eine zentrale Blutung in der Nähe des rechten Ventrikels an und zwar eine Zerreißung der Wand zwischen dritter und vierter Hirnhöhle. Der langsam zunehmende Bluterguß erzeugte den tödlichen Hirndruck.

Bachauer (2) betont auf Grund zweier Fälle die Bedeutung der ophthalmoskopischen Untersuchung Unfallverletzter. Bei einem am Kopf verletzten Arbeiter waren die ersten objektiv nachweisbaren Folgen: retrograde Amnesie und linksseitige Aduzenslähmung nach etwa $^1/_2$ Jahr geschwunden, während anhaltender Kopfschmerz zurückgeblieben war; außerdem blieb aber eine vom 5. Tag nach dem Unfall nachweisbare doppelseitige Stauungspapille bestehen, welche wahrscheinlich auf eine entstandene Blutung zurückzuführen war. Der zweite Fall betraf eine Mörtelträgerin, die beim Ausgleiten mit der Stirn gegen eine Wand gefallen war und noch 5 Jahre darauf an heftigem, anfallsweise auftretendem Kopfschmerz und Schwindel litt. Eine zweifellos von der Verletzung herrührende einseitige Stauungspapille war das einzig objektive Symptom.

Klien (64) glaubt in einer Beobachtung „eine Stütze für die Ansicht derer zu erblicken, welche die Zentren für die willkürlichen Bewegungen der Augen in den Fuß der 2. Stirnwindung und die darunter gelegene Partie der vorderen Zentralwindung verlegen".

Ein 53 jähriger Mann hatte durch einen Sturz eine Impression des linken Scheitelbeins über der Mitte der Zentralwindungen und etwas nach vorn davon erworben. Beim Sehen mit beiden Augen sah das eine dahin, das andere dorthin. Dabei bestanden unwillkürliche Drehbewegungen. Konvergenz war nur mit Mühe zu erreichen. Das andere Auge wurde erst nach erfolglosen Versuchen richtig eingestellt. Bei einäugigem Sehen traten auch unwillkürliche Zuckungen und Rotationen bei schlechter Fixation auf.

Nach Schädelkontusionen mit Beteiligung des Sphincter Iridis läßt sich durch starke und längere Konvergenz auch in den Fällen ein Rest von Kontraktion herbeiführen, wo eine Lichtreaktion gar nicht mehr besteht. In einem Falle war nach Kontusion des Bulbus, welche zu mäßiger Mydriasis traumatica und Ruptura chorioideae geführt hatte, eine Zeitlang keine direkte Lichtreaktion vorhanden, während eine solche bei Konvergenz und bei konsensueller Belichtung erfolgte. Hier sind wohl die Pupillar-

fasern des Sehnerven auf der verletzten Seite stärker lädiert worden. Eine reflektorische Pupillenstarre im Robertsonschen Sinne bieten diese Fälle nicht. Näher stehen diese Fälle denen, wo eine traumatische Ophthalmoplegia interna zurückgeht, aber die Lichtreaktion nicht wiederkehrt, während die bei Konvergenz sich zurückbildet: Die typische Robertsonsche reflektorische Pupillenstarre nach Schädelkontusionen ist möglich, wenn auch selten. **Axenfeld** (1) hat beobachtet, wie nach Kontusion des Schädels mit Commotio cerebri nur auf der einen Seite, welche außerdem eine leichte Parese des rectus inferior zeigte, eine engere auf Licht direkt und konsensuell fast ganz starre, auf Konvergenz aber bis zur höchstgradigen Miosis sich kontrahierende Pupille sich fand. Die andere Seite war in jeder Hinsicht normal. Ob hier der Reflexbogen isoliert lädiert war oder das Ganglion ciliare, läßt Verf. unentschieden.

I. Fälle mit beträchtlicher Verletzung des knöchernen Schädels.

Nach einem Revolverschuß in die Stirn trat nach kurzer Bewußtseinsstörung Aphasie auf mit Parese des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte. Wegen Zunahme dieser Erscheinungen und heftiger Kopfschmerzen trepanierte **Sheen** (103) einige Monate später und entfernte das Geschoß. Darauf gingen die Symptome zurück, und der Kranke wurde nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Haug (47) berichtet über einen Fall von Othaematoma traumaticum der rechten Ohrmuschel, welches nach einem leichten Schlage auf diese bei einer 45 jährigen Frau entstanden war. Vor einem Jahr starke Quetschung des linken Ohrmuschelknorpels mit nachheriger Perichondritis, außerdem Bruch der Schädelbasis nebst starker blutiger Suffusion der unteren Augenlider sowie der Jochbeingegenden. Verf. ist der Ansicht, daß ohne diese vorhergegangene Verletzung das Othämatom nicht entstanden wäre; entweder sind bestimmte Gebiete in den Sympathikusbahnen beschädigt worden, oder die Basisfissur hat dauernde Veränderungen hinterlassen, dank denen eine geringe Gewalt Blutung in das Hautknorpelgewebe bewirken konnte. Möglich ist die Kombination beider Momente.

Kornfeld (69). Mit einem Kinderteschin wurde auf ein 18 jähriges Mädchen geschossen. Sie war bald danach bewußtlos. 2 Stunden später zeigt die Durchleuchtung einen geschoßähnlichen Schatten vor dem linken Schläfenbein. Nach ca. 15 Stunden plötzlicher Kollaps, $^1/_4$ Stunde später: Tod. Der Schatten erklärte sich durch ein zersprengtes Stück der Kugel, ersteres fand sich im linken Schläfenmuskel, während die abgeplattete Kugel in der Spitze des vorderen rechten Stirnlappens sich vorfand. Entsprechend der Knochenlücke ist die harte Hirnhaut durchlöchert, die Hirnsubstanz zertrümmert, die Seitenhöhlen und beide Vorderhörner enthalten Blut.

Nach dem Röntgenbilde mußte die Kugel über dem Felsenbein, nahe der Sylvischen Furche in der Gegend der rechten Zentralwindung sitzen. Die Folge war eine halbseitige kontralaterale Störung der motorischen und sensiblen Funktionen. Während Überempfindlichkeit gegen Nadelstiche bestand, war die Berührungs- und Lageempfindung an der linken Körperhälfte erheblich herabgesetzt. Kältereize werden normal empfunden, Verbrennungen nur am Rumpfe normal, am linken Arm und Bein „eiskalt“ gefühlt. **Knapp** (66) schließt daraus, daß auch die zentralen Bahnen für Wärme- und Kälteempfindung getrennt verlaufen und isoliert geschädigt werden können. Die Bahnen für Schmerzempfindungen seien hier gereizt, die für die Berührungs-, Lage- und Wärmeempfindung dagegen gelähmt. Die Trepanation hatte, obwohl die Entfernung des Projektils nicht gelang, eine Besserung der vorher

äußerst heftigen generalisierten Krampfanfälle zur Folge, weil Knochensplitter entfernt, Gefäßkonglomerate unterbunden und durch die Lücke im Schädeldache der Druck im Schädelinnern vermindert wurde.

Waterman und **Pollack** (117) veröffentlichen einen Fall traumatischer Neurose mit doppelseitiger Optikusatrophie. Es handelte sich um einen 26jähr. Weichensteller, der ein Trauma oberhalb der linken Augenbraue erlitt, anfangs bewußtlos war und nicht sprechen konnte. Später begann er zu sprechen, war aber apatisch, ängstlich, hatte Halluzinationen, war zeitweise aufgeregt. Nach etwa zwei Monaten trat plötzlich ein Anfall von Bewußtlosigkeit ein, verbunden mit Anosmia sinistra, Parese des linken Trigeminus, Hemianaesthesia sinistra, Anakusie links und Aufhebung des Geschmacks links. Grobe Kraft links schwächer als rechts, leichte Atrophie der Hand- und Armmuskulatur links. Beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Acht Monate später konnte eine vollständige beiderseitige Optikusatrophie festgestellt werden. Anfangs war Verdacht auf eine posttraumatische Hysterie vorhanden, doch konnte durch die weitere Beobachtung erwiesen werden, daß das schwere Trauma des linken Auges mit einer Basisfraktur einhergegangen war, welche das Foramen opticum getroffen hatte und zur Folge hatte, daß während des Heilungsprozesses der Fraktur die Sehnerven durch den Callus komprimiert wurden. Die unter Depressionserscheinungen einhergehende psychische Alteration des Pat. und die Störungen des Intellektes werden auf die feineren Läsionen der Gehirnrinde infolge des Traumas bezogen. Die Autoren weisen auf die Wichtigkeit hin, Unfallskranke nur von Neurologen begutachten zu lassen. *(Bendix.)*

II. Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn.

Lomnitz (76) berichtet über einen Fall, in dem eine Läsion im Gebiete der Regio centralis eine isolierte Lähmung der großen Zehe und temporär eine Störung des Muskelgefühls dieser Zehe zur Folge hatte. L. nimmt an, daß in der Region, wo das Zentrum für die Bewegung der großen Zehe sich befindet, gleichzeitig das Lagegefühl derselben lokalisiert sei.

Burns (15) berichtet über eine 38jährige Frau, welche infolge einer Wunde am Os parietale, einen Riß der mittleren Hirnarterie auf der entgegengesetzten Seite davongetragen hatte. Dieser Befund wurde durch die Sektion bestätigt.

Bury (16) führt zwei Fälle an, die den Beweis liefern, daß sowohl nach subkraniellen, als auch nach subduralen Blutungen eine längere Zeit verstreichen kann, ehe die ersten Symptome auftreten, welche eine Diagnose ermöglichen. Die subduralen Blutungen sind meist durch eine Quetschung der Hirnrinde bedingt. Treten Symptome von Seiten des Gehirns gleich nach dem Trauma auf, so deuten sie auf eine meningeale Blutung, bilden sich dieselben erst nach längerer Zeit aus, so sind sie meist neurasthenischer Natur, doch können auch Spätapoplexien und Tumoren sich entwickeln. Die traumatische Neurasthenie faßt Verf. als Folge molekulärer Veränderungen im kortikalen Gewebe auf. Die Prognose ist bei hereditär Belasteten ungünstig. — Spinale Lähmungen können ohne vorhergehende Verletzung der Wirbelsäule zu stande kommen. Verf. hält das Zustandekommen der Tabes durch Verletzung der Hinterwurzeln für möglich.

III. Tumor.

Herzfeld (50) ist der Ansicht, daß eine Geschwulst dann entsteht, wenn durch ein Trauma gleichzeitig und gleichörtlich eine Keimzelle gelöst und ein Nährboden geschaffen wird. H. führt an der Hand von 64 Fällen

diejenigen Anschauungen der Begutachter an, die seine Ansicht stützen. Er erwähnt Alter, Erblichkeit, Geschlecht, Infektion als begünstigende Umstände und verwirft die parasitäre Auffassung in der Ätiologie der Tumoren. Er kommt zu dem Schlußsatz: ohne Trauma kein Tumor.

B. Spinale Erkrankungen.

Giese (42) glaubt, daß eine körperliche periphere Verletzung allein kaum imstande ist, bei gesundem Nervensystem eine amyotrophische Lateralsklerose hervorzubringen, daß das Trauma in dem von ihm mitgeteilten Falle auslösend wirkte, der Grund des Leidens in einer kongenitalen Minderwertigkeit des motorischen Nervensystems erblickt werden muß.

Marcus (79) berichtet über einen 55jährigen Landwirt, der dadurch einen Unfall erlitt, daß er beim Aufsteigen auf einen Wagen fehltrat, hinfiel und mit der linken Schulter auf ein Wagenrad aufschlug. Es entwickelte sich eine Atrophie der Schultermuskeln, welche durch die Verletzung zwar nicht verursacht, aber doch derart ungünstig beeinflußt worden war, daß die Muskelatrophie auf der linken verletzten Seite bedeutend schneller nach dem Trauma fortgeschritten war, als rechts. Die ersten Anfänge lagen zweifellos schon um eine ganze Anzahl von Jahren zurück. Dies schnelle Fortschreiten der Atrophie war dem Unfall zuzuschreiben.

Starck (106) berichtet über eine 47jährige Frau, die unmittelbar nach einem Fall von einem Wagen auf Rücken und rechte Schulter mit Schmerzen und zunehmender Schwäche im rechten Arm erkrankte; bald Atrophie der Oberarmmuskulatur; am 23. Tage fibrilläre Zuckungen der letzteren und der rechten Schulter, starke Atrophie in diesen Muskeln, partielle EAR im Thenar und Hypothenar. Vollständige Unbrauchbarkeit des rechten Armes. Fortschreitende Atrophie der Brust-, Bauch-, Rumpf- und Oberschenkelmuskulatur und schließlich Exitus an Zwerchfelllähmung 9 Monate nach dem Unfall. Fehlen jeder Sensibilitätsstörung oder Sphinkterenschwäche. Reflexe fast normal. In der rechten Oberarmmuskulatur komplette, in den anderen atrophierten Muskeln teils herabgesetzte Erregbarkeit, teils partielle EAR. Mikroskopische Untersuchung: Fast ausschließlich parenchymatöse Veränderungen. Hochgradige Degeneration in den Vorderhörnern. Rarefikation in den Ganglien, Gestalt-Strukturveränderung, schwere Färbbarkeit derselben. Markhaltige Nervenfasern rarefiziert. Markscheiden vielfach degeneriert, Achsenzylinder meist normal. Glia in der grauen Substanz enorm gewuchert. Spärliche herdweise Degeneration in den Vorderhörnern. Entzündliche Prozesse fehlen fast ganz. Pia nicht entzündlich, sondern hypoplastisch verdickt.

28jähriger gesunder Mann stürzt in vollem Lauf vom Velo und ist eine Minute bewußtlos. Sehr bald nach dem Unfall konnte er das Velo wieder benützen; nach 48 Stunden zweimaliges Hinstürzen bei Laufbewegung. Etwa eine Woche später Zittern des Fußes und Unterschenkels beim Treten auf dem Velo. Dann traten ziemlich rasch die Symptome der spastischen Spinalparalyse zu Tage, als komplette Lähmung mit Kontraktur bei vollständigem Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von Störungen der Innervation von Blase und Mastdarm, Fehlen von Atrophien in den gelähmten Extremitäten und Fehlen von elektrischer Entartungsreaktion in denselben. **Veraguth** (116) nimmt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Unfall und der spastischen Spinalparalyse an. Dabei sind zwei Möglichkeiten denkbar: Entweder war Pat. vorher syphilitisch oder hatte Anlage zu Herdsklerosen, dann hat der Unfall wesentlich zur Entwicklung der Krankheit beigetragen,

oder der Unfall war allein schuld an der Entstehung der spastischen Spinalparalyse. Ist das Leiden progressiv, so ist Lues oder multiple Skerose anzunehmen, bleibt der Zustand aber stationär oder stellt sich Besserung ein, so ist nach Ansicht des Verf. die rein traumatische Ursache erwiesen.

Man unterscheidet 2 Gruppen von traumatischer Syringomyelie, die eine entsteht unmittelbar nach Traumen, welche den Wirbelkanal direkt treffen, bei der zweiten Gruppe wirkt die Gewalt meist peripher ein, an diese schließt sich schleichend eine typische Syringomyelie an. **Rosenfeld** (96) ist der Ansicht, daß die erste eine durch Trauma entstandene Rückenmarkserkrankung sei, die in ihren Symptomen der Syringomyelie sehr ähnelt, aber keine Syringomyelie darstellt, in der zweiten sei die Syringomyelie sicher, der traumatische Ursprung jedoch zweifelhaft. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der sogenannten traumatischen Tabes. Sie schließt sich in der größten Mehrzahl der Fälle an eine Verletzung des Beines an. Die Schmerzen persistieren auffallend lange in dem Körperteil und nehmen dann einen lanzinierenden Charakter an; erst viele Monate später kommt es zu den anderen tabischen Symptomen. Verf. nimmt mit den meisten Autoren an, daß die Tabes vor dem Trauma bestanden hat, und erklärt das Zusammenfallen der Symptome meist in der Weise, daß vor der Gewalteinwirkung bereits gewisse, unter der Schwelle des Bewußtseins schlummernde Sensationen vorhanden sind, welche plötzlich als lanzinierende Schmerzen empfunden werden, wenn eine Verletzung die Aufmerksamkeit auf dieses Innervationsgebiet lenkt. Für die Begutachtung ist die Frage über die Bedeutung der ätiologischen Momente gleichgültig, da ja auch bei Verschlimmerung einer Krankheit durch einen Unfall volle Entschädigung gewährt wird.

C. Peripherische Affektionen.

Kiefer (61) berichtet über a) Lähmung des Plexus brachialis nach Luxation des Schultergelenks. Die Lähmung wurde im Verlaufe rückgängig bis auf die Muskeln der Hand und des Vorderarmes. b) Peroneuslähmung, die dadurch entstand, daß Patient nur vom Fensterbrett auf den Fußboden sprang.

Moreau (86) teilt einen Fall von traumatischer Parese des rechten M. deltoides mit nach einem Hufschlag gegen die rechte Rückenseite. Atrophie der Muskulatur war nicht nachweisbar. Aus der Art der lokalisierten Parese scheint, bei dem Mangel eines objektiven Befundes, eine Neurose vorzuliegen, die auf das Trauma zurückzuführen ist und den Verdacht der Simulation erwecken konnte. *(Bendix.)*

Die Kugel lag, wie die Röntgenuntersuchung ergab, in der obersten Hirnschicht der rechten Schläfengegend. Die hyperalgetischen Zonen betrafen die obersten Cervikalsegmente (Hinterhaupt, Nacken, Hals, oberste Brustzirkumferenz). Die Schmerzen schwanden allmählich, doch war noch nach 4 Wochen eine Hypersensibilität in den betreffenden Regionen vorhanden. **Milner** (84) nimmt an, daß eine direkte Reizung feiner Sympathikuszweige in der Pia mater oder in der grauen Substanz die Erscheinung ausgelöst habe. Reizung des Sympathikus an der Hirnbasis, ebenso meningitische Reizung schließt Verf. aus.

Epstein (29) berichtet über eine 52jährige gesunde Frau, die vor ca. 4 Wochen einen heftigen Stoß gegen die linke Wange erhalten hatte. Der Schmerz hielt mehrere Tage an, allmählich geringer werdend, am 7. Tage entwickelte sich auf der Stirn, links von der Mittellinie eine schmale,

gerötete Stelle und im Laufe des Tages auf der linken Hälfte der Stirn eine Gruppe von Bläschen. Auch links von der Nasenwurzel und auf der linken Seite der Nase entstanden Gruppen von Herpesbläschen. Auf der linken Wange, in der Höhe des Nasenflügels, war eine pfennigstückgroße, livid verfärbte Stelle zu sehen, die zentral eine flache Kruste trug. E. nahm Zoster rami trigemini sin. auf traumatischer Grundlage an.

D. Funktionelle Krankheitszustände.

I. Hysterie, Neurasthenie, Neurosen.

Huguenin (55) gibt eine für ein Referat nicht geeignete Zusammenstellung der zahlreichen Erscheinungsformen der traumatischen Hysterie.

Cottu (18) teilt die Herzerkrankungen, die er nach einem Trauma, mit der Hysterie vergesellschaftet, auftreten sah, in folgende Formen ein:

I. Tachycardie,
  a) anfallsweise auftretende,
  b) beständige.
II. Bradycardie.
III. Arhythmie.

Dreyer (25) bringt ausführliche Auszüge aus den Akten zweier Unfallverletzter, die alle Instanzen beschäftigten und betrogen. Die hysterischen Lähmungserscheinungen, bezw. Kontrakturen heilten prompt durch Auszahlung der Rente. D. warnt vor übermäßigem Wohlwollen gegenüber traumatischen Hysterikern.

Wolfstein (125) gibt eine kurze Zusammenstellung der Pathologie, Symptomatologie und Therapie der traumatischen Neurosen; er zitiert die bekannten Arbeiten von Gowers, Schmaus, Oppenheim u. a. Verf. erkennt die traumatische Neurose als ein eigenes Krankheitsbild nicht an. Die Arbeit bietet keine neuen Gesichtspunkte.

Delage (23) behandelte einen 35jährigen kräftigen Offizier, der infolge eines heftigen Stoßes eine Infraktur des Olecranon erlitten hatte, an diese schloß sich eine völlige Anästhesie des rechten Armes an, die sich 20 cm über dem Olecranon erstreckte. Patient klagte über sehr heftige Schmerzen. — Nach 2wöchentlicher Massage-Behandlung schwanden diese Erscheinungen. Da es sich weder um eine Verletzung der Nerven noch um einen Bruch des Olecranons handelte, führt Verf. sämtliche Erscheinungen auf eine traumatische Neurose zurück.

49jähriger Arbeiter erlitt einen Schenkelhalsbruch, der im Streckverband mit 2 cm Verkürzung heilte. Obgleich passiv nur eine mäßige Beschränkung im Hüftgelenk bestand, war der Verletzte nicht zu bewegen, den Fuß aufzusetzen. Er ging auf dem gesunden Bein und Krücken. Ein „kräftiges Wort" der Berufsgenossenschaft zur Ermahnung brachte den Mann völlig ins Bett und auf Selbstmordgedanken. Nach Anlegung eines Schienenhülsenapparates veränderte sich Patient mit einem Schlage, er ging sofort nur mit dem Stock, nach einer Stunde ohne Stock durch den Saal. Ungünstig suggestiv hatte die Bemerkung des früheren behandelnden Arztes gewirkt, daß auf lange Zeit hinaus Erwerbsunfähigkeit folgen würde. **Müller** (87) schlug für die erste Zeit 70% Rente vor.

Teillais (111) teilt nervöse Störungen mit, die er in 4 Fällen nach einem Trauma der Augen beobachtet hatte; oft erst einige Zeit nach dem Trauma traten Sehstörungen auf, welche von anderen nervösen Symptomen begleitet waren. Die Symptome von seiten der Augen sind solche, wie wir sie bei der Hysterie sahen und von der Art des Traumas unabhängig. Da

die Kranken die nervösen Erscheinungen oft außer Acht lassen, so wird eine hysterische Amblyopie zuerst übersehen und später plötzlich aufgetretene Blindheit konstatiert.

Kaan (59): Eine durch Uterus-Affektion und durch Coitus interruptus zu einer hysterischen Erkrankung disponierte, in postmenstrualer Erregung befindliche 36jährige unbelastete Dame macht eine Eisenbahnentgleisung mit, ohne nennenswerte Verletzungen zu erleiden; die erst nachträglich zum Bewußtsein gelangende Vorstellung der überstandenen Lebensgefahr löst als retrospektiver Schreck eine typische Hystero-Neurasthenie aus, welche als traumatische Neurose vor Gericht anerkannt wird. Die haftpflichtige Bahnverwaltung leistet entsprechende Entschädigung.

(Autoreferat.)

Diller's (24) Fall von Grand Hysterie nach Unfall ist in verschiedener Hinsicht bemerkenswert. Zunächst deshalb, weil der 22jährige Mann keine Unfalls-Entschädigungsansprüche stellte. Er war heftig auf den Rücken gefallen und fast drei Tage bewußtlos gewesen. Seitdem litt er an großer Schwäche und Schmerzen an verschiedenen Körperstellen. Er bekam häufig tonische Muskelkrämpfe in den Beinen und konnte nicht gehen. Das Gefühl war anfangs intakt. Nach einiger Zeit besserte sich das Gehvermögen, verschlimmerte sich aber wieder nach einem Fall von der Treppe. Er hatte bei einer späteren Untersuchung beiderseits Gesichtsfeldeinengung, Analgesie am ganzen Körper bis auf einige Bezirke an den Händen und Füßen, wo Hyperästhasie bestand. Auffallend war ferner, daß hohe Fiebertemperaturen häufig mit abnorm geringer Temperatur abwechselten und die Respiration sehr beschleunigt war, obgleich die Pulfrequenz eine normale blieb.

(Bendix.)

Haag (45) teilt eine Reihe von Gutachten über einen Unfallskranken mit, der nach einer Hodenquetschung, infolge eines Schlages eines Hebels gegen den linken Hoden, unter nervösen Erscheinungen erkrankte und arbeitsunfähig zu sein erklärte. Fest stand, daß der Patient wahrscheinlich von Natur sensibel war und lokale Schweißausbrüche bekam, Gürtelgefühl, Angstzustände, Darm- und Magenstörungen und schwere Träume hatte. Trotz der unzweifelhaften, neurasthenischen Beschwerden, die sich an das Trauma angeschlossen hatten, widersprachen sich die Gutachten bezüglich der Ätiologie der Erkrankung aufs äußerste, und die Berufsgenossenschaft lehnte die Ansprüche ab. Dagegen erkannte das Landesversicherungsamt die Ansprüche an. *(Bendix.)*

Frey (38) berichtet über einen Fall von Hysteria traumatica virilis, entstanden nach einem Sturz von der Leiter. Gegenwärtig besteht rechtsseitige Hemiplegie und vollkommene Hemianästhesie, Anosmie und Ageusie. Stereognostischer Sinn erhalten, konzentrische Gesichtsfeldeinengung, links stärker als rechts; beide Papillen blaß, rechts geringe Stauungszeichen. Dermographismus. F. hält die Hemiplegie für eine funktionelle.

Köhler (67): Durch einen heftigen Schlag auf die Magengegend bekam ein Unfallverletzter, welcher an latenter Tuberkulose litt, eine heftige Magenblutung. In ihrem Verlauf gingen die Erscheinungen der Spitzentuberkulose zurück; dafür stellte sich eine Magenneurose, allgemeine Neurasthenie und Schwäche ein, wodurch die Erwerbsfähigkeit zunächst völlig aufgehoben wurde. Gegenwärtig beträgt sie noch 50 %.

Huguenin (56) bezeichnet als schwere traumatische Neurose solche, welche auf wahre Kommotion folgt. Dabei ist nicht zu übersehen, daß es häufig Traumen am Kopfe gibt, welche nicht mit schweren Kommotionsveränderungen im Hirn verbunden sind, aber infolge des psychischen Traumas

folgt auf sie eine Neurasthenie, welche eine Zeit lang symptomatisch nicht von wahrer Hirnerkrankung zu trennen ist. Die Krankheiten funktioneller Natur hängen prognostisch von der Anlage der Patienten ab. Die einfachen Neurasthenien heilen am besten, jene Formen der Hysterie, bei denen Lokalsymptome sich an den Ort der Verletzung geknüpft haben, geben eine schlechte Prognose (Lähmungen, Anästhesien, Kontrakturen).

Sarbó (98) führt 2 Fälle an, wo nach einem Eisenbahnzusammenstoß eine Verletzung der rechten Temporalgegend mit Bewußtlosigkeit sich anschloß. Nach einigen Wochen, während welcher die Verletzungen abheilen, stellen sich nervöse Erscheinungen ein. Bei beiden ständige Kopfschmerzen an der Stelle des Kopfes, wo das Trauma eingewirkt hatte. Depression, Angst vor Eisenbahnfahrten usw. Dazu gesellen sich hysterische Symptome, konzentrische Gesichtsfeldeinengung, stärker ausgesprochen an der Seite der Verletzung; daselbst Hypästhesie, Analgesie; bei dem einen Monoplegia, bei dem anderen Monoparesis brachialis. In einem Fall Venenstauung am rechten Auge, im anderen Trochlearislähmung, die Augenveränderungen sind in beiden Fällen auf der Seite der Verletzung. Diese Symptome weisen auf einen organischen Prozeß hin, während die wesentlichsten Symptome funktioneller Natur sind. Verfasser will für diese Fälle die Bezeichnung „traumatische Neurose“ beibehalten, bis in Zukunft die Pathologie das Wesen dieser Erkrankung aufdeckt.

Debove (22) berichtet über einen 48 jährigen Maurer, welcher beim Arbeiten von einer 6 Meter hohen Leiter auf die linke Seite stürzte. Er wurde bewußtlos; einige Stunden darauf klagte er über Schmerzen in der Brust und im linken Fuße. Letzterer ist aktiv unbeweglich, passive Abduktion gelingt auch nicht. Weder eine Verkürzung des Beines noch eine Abweichung der Fußspitze sichtbar. Einige Tage später stenokardischer Anfall mit Pulsbeschleunigung; diese Anfälle wiederholen sich drei- bis viermal am Tage und dauern 5 Minuten bis zu einer Stunde. Nach 3 Monaten kann Patient stehen, obwohl der linke Fuß in dieser Zeit um 2 cm kürzer geworden ist und jeder Versuch, sich aufrecht zu halten, ein Schwindelgefühl hervorruft. Eine Atrophie der Muskeln besteht nicht. Verf. hält das Leiden für hysterisch und führt zu Gunsten dieser Ansicht die psychische Alteration des Patienten, die linksseitige Hemianästhesie, die Verengerung des Gesichtsfeldes und das Fehlen des Rachenreflexes an.

Der Schlag einer ausgleitenden Hebestange gegen die linke Wange hatte den in der Überschrift enthaltenden Befund bewirkt. Der Verlauf war bezüglich der Heilung der Kieferläsion günstig, die Ohrverletzung hinterließ dauernde Schwerhörigkeit, die Nervenerscheinungen, die sich in epileptischen Anfällen und halbseitiger Hypalgesie äußerten, besserten sich nicht. **Haug** (48) empfiehlt zunächst Vollrente und wegen der nicht ungünstigen Prognose nicht zu späte Kontrolluntersuchung.

Lavy (72): Einem 15 jähr. Mädchen kam ein Stückchen Gips ins rechte Auge. Von dieser Zeit an empfand sie im Laufe eines Jahres Schmerzen in diesem Auge. Daselbst war Konjunktivitis, Anästhesie der Hornhaut und der Konjunktiven. Die rechte Hälfte des Gesichts wies Venenektasie auf. Es bestand Lichtscheu, Nystagmus, Blepharospasmus und Amblyopie. Am unteren Lide des rechten Auges trat ein bläschenartiger Ausschlag auf. Die Bläschen enthielten eine Flüssigkeit und verschwanden vorübergehend, ohne irgend welche Spuren in der Haut zu verlassen. Außer diesen lokalen Symptomen waren deutliche hysterische Zeichen vorhanden: Krampfanfälle, vorübergehende Hemi- und Paraplegien, Anorexie, allgemeine

Anästhesie usw. Nach 16 Monate langer Behandlung bestehen noch Konjunktivitis, Blepharospasmus und große Anfälle.

Flatau (35) berichtet über das fast unmittelbare Auftreten einer Skoliose bei einem Manne, der eine ziemlich schwere Last auf den Armen zu tragen hatte. Für die hysterische Natur des Leidens sprach der nervöse Zustand des Patienten, der Ausgleich der Skoliose in der Bauchlage, die Kontraktion des r. erector trunci, das Fehlen einer Drehung der Wirbelsäule und einer Abknickung der Rippen mit Buckelbildung.

Fürstner (39) definiert den Begriff der sog. traumatischen Neurose dahin, daß sie in der Mehrzahl der Fälle funktionelle Erkrankungen des Nervensystems bedeute mit fast regelmäßiger, aber verschieden starker Beteiligung psychischer Symptome. Verf. berücksichtigt insbesondere die infolge der Eisenbahnverhältnisse entstandenen Neurosen. Außer den Traumen rechnet F. zu den prädisponierenden Momenten eine gewisse Instabilität des Nervensystems, die durch Anstrengungen und Aufregungen im Dienst, durch Alkoholismus, Rheumatismus, Residuen von Neuralgien und Neuritiden bedingt sind; besonderen Wert legt er auf die Arteriosklerose. Als Formen unterscheidet er Hysterie, Hypochondrie und als größtes Kontingent Mischformen. F. hat zuerst auf die häufig zu beachtende Form der traumatischen pseudospastischen Parese mit Tremor aufmerksam gemacht. Reine Simulation sei selten, Übertreibung häufig. Therapeutisch empfiehlt er, den Verletzten wieder an die Arbeit zu gewöhnen und Aufenthalt in Sanatorien in Verbindung mit einer Tätigkeit in einer Werkstatt. F. schlägt eine konstante höhere Instanz zur Begutachtung als Gegengewicht gegen die Überhandnahme der Unfallsneurosen vor.

Erben (30) bespricht in gedrängter Form die wichtigsten Symptome der traumatischen Neurose. Besondere Bedeutung mißt er der vermehrten Reizbarkeit des Herzens bei (andauernde Pulsbeschleunigung nach Niederhocken). Gesichtsfeldeinengung und Ermüdungsreaktion der Pupillen sind nach Ansicht des Verf. nur dann für die Beurteilung von Wert, wenn gleichzeitig noch andere objektive Störungen der Nervenfunktionen bestehen. Die Unfallsneurose tritt gleich oder einige Zeit nach dem Unfall an den Tag; von ihr unterscheidet sich die Neurasthenie der Potatoren durch Parästhesien, Druckschmerzhaftigkeit, Zungentremor und Beängstigungen. Bei der hereditären Neurasthenie treten Zwangsempfindungen mehr hervor. Bei der leichten Form der traumatischen Neurose schätzt Verf. die Einbuße im ersten Jahr auf $^1/_3$, nur bei großer Hinfälligkeit und ermüdbarem Herzen auf $^1/_2$. In den nächsten Jahren soll eine allmähliche Reduktion der Rente eintreten.

E. Verletzungen mit Blitz und elektrischen Strömen.

Chanoz (17) führt die Todesursache in beiden Fällen darauf zurück, daß beide Patienten mit hochgespannten elektrischen Strömen in Berührung kamen, ohne von der Erde völlig isoliert zu sein.

Schmalz (100) berichtet über eine 34jähr. Telephonistin, die während des Dienstes im Fernsprechamt dadurch einen Unfall erlitt, daß die Telephonleitung außerhalb des Amtsgebäudes mit der Starkstromleitung der Straßenbahn in Berührung gekommen war. Bewußtseinsverlust fehlte; Angaben über ihre subjektiven Empfindungen während der unmittelbar darauf folgenden Zeit konnte Patientin nicht machen. $^1/_2$ Stunde nach dem Unfall konstatierte ein Arzt Lähmung und teilweise Sensibilitätsstörung am rechten Bein; im Laufe des Tages schwoll der untere Teil des Oberschenkels und die Kniegegend beträchtlich an und nahm eine bläulich rötliche Farbe an. Diese

Erscheinungen gingen bald zurück, es blieben nur zeitweise auftretende Schmerzen im Bein. Dagegen entwickelte sich im Laufe der nächsten Jahre fortschreitender körperlicher und geistiger Verfall. Obj.: Reflexanästhesie der Kornea und Rachenteile. Druckempfindlichkeit der V. Äste linkerseits. Tremor der Lider, leichtes Zucken der Bulbi bei seitlicher Blickrichtung, Dysgeusie. Muskelkraft war gering, sonst Befund o. S. Verf. nimmt Mischung von funktionell und anatomisch bedingten Störungen an, welch letztere von Jellinek u. a. nachgewiesen worden sind.

F. Sonnenstich und Hitzschlag.

Esch (31) teilt die Krankengeschichte eines 23jährigen Matrosen mit, welcher seine anstrengende Arbeit als Heizer 4 Stunden lang bei 56° verrichtete. Patient war nicht hinreichend an die Arbeit vor den Feuern gewöhnt und hatte während der letzten beiden Nächte schlecht geschlafen. Patient sank nach der Arbeit plötzlich zusammen, war 7 Stunden lang tief bewußtlos und kam erst nach weiteren 5 Stunden soweit zu sich, daß er Fragen beantworten konnte. 5 Stunden nach Beginn der Erkrankung traten Delirien auf, die in ihrer Intensität wechselten und bis zum Tode fast ohne Unterbrechungen anhielten. Die Temperatur schwankte zwischen 37,2° und 41,8°. Atmung und Puls waren beschleunigt, wiederholt trat explosives Erbrechen auf; der Stuhl war dünn und häufig; die Haut heiß und trocken, die Pupillen weit und reagierten auf Lichteinfall. Bei der Sektion wiesen Hirnhäute, Hirnsubstanz, Ventrikel und verlängertes Mark zahlreiche Blutungen auf. Bei dem Mangel der Stauungserscheinungen in den anderen Organen hält Verf. für die Ursache der Blutungen eine infolge der passiven Wärmestauung eingetretene Anomalie des Stoffwechsels und eine daraus resultierende Autointoxikation. Verf. faßt die Heizerkrämpfe als eine Form des Hitzschlages auf.

Iwanow (58) berichtet über eine 48jährige Bäuerin, welche vor 8 Jahren vom Blitze getroffen war. Sie war eine kurze Zeit bewußtlos. In den ersten 3 Tagen klagte sie über Schwäche- und Schwindelgefühl. Am 3. Tage Erbrechen, welches seitdem täglich auftrat. Dem Erbrechen gehen Schmerzen in der Magengegend und Übelkeit voraus, es stellt sich, unabhängig von den Mahlzeiten, besonders nach Aufregungen ein. Verf. schließt ein organisches Leiden aus und ist der Ansicht, daß Patientin infolge des Blitzschlages an allgemeiner Neurasthenie mit dominierenden Symptomen von seiten des Magens leide. Eine entsprechende Behandlung besserte das Allgemeinbefinden, ohne das Erbrechen zum Verschwinden zu bringen.

G. Traumatischer Diabetes.

Pauly (90) betont auf Grund seiner Erfahrungen und zweier Krankengeschichten die Wichtigkeit der Harnuntersuchung bei jedem Unfallverletzten. Die Prognose auch leichter Verletzungen bei Diabetikern ist verhältnismäßig ungünstig.

Kausch (60) hat 11 Fälle beobachtet, aus denen hervorgeht, daß völlig normale Menschen nach Traumen spontan ephemere Glykosurie zeigen können; sie kommt wahrscheinlich durch psychische Erregung zu stande.

23jähriger Rekrut machte einen Überschlag am Querbaum. Dabei hing er aus Ungeschicklichkeit länger als erforderlich mit dem Bauch auf der Stange, Kopf und Beine tiefer. Er fühlte Schwindel und mäßigen Schmerz in der Nabelgegend. Er erbrach mehrmals und mußte sich zu Bett

legen. An den beiden nächsten Tagen Temperatur 38—40,4°. Nach einigen Tagen fiel ihm heftiger Durst auf, und daß er oft Wasser lassen mußte. Urinmenge 11000, wasserhell, frei von Eiweiß, Zucker und Formbestandteile inosithaltig. Patient wurde 3 Wochen im Lazarett behandelt und als Ganzinvalide entlassen. $2^1/_2$ Jahre post trauma besteht Polyurie fort, Menge durchschnittlich 6000 ccm. **Thalwitzer** (112) nimmt kleine Hämorrhagien in cerebro an, speziell in der Medulla oblongata infolge von Zirkulationsstörungen durch Druck auf die Bauchäste bei hängendem Kopf. Außer den erwähnten Erscheinungen waren keinerlei Symptome vorhanden.

H. Commotio cerebri.

Englisch (28) glaubt, daß die Diagnose Commotio cerebri oft falsch ist. Die Fälle zeigen schwere Störungen, die sich nicht lange genug schonten. Durchschnittlich kehren nach einer Commotio cerebri die Patienten nach $4^1/_2$ Wochen zur Arbeit zurück, nach einer Quetschung $9^1/_2$ Wochen und nach einem Schädelbruch oder einer Hirnzerreißung nach 13 Wochen. 59 % der Frakturfälle waren im stande, dieselbe Arbeit zu verrichten, wie vor der Verletzung, bei Hirnerschütterung betrug die Zahl der völlig Arbeitsfähigen sogar 80 %. Depressionsfrakturen müssen möglichst rasch beseitigt werden. Bilden sich Störungen in der Rekonvaleszenz aus, so sind sie meist heilbar. Die Hauptbehandlung besteht in guter Ernährung, Fernhalten aller Reize. Alkohol und Brom seien zu verbieten, auch Jod und Strychnin schaden meist, nützlich seien kleine Mengen Quecksilber. Heftige lokalisierte Schmerzen, die der Behandlung nicht weichen, werden am besten operiert und zwar zweizeitig: er macht ein großes Loch in den Schädel, nach 14 Tagen löst er den darüber geschlagenen Hautlappen wieder und macht die eigentliche Gehirnoperation. Bei Epilepsie soll nur operiert werden, wenn lokalisierte Krämpfe vorhanden sind, wenn noch nicht 2 Jahre seit dem Unfall verstrichen sind und keine nervöse Belastung vorliegt. Findet man beim traumatischen Irresein deutliche lokale Störungen am Schädel, so ist der operative Eingriff manchmal vom Verschwinden des Irreseins gefolgt.

I. Psychosen.

Tissot (114) macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche bei der Begutachtung jener Fälle entstehen, wo nach einer traumatischen Neurasthenie Geistesstörungen auftraten, wo die Prädisposition deutlich nachweisbar und das Trauma nur ein zufälliges Moment spielte.

Einem 14 jährigen gesunden Schlosserlehrling gleitet ein Bohrer aus, schlägt gegen die Stirn und dringt ins linke Auge. Wegen der schweren penetrierenden Verletzung nimmt **Cramer** (20) am folgenden Tage eine Operation vor. Narkose: Äther und Chloroform $^1/_2$ Stunde lang. Nach der Narkose verfällt Pat. in tiefe Schlafsucht; schläft in jeder Lage ein, wird aggressiv beim Versuch, ihn vom Bett fernzuhalten. 14 Tage nach der Erkrankung läßt die Schlafsucht allmählich nach; er zeigt heftiges, törichtes Wesen. Er wurde, da die Augenverletzung ein weiteres Verbleiben in der Klinik nicht verlangte, nach Hause entlassen. Dort bestand 8 Tage Verwirrtheit, seitdem normales Verhalten und Amnesie für die ganze Zeit der psychischen Erkrankung. Verf. hält es für zweifelhaft, ob die geistige Störung — Dementia acuta mit Schlafsucht — Folge der Verletzung oder der Narkose sei.

Bei einem 8 jährigen Mädchen hatte sich nach Verletzung des linken Stirnlappens durch einen Hufschlag und nach späterer Abtragung des Ge-

hirnprolapses bis zur Eröffnung des linken Seitenventrikels keinerlei psychische Störungen gezeigt. $^3/_4$ Jahre später entwickelte sich an derselben Stelle ein Stirnhirnabszeß, und jetzt traten läppisches Wesen, sexuelle Cynismen und Handlungen zu Tage. Nach Eröffnung des ca. walnußgroßen Abszesses schwanden diese Erscheinungen sofort, und jetzt, 6 Jahre nach dem Trauma, zeigt die Kranke völlig normales Verhalten. Nur ab und zu wölbt sich die Hautnarbe über der Trepanationslücke vor, und dann stellen sich leichtere psychische Störungen ein wie früher. **Borchard** (9) nimmt lokale Reizerscheinungen an, da einmal alle Allgemeinsymptome seitens des Gehirns fehlen, und dann die Trepanationslücke im Schädel die Druckschwankungen mehr oder weniger sich ausgleichen läßt.

Stolper (109) führt zur Illustration der von ihm schon früher betonten Bedeutung von Kopfinsulten bei Syphilitischen 2 Fälle an. In einem war eine Kontusion der Stirngegend mit kurzer Bewußtlosigkeit, im anderen eine Gehirnerschütterung mit zweitägigem Bewußtseinsverlust vorausgegangen. Bei beiden trat kurze Zeit nach der Verletzung hochgradiger Rückgang der Intelligenz, deprimierte Stimmung, Schlaflosigkeit, starke Kopfschmerzen und Körperverfall zu Tage. Im ersten Falle konnte erst $1^3/_4$ Jahren nach dem Unfalle aus neuhinzugetretenen Symptomen von Spätsyphilis auf eine syphilitische Affektion des Gehirns geschlossen werden. Das Leiden wurde bis dahin als traumatische Neurose gedeutet. Bei dem zweiten Kranken trat 2 Monate nach dem Unfall eine rapide Verschlimmerung der alten syphilitischen Unterschenkelgeschwüre auf. Eine antisyphilitische Behandlung brachte in beiden Fällen Besserung. Die staatliche Unfallversicherung, die auch die Verschlimmerung eines Leidens durch einen Unfall entschädigungspflichtig macht, wird in solchen Fällen meist die volle Erwerbsverminderung entschädigen, bei den Privatversicherten aber, die bewußt oder unbewußt eine frühere Syphilisinfektion nicht angegeben haben, dürfte mit Recht in den meisten Fällen zu Ungunsten der Verletzten entschieden werden.

Einem 33 jährigen Eisenbahnschaffner fielen bei einem Eisenbahnunglück Gepäckstücke auf den Rücken, er erlitt eine leichte Quetschung des linken Oberschenkels und kurze Bewußtseinsstörung. Er tat auf dem weiterfahrenden Zuge wieder Dienst. Ein Jahr später stellte sich ein Verwirrtheitszustand ein, wobei der Eisenbahnunfall den Mittelpunkt des Dämmerzustandes bildet, um den sich gegenwärtige und vergangene Ergebnisse gruppieren. Zwischen den oft tagelang dauernden Dämmerzuständen bestanden nur kurze leichte Intervalle. Die Bewußtseinsstörung war von verschiedener Intensität, der Kranke konnte bisweilen durch energisches Anreden erweckt werden. Interessant war ferner das Symptom des Vorbeiredens, die gesucht unsinnigen Antworten bei den einfachsten Fragen, obwohl deren Sinn von dem Patienten annähernd erfaßt war. Simulation schließt **Westphal** (119) aus, für dieselbe war auch kein Grund vorhanden.

Hess (51) berichtet über 2 Patienten, die nach einem heftigen Kopftrauma völlige Amnesie für den Unfall und die Ereignisse der vorausgegangenen halben Stunde aufwiesen. Die Amnesie bestand sicher 3 bis 4 Wochen nach dem Unfall. Verf. hält die durch das Kopftrauma bewirkte „Gehirnerschütterung" für die Ursache der retrograden Amnesie, die genaueren psycho-physiologischen Vorgänge sind uns unbekannt. Die Häufigkeit dieser Symptome ist wahrscheinlich eine viel größere, als bekannt ist. Nach Schädeltrauma wird danach nicht geforscht, in anderen Fällen wird die Erinnerungslücke bald ausgefüllt durch tatsächliche Wiederkehr der Erinnerungen oder durch Erzählungen anderer. In straf- wie in zivilrechtlicher Beziehung ist die retroaktive Amnesie von größter Bedeutung,

besonders bei Bewertung von Zeugenaussagen. Der dritte Fall betraf einen Pat., der an Dementia praecox litt. Er erhängte sich mit seinem Sacktuch an einem vorspringenden Dorn eines Fensters, wurde nach höchstens zwei Minuten befreit. Pat. ist bewußtlos, blaß, Pupillen weit, lichtstarr, kein Sperma- oder Urinabgang. Kiefer fest gepreßt, röchelnde Atmung, unregelmäßige Herzaktion. Völlige Amnesie für den Suizidversuch, wie weit diese sich zurückerstreckte, war nicht festzustellen.

Meyer (82) teilt die Krankengeschichte eines 32jährigen Heizers mit; letzterer war kein Potator. Heredität, Infektion negiert. Nach einer sehr schweren Gehirnerschütterung (wahrscheinlich Basisfraktur) trat mehrtägige tiefe Somnolenz ein. Allmählich schwindet das Coma, und es entwickelt sich direkt aus ihr heraus eine geistige Störung, die durch die charakteristischen Erscheinungen des Korsakowschen Symptomenkomplexes ausgezeichnet ist: schwere Desorientiertheit, Störung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit sowie Erinnerungstäuschungen. Für den Unfall bestand Amnesie. Die Erregung schwand, die Störungen der Orientierung, des Gedächtnisses und die Neigung zu Konfabulationen und Erinnerungstäuschungen hielten an, es bestanden Reizbarkeit und labile Stimmung. Erst nach mehreren Monaten wesentliche psychische Besserung, aber keine völlige Wiederherstellung. Körperlich: viel Kopfschmerzen und Schwindel, mehrfach Erbrechen. Eine Operation wegen Verdacht auf Sinusthrombose ergab keinen positiven Befund. Zwei epileptiforme Anfälle. Verf. neigt der Ansicht von Kalberlah zu, daß die akute Commotionspsychose unter dem Bilde des Korsakowschen Symptomenkomplexes verläuft, und daß sich bei verschiedenartig ätiologischen Momenten Krankheitsbilder entwickeln, die alle Charakteristica des erwähnten Komplexes aufweisen und somit klinisch bis jetzt nicht zu unterscheiden sind.

Kölpin (68) berichtet über einen 51jährigen Stellmacher, bei dem eine Kopfverletzung, die weder mit Bewustseinsverlust einherging, noch Zeichen einer Gehirnerschütterung machte, und die auch in der Folgezeit derartig geringe Beschwerden verursachte, daß der Kranke dieselben seinen sonstigen Klagen gegenüber stets vernachlässigte, doch im stande war, allmählich fortschreitende, mit Stauungspapille einhergehende encephalitische Prozesse auszulösen, als deren Produkt eine progrediente Demenz auftrat, die mit erheblicher Verminderung der Merkfähigkeit und Gedächtnisschwund einherging. Zeitweise Verfolgungs-Größenideen, Halluzinationen, resp. Illusionen. Die vom Unfall herrührenden Beschwerden wurden im Sinne der Verfolgungsideen verwertet. Die psychische Störung wurde erst $^3/_4$ Jahr nach dem Unfall manifest. Kombiniert mit einer auf organischer Veränderung des Gehirns beruhenden Psychose fanden sich Symptome der traumatischen Neurose, sensible und sensorische Hemianästhesie und Tachykardie.

K. Vasomotorische Störungen.

Wild (121) berichtet über einen 31jähr. Maurer, welcher durch einen heftigen Schlag auf die linke Kopfseite eine Gehirnerschütterung davontrug; an diese schloß sich eine Hysterie an und eine mit starker Zunahme der Kopfschmerzen einhergehende Hypersekretion der Schweißdrüsen der ganzen linken Körperhälfte. Die Schweißsekretion war in verstärktem Maße bei jeder Nahrungsaufnahme vorhanden. Gegen eine Beteiligung des Sympathikus, der Nn. V und VII sprach das Fehlen jeglicher Symptome, aus demselben Grunde konnte eine organische Läsion des Zentralnervensystems ausgeschlossen werden. Gegen feinste Veränderungen des Schweißzentrums sprachen die

Beschränkung der Verletzung auf dieser Stelle und das Auftreten der Hypersekretion 4 Wochen nach dem Unfall. Verf. betrachtet die Schweißsekretion als ein Zeichen der Hysterie, das sich analog den Störungen der sensiblen und motorischen Sphäre auf die Seite des Traumas beschränkt.

Ein 34 jähr. Handarbeiter stieß mit dem linken Ellenbogen heftig an die Ecke eines eisernen Tisches. Eine Wunde entstand nicht. Er empfand heftige Schmerzen an der Stelle des Stoßes und hatte sofort das Gefühl des Abgestorbenseins der ganzen linken Hand. Sämtliche Finger der linken Hand blaß, zuweilen blau, leicht geschwollen, alle Empfindungsqualitäten daran fast erloschen, am Arm normal. Rohe Kraft stark herabgesetzt. Bewegung in allen Gelenken frei. Vorübergehend trat auch an den Fingern der rechten Hand Blässe und Sensibilitätsverminderung auf. Sonst objektiver Befund normal. **Wild** (122) nimmt an, daß bei der Einwirkung des heftigen Stoßes bei dem nervösen Manne ein lokaler Gefäßkrampf aufgetreten sei, der infolge der mangelhaften Ernährung leichte Veränderungen an den sensiblen Nervenendigungen hervorgerufen hat, welche sich in Akroparästhesien äußerten. Trotz Behandlung änderte sich das Krankheitsbild im Laufe von 10 Monaten nicht.

Reiske (94) berichtet über vier Fälle von traumatischem Ödem, in dreien lag eine Kontusion des Handrückens vor, im vierten bestand die Verletzung im Überstrecken des Handgelenks beim Armbeugen und -strecken. Dem Trauma folgte baldiges Anschwellen des Handrückens. Diese Schwellung, bisweilen der Behandlung zugängig, kehrt bei der geringsten Anstrengung wieder. Zirkulationsstörungen — blaurotes, glänzend gespanntes Aussehen und Störungen der Bewegungen der mittleren drei Finger treten hinzu. Die Beweglichkeit des Handgelenkes war nie beeinträchtigt, die Gegend der stärksten Anschwellung schmerzhaft; in allen Fällen war Sehnenscheidenknarren. Die Röntgenuntersuchung wies keine Knochenveränderung auf. Trotz 8—10 monatelanger Behandlung keine Besserung. Nach dem Einschnitt der Handrückenanschwellung entleerte sich in einem Falle eine mäßige Menge wässeriger, fadenziehender Flüssigkeit. Die freiliegenden Stückchen waren verdickt. Verf. nimmt eine pathologische Veränderung sämtlicher Weichteile des Handrückens an, vielleicht auch des Knochenskeletts, glaubt aber, daß hauptsächlich das subkutane und interstitielle Bindegewebe und die Sehnenscheiden bei dem krankhaften Prozesse beteiligt seien.

Eine 33 jähr. Frau erlitt eine Quetschung der rechten Hand. Nach einem Monat entzündliche Veränderungen an der gequetschten Mittelhand; der Rücken der letzteren derb geschwollen, Finger verdickt, Haut nicht gerötet, glatt, glänzend. Handgelenk und Metakarpophalangealgelenk in Streckstellung, die Finger nur leicht gebeugt, wenig beweglich. Passive Bewegungen schmerzhaft, Muskulatur an Hand und Vorderarm atrophisch. Radiogramm zeigt Destruktion der Gelenkflächen, partielle Usur der Knorpelüberzüge und Erweichung der darunterliegenden Knochensubstanz. **Kienböck** (62) hält die „akute Knochenatrophie" für das Primäre, die Gelenkveränderungen für das Sekundäre. Nach Ausschluß tuberkulöser Veränderungen, von Kompressionsfraktur, gonorrhoischer Arthritis entscheidet Verf. sich für trophoneurotische Veränderungen infolge des Traumas. Nach 10 Monate langer Behandlung mit warmen Handbädern, Massage-Faradisation besteht noch resistente, druckempfindliche Schwellung des Handrückens, Glanzhaut, Muskelatrophie und Ankylose.

Mally und **Richon** (78) haben sich die Aufgabe gestellt, in klarer und erschöpfender Weise die nach Gelenktraumen zu beobachtenden funktionellen Störungen zur Darstellung zu bringen. Hauptsächlich haben sie

ihr Augenmerk auf die, den Gelenktraumen folgenden Amyotrophien gerichtet, auf die Veränderungen ferner in den trophischen spinalen Zentren und auf die Behandlung der traumatischen Gelenkstörungen. Im 4. Kapitel ihrer Abhandlung haben sie die Krankengeschichten von 36 Beobachtungen niedergelegt und aus ihnen Schlüsse auf die Häufigkeit und relative Schwere der Amyotrophien bei den verschiedenen Verletzungen der Gelenke gezogen. Im 8. Kapitel suchen sie eine Erklärung der die Gelenktraumen begleitenden periartikulären trophischen Störungen zu geben. In einem weiteren Kapitel beschäftigen sie sich mit der Bedeutung dieser trophischen Störungen für die Entwicklung des Pes planus, genu valgum, des Wachstumsstillstandes bei Kindern, der Skoliose Erwachsener und der Metatarsalgie. Die letzten beiden Kapitel sind der Prognose und Therapie gewidmet. *(Bendix.)*

L. Lyssa.

Pfister (91) berichtet über folgenden interessanten Fall: Ein 33 jähr. Mann wurde im Juni von einem tollwütigen Hunde gebissen. Der Verletzte wurde 25 Tage mit der Pasteurschen Kur behandelt und blieb fast 4 Monate völlig gesund, bis er einen schweren Hieb auf den Schädel erhielt, der eine 10 cm lange Wunde ohne Knochenverletzung und ohne Symptome von Gehirnerschütterung hervorrief. Etwa 4 Wochen später — die Wunde war geheilt — zeigten sich psychische Veränderungen; 3 Monate nach der Kopfverletzung wurde er von Schlundkrämpfen befallen, einige Tage nachher traten Halluzinationen, ausgesprochenste Hydrophobie, schließlich Fieber und tödliche Respirationslähmung ein. Ein von demselben Hunde gebissener, gleichfalls spezifisch behandelter Mann blieb gesund.

M. Simulation.

Feilchenfeld (33) hält Versicherte, die Monate hindurch stets nur einen Schmerz als Grund für ihr Hinken anführen, ohne weiteres für Simulanten, sofern nicht eine deutliche lokale Veränderung nachweisbar ist oder eine organische resp. allgemeine Erkrankung mit Sicherheit festgestellt wird. Um dies zu erzielen, empfiehlt Verf. in den meisten Fällen eine mehrwöchige klinische Behandlung.

N. Diagnostik.

Strauss (110) fand bei manchen funktionellen Neurosen eine erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz beim Übergang von der liegenden in die aufrechte Körperhaltung. Das Symptom ist nur dann verwendbar, wenn die Vermehrung der Pulszahl über 24 beträgt und an mehr als 3 Tagen im Laufe einer Woche auftritt. Nur der positive Ausfall ist von Bedeutung. Für die Entscheidung der Frage, ob die Neurose traumatischen Ursprungs sei, ist dieses Symptom nicht zu verwerten.

Biss (8) kommt auf Grund seines eigenen Materials von 40 Fällen nervöser Erkrankung nach Unfällen zum Schluß, daß keines der verschiedenen Symptome der traumatischen Neurose mit Sicherheit die funktionelle Erkrankung des Nervensystems bestimmen läßt, wenn die Glaubwürdigkeit des Patienten nicht zweifellos ist. Die Frage „Krankheit oder Täuschung“ kann daher durch die vorhandenen Symptome nicht entschieden werden.

Heine (49) empfiehlt schematische Messungen bei den Untersuchungen von Unfallkranken und gibt zu diesem Zwecke verschiedene Stellen am Arm und Beine an. Auch für die Beweglichkeitsbeschränkung der Gelenke rät er eine schematische Winkelmessung.

Becker (6) weist auf die Schwierigkeiten in der ärztlichen Sachverständigentätigkeit hin, die durch die Bewertung der Glaubwürdigkeit des Untersuchten hervorgerufen werden. Weder durch doktrinäre Befangenheit noch durch schroffe Voreingenommenheit, noch ungerechtfertigtes Mißtrauen soll unser Urteil beeinflußt werden; wir müssen uns vielmehr bestreben, unter gewissenhafter Abwägung aller, auch der außerhalb der engeren Fachwissenschaft liegenden Umstände zu einem unparteiischen Gutachten zu kommen.

Specht (104) empfiehlt das psychologische Meßverfahren bei den traumatischen Neurosen. Von besonderer Bedeutung sei die Messung der gesteigerten Ermüdbarkeit der Traumatiker und die Entscheidung darüber, ob sie simuliert oder willkürlich übertrieben sei. S. hält die fortlaufende Arbeitsmethode von Kraepelin, namentlich das Addieren einstelliger Zahlen am geeignetesten zur Ermüdungsmessung. An der Breite der physiologischen Ermüdbarkeit falle die der Traumatiker heraus. Auch dem Eingeweihten gelingt es nicht, große Ermüdung zu simulieren, ohne daß sich die Simulation als solche zu erkennen gebe.

Windscheid (124) verlangt zum Nachweis der Besserung Zusammenwirken des Arztes, Vertrauensmannes und der Behörden. Dem Arzt kommt die erste Rolle zu. Der ärztliche Nachweis wird geführt aus dem Vergleich der objektiven Erscheinungen mit ihrer früheren Intensität unter Berücksichtigung des gegenwärtigen Arbeitsverhältnisses; die subjektiven Beschwerden beanspruchen kein entscheidendes Gewicht. Für den Unfallhysteriker liegt das einzige Heilmittel in der Arbeit. Es ist nötig, daß die Begutachtung des einzelnen Falles in einer Hand bleibt.

Ledderhose (73) wünscht eine Verbesserung der Dienstvorschriften für die Beamten bei Verletzungen. Er spricht das Recht auf Unfallrente auch denjenigen Verunglückten zu, bei denen eine vorhandene Krankheit durch den Unfall verschlimmert ist. Simulation muß positiv nachgewiesen werden. Mit der Diagnose Alkoholismus soll man vorsichtig sein. Bei Schädelverletzungen verlangt er stets genaue Ohruntersuchung. Auch nach Brustverletzungen, Quetschungen der Wirbelsäule treten Kompensationsstörungen auf. L. bespricht die Verletzungen der Hand- und Fußwurzelknochen, macht auf das Vorkommen der Schenkelhalsfraktur in jedem Alter und auf die chronisch-rheumatische Hüftgelenksentzündung aufmerksam, welche oft unter dem Bilde der Ischias verläuft. Beim Kniegelenk ist der Zustand der Muskeln zu beachten.

O. Allgemeines über die traumatischen Erkrankungen.

Seelmann (101) verlangt, daß in einem ärztlichen Attest, welches die Grundlage für die Entscheidung über einen Invalidenrentenanspruch bilden soll, außer den übrigen folgende Fragen beantwortet seien:

I. Für den Fall, daß die Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit größer ist als $66^2/_3$ %:
   a) Seit wann ist die Erwerbsfähigkeit geringer, als ein $^1/_3$ der normalen?
   b) Ist dieser Zustand ein dauernder?
   c) Seit wann ist dieser Zustand dauernd im Sinne des Invalidenversicherungsgesetzes.

II. Für den Fall, daß die zeitige Invalidität keine dauernde ist:
   a) Wann wird die Erwerbsfähigkeit voraussichtlich wieder größer werden als $^1/_3$ der normalen?

b) Sind hierzu besondere Maßnahmen erforderlich (Krankenhausbehandlung, Operation usw.)?
c) Wird die Erwerbsfähigkeit auch ohne solche Maßnahmen in der angegebenen Frist über die gesetzliche Grenze treten?

Georgii's (41) Arbeit verfolgt den Zweck, den Begriff des Shoks als Todesursache, der sich vielfach noch einer großen Beliebtheit erfreut, einzuengen. Dies ist möglich mit den Mitteln der modernen pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden, wodurch schon viele früher unerklärlichen und deshalb „Shok" genannten Todesfälle ihre wissenschaftliche Klarstellung gefunden haben (Embolien, Fett, Luft, Lungenembolie, Collaps, Synkope, Erschöpfung, Verblutung, Degeneration der parenchymatösen Organe, Tabak, Alkohol, Antiseptica usw.) und damit der Lückenbüßer „Shok" dauernd in solchen Fällen ausgeschlossen bleibt. Heutzutage nimmt die wichtigste Stellung in der Shokfrage das Verhältnis zwischen Shok und Infektion ein. Die schon von Wernich 1883 geahnte „Infectio akutissima", wobei anatomische Substrate gar nicht Zeit hätten, sich vor dem Tode zu bilden, wurde von Küstner 1899 mit Hilfe der bakteriologischen Sektion $^1/_4$ Stunde p. mortem nachgewiesen und von ihm als akute peritoneale septische Intoxikation bezeichnet. Weiterhin konstruierte Seliger auf Grund der neueren Arbeiten im Bereich der Bakteriologie und Pathologie des Peritoneums die traumatische septische Diffusionsperitonitis (Infektion vom Darm aus infolge Darmläsionen, die nicht einmal makroskopisch palpabel zu sein brauchen). Gerade die überraschenden Todesfälle infolge Schlägereien und Stechereien mit Verletzungen des Abdomens, die so häufig den Gerichtsarzt zu beschäftigen haben, können und müssen nunmehr auf diese Weise erklärt werden. Der „reine genuine Shok" ist heute und bis auf weiteres nur noch zulässig als einzige konkurrenzlose Todesursache dann, wenn der Tod spätestens 2 Stunden nach der Verletzung eintritt, und die Sektion keine andere ausreichende Todesursache weder makroskopisch noch mikroskopisch herausfinden kann. Drei Fälle sind zur Illustration beigegeben.

(Autoreferat.)

Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. *Adams, Nathaniel H., Notes on the Use of Morphin. Clinical Review. Aug.
2. *Ajello, S., Rivista critica degli ipnotici ed esperimenti sul Veronal nuovo ipnotico. Gazzetta med. Siciliana. No. 20. **1903**.
3. Alter, W., Valyl. Die Therapie der Gegenwart. Heft 3.
4. Ammelburg, A., Über das Anaesthesin. Ber. d. d. pharm. Ges. p. 20 aus Apotheker-Zeitg. No. 10, p. 79.
5. *Apert, E., Les urines rouges dans la médication par le pyramidon. Arch. gén. de Médecine. II, No. 27, p. 1665.
6. *Arnoux, Auguste, Etude sur l'Isopral. Thèse de Montpellier. No. 78.
7. Aronheim, Erfahrungen mit Methylatropinum bromatum. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 28.
8. Becker, Über Versuche mit Neuronal. Psych.-neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 157.
9. Bergell, Peter und Pschorr, Robert, Über das Euporphin (Apomorphinbrommethylat). Die Therapie der Gegenwart. Juni. p. 247.
10. Bilgorajski, Marian v., Klinische Erfahrungen mit Protylin und dessen Eisen- und Bromkombinationen. Wiener klin. Rundschau. No. 11, p. 188.
11. Boehm, R., Ueber Curarin und Curaril. Die Therapie der Gegenwart. Nov. p. 489.
12. *Botscharow, N., Zur Pharmakologie des Veronal. Russkij Wratsch. No. 6.

13. Braun, Heinrich, Cocain und Adrenalin (Suprarenin). Berliner Klinik. Heft 187.
14. Burnet, James, Veronal: a Short Account of its Therapeutic Action, with Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. No. 12, p. 786 und Mercks Archives. Vol. VI, p. 384.
15. *Clift, M. W., The Effect of Putrefactive Bodies on the Chemical Tests for Morphin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. p. 1074.
16. Coblentz, V., Modern Hypnotics. The Therapeutic Gazette. May. p. 298 u. Merks Archives. Vol. VI, p. 185.
17. Constensoux, Emploi du veronal. Arch. de Neurol. XVII, p. 172. (**Sitzungsbericht.**)
18. Davids, Hermann, Einige Beobachtungen über Veronal. Berl. klin. Wochenschr. No. 31, p. 829.
19. *Dezsö, Leval, Ueber Veronal. Gyógyászat. No. 23.
20. *Dibailow, S. J., Beobachtungen über die Wirkung von Heroin und Dionin. Praktitscheskij Wratsch. 1903. No. 34.
21. *Eichberg, Joseph, Strontium Bromid. Cincinnati Lancet-Clinic. Oct.
22. Engels, Herm., Die echte „Baldrianwirkung" im Bornyval. Therapeut. Monatshefte. Mai. p. 235.
23. Eschle, Das Isopral, ein neues Hypnagognum. Fortschritte der Medizin. No. 6.
24. Euler, Herm., Einiges über die bis jetzt mit Veronal gemachten Erfahrungen. Therapeut. Monatshefte. Sept. p. 461.
25. Fischer, Emil und Mering, J. v., Über Veronal. Die Therapie der Gegenwart. April. p. 145.
26. *Fischer, Jacob. Über die neueren Schlafmittel. Gyógyászat. 1903. No. 37.
27. Francotte, X., Le Véronal comme hypnotique. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. avril.
28. Fränkel, Manfred, Neue Kenntnisse über Veronal. Die Heilkunde. October. p. 440.
29. French, J. M., The Calabar Bean and its Alkaloids. Mercks Archives. Vol. VI, p. 171.
30. Derselbe, The Antagonism of Strychnine and Alcohol. ibidem. VI, No. 7, p. 205.
31. Derselbe, The Development of our Knowledge of Ergot. ibidem. VI, p. 71.
32. Derselbe, Conium Maculatum and its Alkaloids. ibidem. Vol. VI, Sept. No. 9, p. 274.
33. *Frey, Ernst, Die Anwendung des Lecithins in der Nervenheilkunde. Budapesti Orvosok Lapja. 1903. No. 29.
34. Friebel, Georg, Über Bornyval, das wirksame Prinzip der Baldrianwurzel. Wiener Mediz. Presse. No. 28, p. 1368.
35. Fuchs, G. und Schultze, Ernst, Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und hypnotischer Wirkung. Eine neue Reihe von Schlafmitteln. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1102.
35a. Gourin, Hypnotiques-analgésiques. Chloral et ses composés. Arch. gén. de Méd. II, No. 35, p. 2205.
36. Derselbe, Médication hypnotique. Hypnotiques directs. ibidem. II, No, 39, p. 2480.
37. Habel, Veronal. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 68. (**Sitzungsbericht.**)
38. *Heinrich, J. B., Betrachtungen über die Praxis der günstigsten Anwendung moderner Hypnotica. Der Frauenarzt. Heft 6. (222), p. 241.
39. Hinshelwood, James, Dionine: a New Ocular Analgesic. Brit. Med. Journal. I, p. 1009.
40. Hirschkron, Johann, Über Bromipin. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 45, p. 493.
41. Homburger, August, Über Bedingungen und Grenzen der Wirksamkeit schwerlöslicher Hypnotica (Trional und Veronal) mit besonderer Berücksichtigung der arteriosklerotischen Schlafstörungen. Die Therapie der Gegenwart. Juli. p. 299.
42. Hönigschmied, Das Veronal in der Heilkunde. Aerztl. Central-Zeitung. No. 9.
43. *Huchard, Action analgésiante de la Stovaïne. Académie de Médecine. 12. Juillet.
44. Husen, Herm. van, Über Veronal. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 6, p. 57.
45. *Johns, J. R., The Therapy of Acetanilid. Amer. Medicine. May.
46. Jolowicz, Julius, Über Veronal. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 803.
47. Jordan, Alfred C., Veronal: A New Hypnotic. Brit. Med. Journ. I, p. 538.
48. *Jurman, N. A., Hedonal ein Hypnoticum. Russkij Wratsch. 1903. No. 22.
49. Kaan, Norbert von. Über Veronal. Therapeut. Monatshefte. Sept. p. 458.
50. Kleist, P., Über die physiologische Wirkung des Veronals. Die Therapie der Gegenwart. Aug. p. 354.
51. *Klonk, M., Validol, its Pharmacology and Therapeutics. Medical Herald. Febr.

52. Kochmann, Martin, Über die Veränderlichkeit der Baldrianpräparate. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 57.
53. *Köhler, Wilhelm. Über Veronal am Krankenbett. Inaug.-Diss. Halle a/S.
54. *Korablew, A., Zur Wirkung des Veronals auf den tierischen Organismus. Wratschebnaja Gazeta. No. 10 (russisch).
55. Kraus, Eduard, Pyramidon. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 26, p. 293.
56. *Kuzmann, Oscar, Das Hyoscin als Narcoticum bei Operationen. Gyógyászat. No. 42.
57. Lannois, Les injections mercurielles. VIIe Congr. français de Médecine. Paris. 24—27 Oct.
58. Lapinski, Ueber das Dormiol, als ein narkotisches Mittel. Medycyna. No. 24. (Polnisch.)
59. *Lévy, Ludwig, Die Rolle des Morphiums in der Therapie Herzkranker. Gyógyászat. No. 41.
60. *Lhoest, Léon, Le Véronal. Ann. de la Soc. Médico-chir. de Liège. No. 11, p. 421.
61. Lichtgarn, D., Kurze Mitteilungen über einige neueren Präparate. Allg. Mediz. Centralzeitung. No. 39.
62. *Manges, Morris, The Rectal Administration of the Newer Hypnotics. Medical News. Vol. 85, No. 13, p. 588.
63. *Masey et Drappier, Contribution à l'étude du Veronal. Journal médical de Bruxelles.
64. Mendl, Josef, Über ein neues Hypnoticum „Isopral". Prag. Med. Wochenschr. No. 6, p. 67.
65. *Mereau, Etude sur le Hachich. Thèse de Paris.
66. Meyer, V., Validol als hervorragendes Analeptikum. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 19, p. 433.
67. Mezey, Ludwig. Über Veronal und andere Schlafmittel. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 44, p. 482. u. Orvosi Hetilap, No. 35 (ungarisch).
68. Michaelis, Max, Über Euporphin. Die Therapie der Gegenwart. Juni, p. 248.
69. Michel, Rudolf und Raimann, Emil, Über die zwei neuesten Schlafmittel. I. Veronal. Die Heilkunde. Jan. p. 8.
70. *Molle et Kleist, Sur le veronal. Journal de Pharmacie et de Chemie. No. 10. p. 450.
71. Montagnini, Teofilo, Klinische Beobachtungen über das neue Hypnoticum Isopral. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 35.
72. Moor, L. de, Contribution à l'étude de l'action thérapeutique de la bromipine. Gand. Impr. Eug. van der Haeghen.
73. Muthmann, Arthur, Über das Isopral, ein neues Hypnoticum. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1427.
74. Noé, J., Propriétés pharmacodynamiques du narcyl (chlorhydrate d'éthylnarcéine). Déductions thérapeutiques. Première partie. I. Considérations générales. Arch. gén. de Médecine. 1. No. 6—7, p. 361.
75. Derselbe, Propriétés pharmacodynamiques du Narcyl. (Chlorhydrate d'éthylnacéine). Déductions thérapeutiques. Deuxième partie. Le Narcyl. Propriétés physiques et chimiques. Arch. gén. de Méd. No. 8, p. 478.
76. Ogiu, Über das Isophysostigmin. Die Therapie der Gegenwart. Nov. p. 492.
77. Peretti, Veronal. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr., p. 1085. (Sitzungsbericht.)
78. *Petschnikow, Einige Daten zur vergleichenden Pharmakologie der Schlafmittel. Russkij Wratsch. No. 23—28.
79. *Pettey, Geo E., Narcotic Drug Addictions; Pathology, Treatment, Prognosis. Colorado Medicine. Dec.
80. Pfeiffer, Weitere Beobachtungen über Veronal als Schlafmittel. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 740.
81. Derselbe, Weitere Mitteilung über die Wirkung des Veronals. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 51, p. 1892.
82. *Pfeiffer, Ch., Essai sur la valeur alimentaire de l'alcool. Thèse de Paris. mars.
83. Pisarski, Ueber die narkotische Wirkung des Isoprals. Przeglad lekarski. No. 44 (Polnisch).
84. Derselbe, Über Veronal als neues Schlafmittel. Therapeut. Monatshefte. Oct. p. 501 und Wiener mediz. Blätter. No. 46, p. 563.
85. *Pouchet, Action de la Stovaine. Académie de Médicine. 12. juillet.
86. Poulain, Henry, Le Bromure et l'hypochloruration; leur emploi dans les asiles. Thèse de Montpellier. 1903. No. 80.
87. Rahn, A., Dionin Merck. Therapeut. Monatshefte. Mai. p. 253.

88. Raimann, Emil, Die zwei neuesten Schlafmittel. II. Isopral. Die Heilkunde. März, p. 97.
89. *Raymond, Paris, Sur un travail de M. le Dr. Darier intitulé: Sur l'action analgésiante et névrosténique du radium à doses infinitésimales et inoffensives. Bull. de l'Acad. de Méd. LI, p. 526.
90. *Reclus, P., L'analgésie locale de la Stovaine. Académie de Médecine. 5. Juillet und Presse médicale. 9. juillet.
91. Reuter, C., Isopral, ein neues Hypnoticum. Orvosi Hetilap. Elme-és-idegkórtan. No. 4 (ungarisch).
92. *Richter, Carl und Steiner, Gregor, Über die Wirkung des Veronal. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 51, p. 545.
93. Rosenbach, O., Morphium als Heilmittel. Berlin. Fischers Mediz. Buchhandl. H. Kornfeld.
94. *Rosenhaupt, Heinrich, Uebergang von Brom in die Frauenmilch. Archiv für Gynaekol. Bd. 40, p. 131.
95. *Roué, L., Bromovalérianate de soude, étude chimique, physiologique et thérapeutique. Thèse de Paris. mars. Michalon.
96. Roy, Sallustre, Un nouvel Hypnotique: le Veronal. Bull. médical de Québec. juin.
97. Schiffer, Fritz, Veronal in der Kinderpraxis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 920.
98. Schindler, Emil, Erfahrungen mit einem neuen Jodpräparat „Jotion". Prager Med. Wochenschr. XXIX, No. 39, p. 505.
99. Schönbaum, A., Therapeutische Notizen über Jodipin. Berl. klin.-therap. Wochenschr. p. 1243.
100. *Schreiber, Erich, Über Mesotan. Inaug.-Diss. Jena.
101. Schultze, E., Beziehungen zwischen chemischer Constitution und hypnotischer Wirkung. Eine neue Gruppe der Schlafmittel. Neurol. Centralbl. p. 482. (**Sitzungsbericht.**)
102. Senator, M., Eine Beobachtung über Zirkulationsstörungen nach Veronal. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1137.
103. *Sherer, J. W., Yohimbin. Kansas City Med. Index-Lancet. Sept.
104. Siebert, Arthur, Über die hypnotische Wirkung des Neuronals. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 12, p. 109.
105. Silberstein, James, Über einige neue ungiftige anaesthesierende Präparate (Cocainol-Präparate). Allg. Wiener Med. Zeitung. p. 152.
106. Springer, Edmund, Aus dem Gebiete der Arzneimittellehre: Neuere Schlafmittel. Centralbl. f. die ges. Therapie. Oct. p. 511.
107. Stein, J., Über die Erfahrungen mit „Veronal" bei internen Kranken. Prager Med. Wochenschr. XXIX, No. 41—42.
108. Sternberg, J., Das neue Schlafmittel Isopral. (Sammelreferat.) Aerztl. Rundschau. p. 161 u. 283.
109. Stewart, W. Blair, The Use and Abuse of Hypnotics. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1333.
110. Stroux, H., Neuronal. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1497.
111. Szabóky, J. v., Über die therapeutische Verwendung von Heroïn und Heroinum hydrochloricum. Allgem. Wiener Med. Zeitung. No. 19, p. 210.
112. *Derselbe, Ueber das Pyramidon. Orvosok Lapja. No. 13.
113. Toff, E., Einige Bemerkungen über die Anwendung des Yohimbin Spiegel. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 1577.
114. Uibeleisen, Karl, Über „Bornyval", ein neues Baldrianpräparat. Deutsche Praxis. No. 3.
115. Urstein, M., Klinische Erfahrungen über ein neues Schlafmittel, das Isopral. Die Therapie der Gegenwart. Febr. p. 64.
116. *Wjasemski, J., Die Anwendung des Somnoforms in der hypnotischen Praxis. Obosrenje Psichiatrii. No. 6.
117. *Wood, Horatio C., A Study of Apocynum Cannabinum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIII, No. 26, p. 1951.
118. *Various Authors, Clinical Reports on Veronal, the New Hypnotic. Mercks Archives. Vol. VI, p. 51.
119. *Wainwright, J. W., Apomorphin Hydrochlorid. Med. and Surg. Monitor. June.
120. *Ward, B. F., Opium. Journ. of the Mississippi State Med. Assoc. July.
121. Zirkelbach, Anton v., Ueber ein neues Schlafmittel. Budapesti Orvosi Ujság. No. 39 (ungarisch.)

Hypnotika und Narkotika: Morphium, Narcyl, Dionin, Veronal, Neuronal, Isopral, Methylatropinum bromatum, Euporphin, Dormiol.

Eine kurze Studie über einige Schlafmittel (Sulfonal, Trional, Paraldehyd, Amylenhydrat, Dormiol, Urethan, und deren Derivate (Ural, Somnal, Hedonal, Veronal) gibt **Gourin** (35a). Von seinen Ausführungen interessiert besonders eine auf Pouchets Rat gegebene Empfehlung einer Kombination von Trional mit Paraldehyd, die besonders günstige Wirkung bei Neurasthenikern, Alkoholisten und Morphinisten entfalten soll. Die Verabreichung kann per os, per clysma und in Suppositorien erfolgen.

Ein 2. Artikel **Gourin**'s (36) behandelt die von ihm sog. analgetischen Hypnotica (Chloralhydrat, Chloralose, Hypnal, Chloralamid, Chloralimid, Crotonchloral, bei uns bekannter unter dem Namen Butylchloral). Von diesen lobt er als besonders wirkungsvoll das Hypnal, eine Kombination von Chloralhydrat mit Antipyrin, das wegen geringerer Reizwirkung, besseren Geschmacks und größerer Wirksamkeit in kleineren Dosen dem Chloralhydrat überlegen sei. Dosierung 1—4 g täglich.

Stewart (109) warnt vor dem Mißbrauch von Schlafmitteln besonders bei Neurasthenikern und überarbeiteten Personen, welche häufig die Neigung haben, Hypnotika zu nehmen. *(Bendix.)*

In einer größeren Arbeit behandelt **Rosenbach** (93) die Indikationen des Morphiums als Heilmittel. Wenn auch der Inhalt der Schrift zum größten Teil dem engeren Spezialgebiet der Neurologie ferner liegt, so wird derselbe, wie alles, was Verf. schreibt, jeden Leser interessieren, der den Gedanken des Autors, der ja, wie bekannt, meist seine eigenen, von der Heerstraße der Schulmedizin oft abweichenden Pfade wandelt, zu folgen sich Mühe gibt. Hervorgehoben sei, daß Verfasser Morphium in kleinen Gaben (5 mg — 1 cg) auch bei nervösen Erregungszuständen, wie subjektivem Herzklopfen, gewissen Angst- und Schwindelanfällen, Schwindelgefühlen, Schlaflosigkeit und bei psychischer Depression warm empfiehlt. Auch bei echter Neurasthenie wirken von Zeit zu Zeit gegebene richtig dosierte Injektionen gut, ebenso genügen wenige Milligramm zur Beseitigung von Unlustgefühlen nach starken ungewohnten körperlichen Anstrengungen. Besonders warm empfiehlt Verf. Morphium bei urämischen Krämpfen.

In einer eingehenden pharmakologischen Studie bespricht **Noé** (75) ein neues Präparat aus der Reihe der Opiumalkaloide, das salzsaure Äthylnarcein, von dem Fabrikanten Narcyl genannt, mit dem er eine Reihe von Tierversuchen angestellt hat, die folgenden Resultate ergaben: Narcyl, in therapeutischen Dosen angewandt, wirkt im Gegensatz zum Morphium weder auf Herz noch Respiration, ist also weit weniger gefährlich als dieses und kann auch in größeren Dosen verordnet werden; ebenso ruft es weder Übelkeit noch Erbrechen hervor und stört die Darmverdauung nicht, ebensowenig die Harnsekretion. Die Reflexerregbarkeit wird herabgesetzt, besonders der Hustenreflex, es wirkt exquisit schmerzstillend, während es auf die Nervenzentren selbst lähmende Wirkung nicht hat, auch im Gegensatz zum Morphium frei von exzitierender oder Euphorie erzeugender Wirkung ist. Aus dem Angeführten ergaben sich die therapeutischen Indikationen des Präparates als schmerz- und krampfstillendes Mittel von selbst; besonders als Mittel gegen Krampfhusten jeglicher Art wird es von Wert sein, ferner als Analgetikum gegen die verschiedensten Neuralgieen. Nützlich wird seine Anwendung bei der Morphiumentziehung sein. Die mittlere Einzeldosis (intern und subkutan) ist für den Erwachsenen auf 0,02 zu bemessen; intern kann man bis zu 6—12 mal 0,01 pro Tag gehen.

Rahn (87) empfiehlt Dionin in Verbindung mit Morphium in Dosen von 2—3 cg zweimal 6 bezw. 3 Std. vor der Morphiumanwendung in Pulverform, um die schlafmachende Wirkung des Morphiums zu steigern, ferner bei neurasthenischen Erregungs- und Depressionszuständen sowie nervösen und atonischen Magen- und Darmstörungen in häufigen Einzelgaben, mehrmals täglich 2—3 cg. Verf. empfiehlt für viele Fälle das Mittel in reichlicher Menge lauwarmen Wassers zu lösen und langsam einschlürfen zu lassen.

Hinshelwood (39) empfiehlt Dionin in 2—5% Konzentration als Augentropfwasser oder Augensalbe als wertvolles Analgetikum bei schmerzhaften Augenaffektionen. Das Mittel hat nicht, wie Kokain oder seine Derivate, anästhesierende Wirkung auf Konjunktiva oder Cornea, ist jenem aber in Bezug auf analgetische Wirkung besonders bei tiefsitzenden schmerzhaften Augenerkrankungen, wie Iritis, Iridocyclitis, Glaukom, weit überlegen. Es wirkt rein lokal und ist daher allgemein-schmerzstillenden therapeutischen Maßnahmen (Morphium innerlich oder subkutan) vorzuziehen. Die nicht selten nach lokaler Anwendung von Dionin auftretende Chemosis der Konjunktiva ist ohne Bedeutung.

Fuchs und **Schultze** (35) berichten über ihre Studien und Experimente über die Darstellung neuerer Schlafmittel aus der Gruppe der Acetamide. Einer der Stoffe dieser Gruppe, das Bromdiäthylacetamid wurde mit anderen an Tieren und schließlich auch am Menschen versucht und wird jetzt unter dem Namen Neuronal in den Handel gebracht. Verff. empfehlen es als ein gutes und von schädlichen Nebenwirkungen freies Mittel, bei leichter Schlaflosigkeit in Dosen von 0,5, die bei schwereren Fällen auf 1,5—2,0 zu steigern sind; die gewöhnliche Dosis beträgt 1 g. Verff. legen Wert auf den Bromgehalt des Mittels, der sie, da er 41% beträgt, veranlaßt hat, auch in einigen wenigen Versuchen es bei Epilepsie anzuwenden, und zwar mit günstigem Erfolge.

Eine gedrängte Übersicht über die neueren Schlafmittel gibt **Springer** (106), ohne eigene Erfahrungen oder neue Tatsachen mitzuteilen.

Coblentz (16) gibt gleichfalls eine kurze Übersicht über die neueren Schlafmittel, ohne eigene Erfahrungen beizubringen.

Bei der Anwendung von Hypnoticis, so führt **Homburger** (41) aus, sind zwei Indikationen scharf auseinander zu halten, entweder die, bei einem Zustande krankhafter Erregung mehr oder weniger akuten Charakters den Kranken möglichst schnell in den Schlafzustand zu versetzen, oder die, wo es sich um planmäßige Wiederherstellung der verloren gegangenen Schlaffähigkeit handelt. Während im ersteren Falle jedes schnellwirkende Hypnotikum angewendet werden kann, kommt es im zweiten darauf an, einen dem natürlichen möglichst ähnlichen Schlaf künstlich zu schaffen. Dazu gehören verschiedene Momente: Das Hervorrufen des Müdigkeitsgefühls, dem ein kontinuierlicher, normal tiefer Schlaf folgt, nach dessen Aufhören das Gefühl der Erholung, frei von Schläfrigkeit, Eingenommensein des Kopfes und Schwindelgefühl, vorhanden sein soll. Das dazu erforderliche Mittel, seine Dosierung und die Art der Verabreichung muß im Einzelfalle ausprobiert werden und wenn möglich an demselben Medikament, nicht mittelst häufigeren Wechsels in der Wahl derselben. Verf. hat solche individualisierende Versuche mit Trional und Veronal bei den verschiedenen Formen der arteriosklerotischen Schlafstörung angestellt und berichtet darüber im einzelnen. Beide Mittel wurden gewählt wegen ihrer schwereren Resorbierbarkeit und Schwerlöslichkeit, Eigenschaften, die sie besonders befähigen, einen dem natürlichen ähnlichen Schlaf zu erzeugen. Interessant ist, daß Verf. als Ursache der kumulierenden Wirkung des Trionals die meist durch dasselbe

hervorgerufene Obstipation ansieht, die zu einer mangelhaften Resorption des Mittels führt. Die weiteren Einzelheiten des interessanten Aufsatzes, besonders auch bezüglich des therapeutischen Eingreifens bei den verschiedenen Formen der arteriosklerotischen Schlafstörungen entziehen sich einer referierenden Wiedergabe, verdienen aber, im Original nachgelesen zu werden. Bemerkt sei noch, daß Verf. für die Behandlung der mit sensiblen Reizerscheinungen verbundenen Schlaflosigkeit Kombinationen von Veronal mit Antineuralgicis und Narkoticis (Morphium) empfiehlt; Ref. möchte hierzu bemerken, daß sich ihm hierbei häufig die Kombination von Veronal mit kleinen Dosen von Heroin sehr bewährt hat.

Fischer und **v. Mering** (25) haben zu ermitteln gesucht, welche Schicksale das von ihnen empfohlene Veronal im menschlichen Körper erfährt und dabei feststellen können, daß dasselbe zum größeren Teile unverändert durch den Harn abgeschieden wird. Sie konnten bei einer Versuchsperson, die in 2 Tagen 4 g Veronal genommen hatte, feststellen, daß nach 4 Tagen zirka 70 % ausgeschieden waren, ohne daß aber die Ausscheidung schon völlig beendet war. Für die Praxis empfehlen Verff., das Mittel in warmem Tee oder Wasser, nicht in Milch zu verabreichen, halten auch die Darreichung in Oblaten für unzweckmäßig.

van Husen (44) faßt seine Resultate mit Veronal dahin zusammen: Bei einfacher unkomplizierter Schlaflosigkeit erwies es sich als ein recht gutes brauchbares Schlafmittel, das meist schon in der Dosis von 0,5 g nach 20 Minuten bis 1 Stunde einen ruhigen angenehmen Schlaf herbeiführte. Auch bei Erregungszuständen war es recht brauchbar; bei leichterer Erregung genügte zuweilen schon die Dosis von 0,5, in der Regel waren indes Dosen von 1,0—1,5 erforderlich. In den meisten, nicht allen Fällen führten dieselben nach 1—2 Stunden (selten erst nach 6—10 Stunden oder noch später) einen ruhigen meist 7—8, bisweilen auch nur 3—5 Stunden dauernden Schlaf herbei. Vielfach wurde eine deutliche kumulierende Wirkung beobachtet, bei längerer Verabreichung trat ein allmähliches Versagen der Wirkung ein. Unangenehme Nebenwirkungen ernsterer Art wurden nicht beobachtet, wohl aber Schwindel, Benommenheit, unsicherer Gang.

Auch **Davids** (18) berichtet über günstige Erfolge mit Veronal, das sich ihm an dem Material der Vossiusschen Augenklinik als gutes Hypnotikum und Sedativum bewährt hat. In einigen Fällen war auch noch am Tage nachher stellenweise lästige Schlafsucht vorhanden. Ausführlicher teilt Verf. einen Fall mit, in dem es nach 1,0 Veronal am nächsten Tage zu einer so hochgradigen Schlafsucht kam, daß Pat. auf dem Korridor umfiel und einige Zeit stark benommen war, so daß sie auf Fragen nicht reagierte. Ein bei derselben Patientin auftretendes stark juckendes Exanthem des ganzen Körpers, das später zu starker Schuppung führte, ist möglicherweise ebenfalls auf das Mittel zu beziehen.

Pisarski (84) bestätigt die fast allgemein gemachten günstigen Erfahrungen mit der Wirkung des Veronals nach seinen hauptsächlich bei intern Kranken gewonnenen Resultaten sowohl was Wirksamkeit und Unschädlichkeit, als auch das Ausbleiben wesentlich kumulativer Effekte anbetrifft. Bemerkenswert von seinen Angaben ist, daß er das Mittel, dann allerdings in größerer Dosis von wenigstens 1,5, mit Erfolg in warmen Darmeinläufen und in subkutaner Injektion (25 g einer Lösung von Veronal 1,0 in Alc. abs. 15,0 u. Aq. dest. steril. 35,0) anwandte; die Injektionen sind schmerzlos und nicht von örtlicher Reaktion erfolgt.

Burnet (14) teilt 8 Fälle mit, in denen Veronal mit sehr gutem Erfolge gegeben wurde, mit Ausnahme eines Falles von schwerer Trigeminus-

und Occipitalneuralgie. Die übrigen betrafen teils nervöse, teils interne Affektionen.

Michel und **Raimann** (69) bestätigen im ganzen die von vielen anderen gemachten günstigen Erfahrungen mit Veronal; sie haben mehrfach Gewöhnung an das Mittel, das ihnen übrigens auch als Sedativum einige Male schätzenswerte Erfolge brachte, konstatieren können, so daß seine Anwendung am besten in Intervallen resp. in Abwechslung mit anderen Schlafmitteln geschieht.

Auch **Jordan** (47) empfiehlt Veronal als zuverlässiges und ungefährliches Schlafmittel.

Roy (96) rechnet Veronal zu den wertvollsten Bereicherungen des Arzneischatzes, besonders wegen seines außerordentlichen sedativen Einflusses auf die Übererregbarkeit der Hirnrinde.

Hönigschmied (42) bestätigt die günstigen Erfahrungen vieler anderer Autoren mit Veronal. Interessant sind zwei von ihm mitgeteilte Fälle von schweren Kopfverletzungen, in deren Gefolge aufgetretene heftige Erregungszustände durch Veronal günstig beeinflußt wurden.

Stein (107) hat Veronal fast ausschließlich bei innerlich Kranken angewandt und bezeichnet es als ein ausgezeichnetes Hypnotikum, das in vielen Fällen schon in der Dosis von 0,3 eine ausreichende Wirkung erzielt. Wesentliche unangenehme Folgen hat er auch bei 0,5 niemals gesehen. Im ganzen hält er das Mittel für allen bisher bekannten Hypnoticis überlegen.

von Kaan (49) hat Veronal bei den verschiedensten Krankheitsformen (Herz- und Lungenleidende, Nervenkranke u. a.) angewandt; er sieht in dem Mittel ein absolut unschädliches und kaum jemals versagendes Schlaf- und Beruhigungsmittel. Bemerkenswert ist, daß er auch eine Linderung motorischer Reizerscheinungen, z. B. bei Paralysis agitans und spastischen Hemiplegien bei Veronalgebrauch beobachten konnte.

Pfeiffer (81) empfiehlt Veronal besonders bei Schlaflosigkeit nach Influenza.

Jolowicz (46) hat gleichfalls günstige Erfolge von Veronal zu verzeichnen. Bei starken Schmerzen empfiehlt er eine Kombination von Veronal mit kleinen Dosen Morphium, Heroin oder dgl. Bei täglicher Verabreichung sah Verf. eine Abschwächung der Wirkung des Mittels, die nach Aussetzen für 2—3 Tage sich nicht bemerkbar machte. Unangenehme Nebenwirkungen konnte auch er nicht konstatieren.

Schiffer (97) hat Veronal bei Kindern angewandt. Während das Mittel bei durch Schmerzen verursachter Agrypnie versagte, wirkte es günstig bei Unruhe und Schlaflosigkeit im Gefolge von Verdauungsstörungen sowie bei Tetanie mit Konvulsionen.

Peretti's (77) Resultate mit Veronal aus Grafenberg ergaben im ganzen nicht ungünstige Resultate. Während bei einfacher Agrypnie 0,5 g genügten, wurden bei Erregungszuständen bis zu 2,0 g ohne unangenehme Nebenwirkungen gegeben. Vorsicht ist nötig bei Senilen, Dementen und Kachektischen. Nur selten wirkte es bei Agrypnie infolge von Schmerz. Gewöhnung wurde beobachtet, ebenso eine gewisse Nachwirkung.

Euler (24) betont in einer kritischen Besprechung über die bisher mit Veronal gemachten Erfahrungen, daß bei den verschiedenen Autoren noch erhebliche Abweichungen bezüglich der wirksamen Dosis, der Frage der Gewöhnung an das Mittel und der Toxicität bestehen. Die eigenen Erfahrungen des Verf. bestätigen die mehrfach konstatierte Tatsache, daß von einer schmerzstillenden Wirkung des Mittels kaum eine Rede ist, daß dasselbe bei stärkeren Erregungszuständen meist unbefriedigend resp. un-

regelmäßig wirkte, daß aber im ganzen bei weiblichen Kranken ein besserer Erfolg bei Erregungszuständen zu verzeichnen war, als bei männlichen; auch eine Gewöhnung an das Mittel, die mehrfach zu konstatieren war, wurde nur bei Männern beobachtet. Erhebliche Nebenwirkungen hat auch Verf. nicht beobachtet.

Mezey (67) hat behufs vergleichender Studien Veronal mit anderen Hypnoticis abwechselnd bei 20 solchen Geisteskranken versucht, welche annähernd dasselbe Zustandsbild boten. Ein Teil der Versuche wurde bei Tage durchgeführt. Verf. lobt bei Veronal dessen ausgezeichnete Wirkung, die geringen Nebenwirkungen, das geringe Volumen der wirksamen Dosis (namentlich im Vergleiche zu anderen Schlafmitteln), den nicht unangenehmen Geschmack, die leichte Löslichkeit, hebt jedoch die kumulative Wirkung hervor, weshalb dasselbe mit anderen Mitteln abwechselnd zu reichen ist. *(Hudovernig.)*

Fränkel (28) hat Veronal mit gutem Erfolge bei Chorea und Epilepsie angewendet. Auch bei maniakalischen Anfällen Geisteskranker leisteten ihm große Dosen als Beruhigungsmittel gute Dienste. Auch bei hysterischen empfiehlt F. zur Koupierung von Weinkrämpfen die Anwendung von Veronal. *(Bendix.)*

Kleist (50) berichtet über die Ergebnisse seiner Versuche zur Feststellung der Wirkung von Veronal auf Frösche, Hunde, Kaninchen, auf Bakterien und auf Blut. Auf Grund seiner Untersuchungen hält er das Veronal in kleinen Dosen für ein relativ unschädliches und wegen seiner leichten Löslichkeit, der Promptheit und Dauer der Wirkung, der Resorbierbarkeit und fast völligen Geschmacklosigkeit für ein vorzügliches Schlafmittel. *(Bendix.)*

Zirkelbach (121) empfiehlt das Veronal als gutes Schlafmittel, bei Schmerzen oder Dyspnoë mit Dionin kombiniert. Dosis 0,5, bei Frauen 0,3, im Notfalle nach $^1/_2$ Stunde wiederholt. Nebenwirkung nur über 1 g. Keine Gewöhnung. *(Hudovernig.)*

Senator (102) beobachtete eine 40jährige Patientin, die, von jeher stark neurasthenisch, im Laufe einer leicht fieberhaften Influenzapneumonie an einer akuten Psychose erkrankte und nach deren Abklingen nur noch neurasthenische Agrypnie mit geringer zeitweiliger Unruhe darbot. Nach Gebrauch von 2 mal 1,0 g Veronal innerhalb zweier Stunden trat eine ca. 24 Stunden andauernde Störung der Herztätigkeit ein, bestehend in stark beschleunigtem Pulse, der dabei sehr klein und leicht unregelmäßig war. Dabei bestand Präkordialangst, Schwächegefühl und das Gefühl der Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit. Physikalische Veränderungen waren am Herzen nicht nachweisbar. Der Zustand schwankte in wechselnden Pausen ruhigerer Herztätigkeit und erneut auftretenden Anfällen, wie oben geschildert, um allmählich zu verschwinden. Verf. glaubt als Ursache die allerdings auch nicht kleine Veronaldose ansehen zu müssen.

An einem größeren Material hat **Siebert** (104) Versuche mit Neuronal angestellt. Am besten wirkte es bei unkomplizierter Agrypnie, in der Rekonvaleszenz resp. Remission von Psychosen verschiedener Art, Neurasthenie, seniler Demenz mit mäßiger Unruhe und leichteren Depressionszuständen Jugendlicher. Die Dosis betrug meist 1,0. Weniger gut waren die Resultate bei Involutions- und senilen Melancholieen mit stärkeren hypochondrischen Ideen und Angstzuständen. Bei Schlaflosigkeit infolge von Halluzinationen, Delirien mit motorischer Unruhe war die Wirkung ebenfalls weniger kontant, schlaflos blieben 2 Alkoholdeliranten. Bei mäßiger manischer Erregung genügte meist 1,0, bei stärkerer Erregung führten auch Dosen bis zu 3,0

nicht immer zum Ziel, ebenso waren bei Paralytikern, Hebephrenischen und Katatonikern meist große Dosen erforderlich. Günstig wirkte es mehrfach bei epileptischen Erregungs- und Verwirrtheitszuständen, in kleinen Dosen auch bei epileptischen Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit der Epileptiker. Mehrfach wurde auch bei Tage deutliche sedative Wirkung beobachtet. Über den schlechten Geschmack des Mittels wurde einige Male geklagt, in zwei Fällen trat Erbrechen nach dem Einnehmen auf. Sonstige üble Nebenwirkungen, auch solche kumulativer Art, hat Verf. nicht beobachtet, über Angewöhnung vermag er noch nicht zu berichten. Im ganzen sieht Verf. in dem Mittel eine schätzenswerte Bereicherung des Arzneischatzes.

Becker (8) hat in Grafenberg an 50 ausschließlich weiblichen Patienten Versuche mit Neuronal angestellt, die im ganzen recht befriedigende Resultate ergaben. Bei einfacher Schlaflosigkeit genügte meist schon 0,5, in der Mehrzahl der Fälle wurde 1,0, selten bis zu 2,0 gegeben. Hochgradig Erregte (manisch-depressive, senil Demente, auch einige Katatonische) wurden gar nicht, sehr günstig erregte Paralytiker beeinflußt. Nur 2 mal wurde Erbrechen beobachtet, sonst keinerlei üble Neben- oder Nachwirkungen, so daß das Mittel als durchaus unschädlich bezeichnet werden kann.

Stroux (110) hat in Andernach systematische Untersuchungen mit Neuronal bei 40 Kranken angestellt. Die Dosierung bewegte sich zwischen 0,5 (bei einfacher Schlaflosigkeit) bis zu 3,0. Irgendwelche unangenehmeren Neben- oder Nachwirkungen von Bedeutung hat Verf. nicht gesehen, nur einmal trat Erbrechen ein, und in einem Fall zwangen nach Gebrauch des Mittels auftretende Kopfschmerzen zum Aussetzen desselben. Verf. hat auch bei starken Erregungszuständen verschiedenster Provenienz mit genügend hohen Dosen (2,0 bis 3,0) befriedigende Erfolge erzielt, bessere jedenfalls als mit Trional (2,0) oder Dormiol (3,0), wenn auch hier und da individuelle Verschiedenheit sich geltend machten. Bei 2 Fällen von Epilepsie war die Periode, in der dreimal täglich 0,5 Neuronal gegeben wurde, die an Anfällen ärmste.

Aus der von Jakschschen Klinik berichtet **Mendl** (64) über ein neues Hypnotikum, das Isopral (Trichlorisopropylalkohol). Seine an 30 Fällen gemachten Erfahrungen ergeben, daß mit der Dosis von 0,5 innerlich meist guter und ruhiger, mehrere Stunden anhaltender Schlaf erzielt wird; bei mäßigen Schmerzen genügt 1 g zu dem gewünschten Erfolg; starke Schmerzen, Dyspnoe, schwere Magenerkrankungen machen Isopral unwirksam. Besonders gut wirkte es bei Agrypnie infolge von funktionellen oder organischen Nervenerkrankungen, auch bei psychischen Störungen, wo es zugleich sedativ wirkt, sowie bei Morphiumentziehung. Kontraindiziert ist es bei Herzkrankheiten und Herzschwäche. Üble Neben- oder Nachwirkungen wurden nicht konstatiert, ebensowenig Angewöhnung noch kumulierende Wirkung; auch bei längerem Gebrauch (in einem Fall über 1 Monat täglich 1 g) wurden Intoxikationserscheinungen nicht beobachtet. Nachteilig ist der unangenehm brennende Geschmack des Mittels.

Raimann (88) hat mit dem Isopral Versuche an Kaninchen und Hunden angestellt und beobachtet, daß das Isopral bei Kaninchen in geringeren Mengen tieferen Schlaf erzeugt als bei Hunden. Seine Versuche an unruhigen Kranken ergaben, daß 1 g meist Schlaf erzeugte, und daß Puls und Atmung unbeeinflußt blieben. Bei Psychosen war die Wirkung des Isopral eine wechselnde; dagegen schienen Neurastheniker, Traumatiker und Alkoholiker sehr gut auf dieses Mittel zu reagieren. *(Bendix.)*

Muthmann (73) hat Isopral bei einer größeren Anzahl von Geisteskranken angewendet. Die Normaldosis war gewöhnlich 1 g. Kontraindi-

kationen für die Verordnung höherer Dosen bildeten schwere Herzschwäche. Die sedative Wirkung scheint noch weiterer Prüfung bedürftig. Es wirkt bei leichter Schlaflosigkeit sehr prompt. Auch bei schweren Fällen ist es den übrigen Schlafmitteln gleichwertig zu erachten. *(Bendix.)*

Die von **Montagnini** (71) ausschließlich bei Geisteskranken angestellten Versuche mit Isopral ermutigen dazu, das Mittel in ausgedehnter Weise bei Psychosen zu versuchen. Verf. erzielte in 73% der Fälle ein sehr gutes Resultat; von den 8 negativen Fällen war bei 7 eine ungenügende Dosis (0,25—0,5) verwandt worden. Die Wirkung tritt gewöhnlich schon nach einer Viertelstunde ein, die Schlafdauer schwankte je nach der Dosis zwischen 4 und 10 Stunden. Das Mittel versagte nur bei schweren, auch gegenüber anderen Schlafmitteln refraktären Erregungszuständen. Unangenehme Neben- oder Nachwirkungen kamen nicht zur Beobachtung. Bei einfacher Schlaflosigkeit genügt 0,5—1,0, bei schwereren Angst- oder Erregungszuständen muß man auf 2,0—3,0 gehen.

Pisarski (83) hat das Isopral bei 28 Kranken auf seine narkotische Eigenschaften geprüft und dabei folgendes konstatiert. Bei der Dosis 0,25 schliefen die Frauen bereits nach 10 Minuten ein, die Männer erst nach 1 bis 4 Stunden. Bei der Dosis 1,0 bis 1,5 schliefen die Männer nach $^3/_4$ Stunde, bei 2,0 nach $^1/_2$ Stunde und bei 2,5 bereits nach 10 Minuten ein. Der Schlaf dauerte (0,5 bis 1,0) etwa 7 bis 8 Stunden lang. Meistens traten keine Nebenerscheinungen auf. Mitunter klagten Patienten über Kopfschmerzen. Mattigkeit, Schläfrigkeit am anderen Tage usw. Das Isopral wirkte nicht nur narkotisch, sondern auch sedativ. Kleine Dosen wirken nicht aufs Herz. Bei größeren Dosen (1,0—2,5) sinkt der Blutdruck (lähmende Wirkung auf die vasomotorischen Zentren) und die Zahl der Pulsschläge nimmt zu. *(Edward Flatau.)*

Reuter (91) kann die Tablettenform des Isopral bei Geisteskranken nicht empfehlen, da diese die zerbissenen Tabletten wegen des unangenehmen Geschmackes dann nicht hinabschlucken. Praktischer ist eine Lösung in Aqua menthae. Durchschnittsdosis $^1/_2$ bis 1 g, nur ausnahmsweise sind 2 g nötig. Innerhalb einer Stunde Eintritt des Schlafes, Dauer desselben 6 bis 8 Stunden; die Wirkung wird als rasch, gut und sicher bezeichnet. Das Mittel hat etwas sedative Wirkung; unangenehme Nebenwirkungen (Brechreiz) kommen selten vor. Ausgesprochene Kontraindikation bei Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße. *(Hudovernig.)*

Eschle (23) hat an seiner Anstalt von Isopral in Dosen von 0,5 bis höchstens 0,75 g sehr gute Erfolge bei aufgeregten Geisteskranken gesehen; schmerzlindernde Wirkungen besitzt das Mittel nicht; prompt wirkte es bei nervöser Schlaflosigkeit und der Agrypnie der Herzkranken. Die Wirkung trat bei den Psychosen, fast ausschließlich verblödeten Kranken, nach $^1/_2$ bis 1 Stunde ein und hielt bis in die Morgenstunden an. Störungen von seiten des Zirkulationsapparates hat Verf. auch bei Herzkranken nie gesehen. Eine günstige Beeinflussung der spezif. Herzsymptome war andererseits auch nicht zu erkennen. Im ganzen erkennt Verf. dem neuen Mittel die Fähigkeit zu, in allen den Fällen, wo Chloral kontraindiziert ist, in wirksamer Weise verwendet zu werden, beonders da wo Morphium und Opium als Ersatzmittel des Chlorals nicht in Frage kommen.

Urstein (115) hat an Kraepelins Klinik Versuche mit Isopral angestellt. Es wurde meist in Dosen von 0,5—0,75, seltener zu 1,0, ausnahmsweise zu 1,5—2,0 verabfolgt, am besten in Tablettenform. Das Mittel wurde gern, selbst bei längerem Gebrauch, genommen. Die schlafmachende Wirkung trat meist in $^1/_4$—$^1/_2$ Std. ein, bei schwerer Agrypnie oder starker Erregung

jedoch erst nach Ablauf von 1—2 Std. Der Schlaf glich dem natürlichen, seine Dauer betrug 6—$10^1/_2$ Std. Besonders eklatant war die Wirkung bei melancholischen und manisch-depressiven Zuständen, höhere Dosen (1,0 bis 1,5) waren nötig bei schweren manischen, katatonischen oder paralytischen Erregungen; bei funktionellen Erregungszuständen versagte es zuweilen ganz. Kumulative Wirkung scheint es nicht zu besitzen, auch trat eine Gewöhnung bezw. Abschwächung der Wirkung trotz wochenlanger Darreichung nicht ein. Kontraindiziert ist es bei Herz- und Gefäßerkrankungen. Von Nachwirkungen wurde vereinzelt Mattigkeit, Kopfschmerz oder Schläfrigkeit beobachtet, in einigen Fällen vermehrte Harnsekretion.

Sternberg (108) veröffentlicht ein Sammelreferat über die bisherigen Publikationen über Isopral. Eigene Erfahrungen werden nicht mitgeteilt.

Aronheim (7) berichtet abermals über die günstigen Wirkungen des Methylatropinbromids, das sich ihm weiter als schmerz- und krampfstillendes Mittel bei den verschiedensten Affektionen bewährt hat. Es steht in seiner Wirkung dem Morphium nicht nach, ohne aber gleich unangenehme Neben- resp. Nachwirkungen zu haben. Verf. verwendet gewöhnlich von einer Lösung von 0,05/10,0 $^1/_4$—1 Spritze. Von nervösen Affektionen hat er gute Erfolge bei tabischen Krisen, Herzneurosen und bei innerlichem Gebrauch mit Brom und Antipyrin kombiniert bei Epilepsie gesehen, bei Schlaflosigkeit in Kombination mit Veronal, bei Neuralgien mit Phenacetin.

Bergell und **Pschorr** (9) machen eine kurze Mitteilung über die chemische Konstitution und Darstellung des Euporphins.

Michaelis (68) hat mit dem von Bergell und Pschorr dargestellten Euporphin, dem Brommethylat des Apomorphins Versuche ausschließlich bei Krankheiten des Respirationsapparates angestellt. Es wurde entweder in wässeriger Lösung oder in Tabletten in Einzeldosen von 0,005 (pro die 0,01—0,04) gegeben und wirkte recht gut als Expektorans ohne Nebenwirkungen auf das Herz; hin und wieder aber wurde wie beim Apomorphin Brechreiz beobachtet.

Lapinski (58) wandte das Dormiol bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten an und fand dabei folgendes: unabhängig von der Art der Erkrankung versagte das Mittel bei den erregten Kranken oder bei heftigen Schmerzen. Solche Kranke schliefen entweder gar nicht oder nur kurze Zeit. Dabei mußte die gewöhnliche Dosis (1 Löffel einer 10 % Lösung) wesentlich erhöht werden (3 Löffel). Bei Neurasthenikern, Melancholikern, ferner bei leichten Halluzinationen trat der Schlaf rasch ein und dauerte etwa 5—6 Stunden. Sehr oft klagten die Kranken am nächsten Tage über das Gefühl der Mattigkeit und das Bedürfnis zum Gähnen. *(Edward Flatau.)*

Szabóky (111) rühmt das Heroin und Heroinum hydrochloricum als gutes Sedativum, besonders bei Hustenreiz, als gutes Hypnotikum und Analgetikum. Es tritt auch nach langem Gebrauch keine Gewöhnung ein. Schädliche Nebenwirkungen werden nicht beobachtet. *(Bendix.)*

Toff (113) teilt drei erfolgreich mit Yohimbin (Spiegel) behandelte Fälle von Impotenz mit und außerdem drei Fälle von Dys- bezw. periodischer Amenorrhoe, bei denen nach Gebrauch von Yohimbin die Menses regelmäßig bezw. schmerzlos auftraten.

Jod- und Brompräparate.

Jothion, ein neues Jodpräparat, Jodwasserstoffsäureester, ist von **Schindler** (98) an der Prager dermatologischen Klinik als Ersatzmittel der Jodalkalien untersucht worden. Verf. hat das Mittel wie Quecksilber, den Pat. mittelst Inunktion einverleibt, und zwar entweder rein oder, da es

so häufig heftiges Brennen auf der Haut und Reizerscheinungen auf der Nasenschleimhaut und der Konjunktiva hervorrief, mit Vaselin, Lanolin kombiniert, in letzter Zeit in folgender Form: Jothion 2,0, Cerae albae Lanolin anhydr. ää. 0,5. Bei Fällen von schwerer Lues, besonders tertiären Erscheinungen der Schleimhäute, Haut und Knochen gelegentlich auch des Nervensystems erwies sich das Mittel als ein gutes Ersatzmittel des Jodkaliums ohne irgendwelche unangenehmen Nebenerscheinungen. Besonders konnten keine Zeichen von Jodismus beobachtet werden. Die Technik der Inunktionen ist die gleiche wie bei Hg-Einreibungen; es empfiehlt sich auch hier die Einhaltung von regelmäßigen Touren.

Von den Mitteilungen **Lichtgarn**'s (61) interessiert hier nur die Tatsache, daß subkutane Jodipininjektionen einen Fall von Ischias sehr günstig beeinflußten, daß er ferner bei Arteriosklerose mit der innerlichen Verabreichung von Jodipin gute Erfolge erreichte.

Schönbaum (99) bestätigt die von anderen Autoren gerühmten Vorzüge des Jodipins gegenüber den Jodalkalien bei innerlicher wie subkutaner Anwendung und teilt 4 sehr günstig verlaufene Fälle mit, bei denen er Jodipin verwandt hat, einen von Spätlues, einen von Herzarythmie auf gichtischer Basis, einen von Asthma und von cerebraler Arteriosklerose.

de Moor (72) empfiehlt auf Grund zahlreicher Versuche Bromipin sehr warm zur Behandlung verschiedener Neurosen. Bei der Epilepsie wirkt es oft besser, als Bromalkalien und hat den Vorzug, keine Intoxikationserscheinungen hervorzurufen (? Ref.). Die Dosierung beträgt bei Epilepsie 2—5 Eßlöffel einer 10% Lösung, bei Neurasthenikern 1—2 Eßlöffel.

Auch **Poulain** (86) sieht in der Hypochlorisation ein wesentliches Unterstützungsmittel der Bromtherapie bei der Epilepsie; sie gestattet, sehr viel geringere Dosen Brom anzuwenden, als sonst notwendig sind. Er hält es indes für besser, um Intoleranz oder Widerwillen gegen die Diät zu verhüten, sich mit einer relativ salzarmen Diät zu begnügen.

Valerianapräparate.

Interessante Untersuchungen über die Veränderlichkeit der Baldrianpräparate veröffentlicht **Kochmann** (52) aus dem Kionka'schen Laboratorium. Er konnte feststellen, daß sämtliche untersuchten offiziellen Baldrianpräparate mehr oder minder leicht sich verändern mit Ausnahme des Valeriansäurediäthylamids (Valyl), das sich bei den Untersuchungen als unveränderlich und neutral reagierend erwies. Es zeigte sich ferner, daß Tinkturen verschiedener Provenienz keineswegs den gleichen Säuregehalt aufwiesen. Vielleicht erklären sich aus diesen die Unbeständigkeit der Präparate darstellenden Ergebnissen die vielfach differierenden Meinungen über die Wirkung der Baldrianpräparate.

Uibeleisen (114) sieht in dem Bornyval ein Mittel, das die Wirkung der bisher bekannten Baldrianpräparate wesentlich übertrifft und noch dazu den Vorteil genauester Dosierung bietet. Abgesehen von Aufstoßen wurden irgendwelche Nebenwirkungen nicht beobachtet. Besonders günstig wirkte es bei nervösem Herzklopfen, ferner bei der Behandlung der Hysterie (besonders hysterischen Krämpfen) und als Beruhigungsmittel bei nervösen Angstzuständen.

Friebel (34) hält das Bornyval, den neutralen Valeriansäureester des Borneols, für den einzigen wirksamen Bestandteil der Wurzel und hat mit der chemisch rein dargestellten Substanz an Patienten Versuche angestellt, die an funktionellen nervösen Symptomen, besonders des Zentralnervensystems,

des Zirkulations- und Verdauungssystems litten. Besonders bei nervösen Störungen der Herztätigkeit bewährte es sich vollkommen. Auch bei Hysterie wirkte Bornyval prompt, besonders gegen das Globusgefühl. Ebenso erzielte es prompte Wirkung bei konstitutioneller Neuralgie und nervösen Begleiterscheinungen der Chlorose, bei Spermatorrhöe und nervösen Erscheinungen infolge von Syphilis. *(Bendix.)*

Auch **Engels** (22) sieht in dem Bornyval eine große Bereicherung des Arzneischatzes und hält dasselbe allen anderen Valerianapräparaten für weit überlegen, umsomehr als es die spezifische Baldrianwirkung des Borneols, als dessen Isovaleriansäureester das Mittel chemisch anzusehen ist, besitzt. Verf. hat außerordentlich günstige Erfolge von dem Gebrauch des Mittels bei den verschiedensten Neurosen, auch des Kindesalters, gesehen und teilt eine Anzahl der eklatantesten Beobachtungen mit, unter denen auch 2 Fälle von traumatischer Neurasthenie figurieren, die erheblich gebessert wurden. Ref. hat hier und da auch recht befriedigende Erfolge von dem Mittel gesehen, vermag aber so uneingeschränkt in das Lob des Verf. nicht einzustimmen. Die Mitteilung über den Erfolg des Mittels bei Epilepsie dürfte auch einiger Skepsis begegnen.

Alter (3) ist zu der Überzeugung gekommen, daß Valyl ein wertvolles therapeutisches Agens nicht nur für gewisse Herzneurosen und für bestimmte dysmenorrhoische Erscheinungen, sondern auch für diejenigen psychopathischen Zustände, die mit Alterationen in der Vasomotion liiert sind, darstellt. Bei einmaligen großen und kleinen Valylgaben beobachtete Verf. regelmäßig eine individuell verschiedene Blutdrucksteigerung, die staffelförmig in einer Reihe von Stunden ihr Maximum erreicht und ebenso wieder abfällt. Bei regelmäßiger Verabreichung (von 3 × tägl. 1 Kapsel steigend bis auf 3 × 3 bis 3 × 5) tritt nach anfänglicher Steigerung ein sehr allmähliches Absinken ein verbunden mit einer Erniedrigung der Tagesschwankungen, ein Zeichen der Abnahme der vasomotorischen Erregbarkeit, nachweisbar bei Gesunden wie bei Kranken. Bei manchen Psychosen finden sich nun Änderungen des Blutdrucks verschiedener Art, Steigerung bei depressiven, Herabsetzung bei manchen Erregungszuständen (manisch-euphorischen), bei zirkulären Fällen häufig dementsprechend periodische Schwankungen. Auch bei manchen Epileptikern (epil. Verstimmungen) beobachtet man in Intervallen jähes Ansteigen des Blutdrucks, das mit diesen Verstimmungen Hand in Hand geht. Bei derartigen Mischzuständen hat Verf. nun eine systematische Valylkur (auch bei intramenstruellen psychischen Alterationen) mit dem gewünschten Einfluß auf die Blutdruckverhältnisse und Hand in Hand damit auch auf die psychische Alteration gegeben, so daß die Depressionszustände im allgemeinen flacher verliefen. Die Wirkung überdauerte stets die Kur, erreichte ihre Höhe meist erst nach derem Ablauf. Die Mitteilung des Verf. ermutigt jedenfalls zu weiterer Prüfung des Mittels nach genannter Richtung.

Meyer (66) empfiehlt Validol als ausgezeichnetes Analeptikum bei Neurosen, besonders hysterischen und neurasthenischen Herzstörungen, ferner bei Seekrankheit, hier auch als Prophylaktikum sowie bei Neuralgien. Bei letzteren rät er zu kombinierter äußerlicher und innerlicher Anwendung des Mittels.

Kokain, Adrenalin, Coniin, Physostigmin, Isophysostigmin, Strychnin, Protylin, Ferrum mangano-peptinatum. — Radium.

Die Arbeit von **Braun** (13) hat lediglich chirurgisches Interesse. Sie beschäftigt sich mit der Frage der Lokalanästhesie mit Kokain bezw. Adre-

nalin-Kokain, welche letztere Kombination einen wesentlichen Fortschritt in der Chirurgie bedeutet.

Silberstein (105) empfiehlt als Ersatzmittel des Kokains die Kokaniolpräparate, welche frei von toxischen Eigenschaften sein und im allgemeinen die gleiche Wirkung haben sollen wie jenes. Die Kokaniolpräparate sollen bei lokaler Anästhesie einzig und allein auf die Nervenendigungen wirken. *(Bendix.)*

French (31) gibt eine historische pharmakologische Studie über Mutterkorn und seine Präparate, ohne neues zu bringen.

Eine toxikologisch-pharmakologische Studie über den Schierling und seine Alkaloide gibt **French** (32). Dieselbe enthält keine eigenen Untersuchungen oder Beobachtungen.

Eine pharmakologische Studie über die Calabarbohne und ihre Alkaloide, speziell das Physostigmin veröffentlicht **French** (29). Eigene Erfahrungen resp. Experimente werden nicht mitgeteilt.

Ogiu (76) berichtet über Versuche mit Isophysostigmin, ein dem Physostigmin sehr ähnliches Alkaloid der Calabarbohne. In Bezug auf die Wirkung auf Nervensystem, Muskeln und Herz der Tiere war ein Unterschied zwischen beiden Alkaloiden bei Kaltblütern nicht zu konstatieren; dagegen schien bei Warmblütern das Isophysostigmin in kleineren Dosen kräftigere peristaltische Wirkungen zu besitzen als das Physostigmin, auch trat die miotische Wirkung des schwefelsauren Isophysostigmins schneller und intensiver zu Tage und hielt auch länger an als die des Physostigmins, ließ sich aber andererseits durch Atropin schneller aufheben als die des letzteren. Verf. empfiehlt das Mittel besonders den Ophthalmologen zur Nachprüfung. Es empfiehlt sich, von Isophysostigmin etwas kleinere Dosen zu geben (0,75 mg Isophysostigmin entsprechen 0,1 mg Physostigmin).

French (30) wendet sich gegen die vielfach (in Amerika wohl mehr als bei uns) gebräuchliche Methode, Strychnin und Alkohol bei Schwächezuständen, hohem Fieber usw. kombiniert anzuwenden. Er weist nach, daß die pharmakologisch-toxikologische Wirkung beider Mittel eine durchaus entgegengesetzte ist, daß kurz ausgedrückt Strychnin stets tonisierend, reizend, Alkohol stets paralysierend wirkt, und es daher als widersinnig betrachtet werden muß, beide Mittel kombiniert zu demselben Zwecke anzuwenden.

Gegenüber dieser Arbeit vertritt **Boehm** (11) auf Grund seiner Jahre hindurch fortgesetzten Curarestudien den Standpunkt, daß das von ihm dargestellte Curarin ausnahmslos bei Verarbeitung guten Rohmaterials in reinem Zustande aus dem Calebassencurare gefällt worden sei, daß das Präparat beim Tier wie auch beim Menschen eine reine Curarewirkung habe erkennen lassen, Tatsachen, die für die bisherigen Präparate von Bergell und Levy angezweifelt worden waren, und daß Curarin beim Kaninchen weder Gewöhnung noch Kumulation hervorrufe. Verf. hat ferner das von Bergell und Levy untersuchte Curaril einer chemischen und toxikologischen Nachprüfung unterzogen, die ergab, daß sich dasselbe von einer filtrierten halbprozentigen Lösung eines nicht einmal stark wirkenden Calebassencurare in nichts unterscheidet.

Von den Beobachtungen, die **Bilgorajski** (10) über Erfolge mit der Behandlung mit Protylin-Roche mitteilt, interessieren hier besonders Fälle von Neurasthenie, Hysterie und Chorea, bei denen Verf., besonders wenn es sich um gleichzeitig vorhandene Anämien handelte, sehr gute Wirkung von dem Mittel, besonders in der Brom- bezw. Eisenkombination desselben sah. Die Dosierung beträgt bei Kindern von 1—5 Jahren 1—2 gestrichene Teelöffel, bei solchen von 5—12 Jahren 1—3 Teelöffel, bei Erwachsenen

2—4 Teelöffel pro Tag. Abgesehen von Verstopfung sah Verf. keine unangenehmen Nebenwirkungen.

Kraus (55) verwendet das Pyramidon bei älteren Kindern mit gutem Erfolge bei dem Kopfschmerz chlorotischer Mädchen und den Neuralgien nach Influenza. Auch bei einer Interkostalneuralgie nach Herpes zoster leistete es gute Dienste und bewährte sich gleichfalls in einem Falle von Gesichtsneuralgie. *(Bendix.)*

Hirschkron (40) zieht das Bromipin dem Brom aus dem Grunde vor, weil es den Magen und Darm nicht reizt und sich zu Dauerkuren besser eignet. H. empfiehlt bei Epilepsie und ähnlichen Erkrankungen die Bromipinkur mit dem Toulouse-Richetschen diätetischen Verfahren zu verbinden, wodurch die Bromipinwirkung gesteigert wird, da durch die Verminderung des Chlorgehaltes der eingeführten Nahrung die Bromwirkung sich steigert. *(Bendix.)*

Hydrotherapie und Balneotherapie bei Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Determann-St. Blasien.

1. Auerbach, Siegmund, Zur hydriatischen Behandlung der funktionellen Neurosen. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. VIII, 4, p. 196.
2. Bab, Hans. Aerztliches über den Aufenthalt an der See. Zeitschr. f. Krankenpflege. Dez. p. 463.
3. Baruch, Simon, Hydrotherapie. Ihre physiologische Begründung und praktische Anwendung. Autoris. deutsche Ausgabe von Sanitätsrat Dr. W. Lewin. Berlin. Aug. Hirschwald.
4. Bier, August, Über einige Verbesserungen hyperämisierender Apparate. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 241.
5. *Blumenau, L. W., Über die Behandlung von Nervenkranken in Bädern. Obosrenje psichiatrii. No. 4.
6. *Bosányi, Béla, Einige Bemerkungen über die Entwickelung und den Fortschritt der Balneo-Hydrologie in dem letzten Jahrzehnte. Budapesti Orvosi Ujság. No. 25. Beilage: Balneo- und Hydrotherapie.
7. *Bresin, Gerson, Über den Einfluss hydrotherapeutischer Massnahmen auf den Stoffwechsel. (Preisarbeit d. Hilfsvereins f. jüd. Studirende zu Berlin f. d. J. 1903.) Inaug.-Diss. Giessen.
8. Brieger, L., Hydrotherapeutische Erfahrungen bei einigen Nervenkrankheiten. Zeitschr. für ärztliche Fortbildung. No. 22, p. 641.
9. Derselbe, Bericht über die ärztliche Thätigkeit der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität vom 1. April 1902 bis 31. März 1903. Charité-Annalen. Vol. XXVIII, p. 800—804.
10. Derselbe, und Laqueur, A. Moderne Hydrotherapie. Berlin. Leonhard Simion.
11. *Büdingen, Th. und Geissler, Gerh., Die Einwirkung der Wechselstrombäder auf das Herz. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18, p. 789.
12. Bum, Lexikon der physikalischen Therapie, Diätetik und Krankenpflege. Berlin-Wien. Urban und Schwarzenberg. Ref. Zeitschr. für physik. und diät. Therapie. p. 349.
13. *Chiais, F., L'eau d'Evian. Ce qu'on en dit. Ce qu'elle fait. Ce qu'elle est. Paris. J. B. Baillière.
14. *Crothers, T. D., The Radiant Light Bath in the Treatment of Neuroses. New-York Med. Journ. July.
15. Crouzet, Le climat de Pau et les nerveux. Arch. de Neurol. XVIII, p. 251. (**Sitzungsbericht.**)
16. Determann, Die badische Volksnervenheilstätte. 2. Charakter der Anstalt und des Anstaltslebens, Behandlung, Lage, Platz, Plan und Einrichtung der Anstalt. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr., VI. Jahrg., No. 35 p. 321.
17. Derselbe, Die Frühdiagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Habilitationsschrift Freiburg. Verlag. Halle a/S. C. Marhold. (cf. Kapitel: Tabes dorsalis p. 438.)
18. Dillnberger, Emil, Über die Behandlung der Tabes mit kohlensäurehaltigen Thermen. Orvosi Hetilap. 1903. No. 29.

19. Eichhorst, Hermann, Bergtouren für Nervöse. Zeitschr. f. diätet. und physik. Therapie. VIII, p. 12.
20. Epstein, Ladislaus, Die Rolle der Hydrotherapie in der Psychiatrie. Budapesti Orvosi Ujság. No. 7. Beilage: Balneo- und Hydrotherapie. (Ungarisch.)
21. *Fisch, Maurus, Über Wesen und Bedeutung der Kohlensäurebäderbehandlung. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 47.
22. Franze, Paul C., Die Wirkung der Bäder mit sinusoïdalem Wechselstrom auf Herz und Gefässe. Orthodiagraphische Kontrolle. Physik.-Med. Monatshefte. Heft 4.
23. Fuchs, Walter, Die badische Volksnervenheilanstaltt. 1. Organisation und Finanzirung der Badischen Volksheilstätte für Nervenkranke. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. VI. Jahrg. p. 313.
24. Glax, Julius, Ueber die therapeutische Bedeutung der Seebäder an den Küsten der Adria. Wiener Mediz. Presse. No. 43—45.
25. Derselbe, Ueber die diuretische Wirkung der Kohlensäure. ibidem.
26. Groedel II, Theo, Über den mechanischen Reiz im strömenden Bade. Berl. klin. Wochenschr. No. 29, p. 785.
27. *Haidenthaller, Jos., Ludwig, F., und Panzer, Th. Über die Jodquellen in Bad Hall. Wiener klin. Wochenschr. No. 41, p. 1079.
28. Heitz, J., Des modifications des anesthésies cutanées du tabes sous l'influence des baïns carbogazeux. Arch. gén. de Médecine. No. 5, p. 270.
29. Herz, Max, Ueber den Einfluss von Kaltreizen auf die Arterien. Berliner klin. Wochenschr. No. 45.
30. *Hinsdale, Guy, The Climate and Waters of Hot Springs, Virginia. Medical News. Vol. 85, p. 778.
31. *Hitchcook, Charles W., Hydrotherapy in Disease of the Nervous System. The Medical Age. XXII, No. 21, p. 801.
32. Hoessli, Ant., Chronische Krankheiten und Alpenklima. Therap. Monatshefte. Jan.-Febr.
33. Hollopeter, W. C., Treatment of Chorea by Prolonged Warm Baths. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 2021.
34. *Holst, Rudolf von, Kemmern nach seiner Entwässerung und seine Heilfaktoren. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 44—45.
35. *Holzknecht, G., System der Strahlungstherapie. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer physikalisch-chemischen Wirkungsweise. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 47, p. 2081.
36. Jansen, Verhalten der faradocutanen Sensibilität nach Anwendung hydriatischer Proceduren. Berl. klin. Wochenschr. No. 21, p. 553.
37. Ide, Zur Kasuistik der Seeluftwirkung. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. VIII.
38. Derselbe, Die klimatische Überreizung an der See und ihre Vermeidung. Therap. Monatshefte. August. p. 404.
39. Krebs, Die Wasserbehandlung und ihre Grenzen. Halle a/S. C. Marhold.
40. Laquer, B., Ueber Winterkuren im Hochgebirge. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 23, p. 536. Balneolog. Centralztg. No. 17 u. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 70.
41. *Laqueur, A., Zur Kasuistik der paroxysmalen Tachykardie. Charité-Annalen. Vol. XXVIII, p. 805—812.
42. *Lazarus, Paul, Sechster Jahresbericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der I. medicinischen Klinik und Poliklinik. Charité-Annalen. Bd. XXVIII. p. 49—79.
43. Lenkei, W. D., Über die Wirkung der Sonnenbäder auf einige Funktionen des Organismus. Fortschritte der Medizin. No. 23, p. 901. Ung. Med. Presse. No. 4—5.
44. Libotte, La physiologie de l'hydrothérapie. Mécanisme de son action sur la régulation de la chaleur animale. Journal de Neurologie. p. 454. (**Sitzungsbericht.**)
45. *Loebel, Artur, Zur Technik und Wirkung der strömenden Kohlensäurebäder. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 45, p. 489.
46. Loewy, A., Die Wirkung des Höhen- und Seeklimas auf den Menschen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 121.
47. Lossen, H., Das Elektrisationsverfahren im Schnéeschen Vierzellenbad. Archiv f. Orthopaedie. Bd. II. Heft 3. p. 325.
48. Mermagen, C., Die Wasserkur. Briefe an einen jungen Freund. Stuttgart. Ferd. Enke.
49. *Millet, Charles S., Practical Application of Hydrotherapeutic Measures. Boston Med. and Surg. Journ. Aug.
50. Mönkemöller, Die physikalische Therapie bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg., p. 141.
51. *Mueller, Willy, Die physikalische Therapie im Lichte der Naturwissenschaft. Jena. Gustav Fischer.

52. Müller, Franz C., Jahresbericht über die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Hydrotherapie, Balneotherapie, Klimatotherapie und Phototherapie. Schmidts Jahrbücher. Bd. 284, Heft 11, p. 153.
53. Neumann (Bromberg), Die Bäder und Brunnenkuren in der Anschauung der sogenannten Naturheilmethode. Balneolog. Centralzeitung. No. 26.
54. Neumann, Bericht der Nervenheilstättencommission. Neurol. Centralbl. p. 1124. (**Sitzungsbericht.**)
55. Oordt, van. Freiliegekuren für Nervöse. Deutsche Medizinal-Zeitung. 1903. No. 63. (cf. Jahresbericht 1903.)
56. Pariset, Un cas d'hypotension d'origine cardiaque. Journal de Physiothérapie. 15. Juli.
57. Pick, C., Kurzgefasste praktische Hydrotherapie. 2. Aufl. Wien und Leipzig. 1905. W. Braumüller.
58. *Pratt, Joseph H., Present Status of Hydrotherapy and other Forms of Physical Therapeutics. Boston Med. and Surg. Journ. Aug.
59. Presch, Die physikalische und diätetische Therapie in der ärztlichen Praxis. Würzburg. 1903. Stubers Verlag.
60. *Price, Oscar S., Hydrotherapy. Illinios Med. Journal. April.
61. *Rosenberg, Julius, My Experience with Light Therapy. Medical Record. Vol. 66, p. 647.
62. *Reure, Henri, La Chlorose et la Neurasthénie: Leur traitement à Saint-Alban. Lyon médical. Vol. CII, p. 560.
63. Roschanski, W., Warme-Bäder-Behandlung bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Medicinskoje Obosrenje. No. 1.
64. Sadger, J., Die Hydriatik des Tetanus. Zentralbl. für die ges. Therapie. Heft 11, p. 565.
65. Sarason, Leopold, Über moussierende Sauerstoffbäder. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 1650.
66. Schnée, Adolf, Mitteilungen über physiolog. und therap. Wirkungen der Elektricität im „Electrischen Vier-Zellen-Bad". Die Mediz. Woche. No. 21 u. folg.
67. Senator, H. und Frankenhäuser, F., Zur Kenntnis der Wirkung von Kohlensäure- und anderen gashaltigen Bädern. Die Therapie der Gegenwart. No. 1. p. 16.
68. Stehr, Ueber die Indicationsstellung bei Wechselstrombädern. Balneolog. Centralzeitung. No. 42—43.
69. Tripold, Franz, Das Sommerklima von Abazzia und seine Indicationen. ibidem. No. 46—47.
70. Weissbein, S., Perlbäder. Berl. klin. Wochenschr. No. 25, p. 676.
71. Witte, Heinrich, Ueber die Wirksamkeit der kohlensauren Bäder, insbesondere bei Herzkranken. Vortrag. Cudowa 11. Sept. Wissensch. Sitzung für die ärztl. Studienreisen durch die schles. Bäder.
72. Derselbe, Ueber einige neuere Angriffe gegen die Wirksamkeit der kohlensauren Bäder. Ein Beitrag zur Frage der Indikationsstellung für dieselben. Balneolog. Centralzeitung. No. 45.
73. Wunderlich, H., Über Bäderbehandlung bei Tabes dorsalis. Physik.-Mediz. Monatshefte. Heft 2.
74. Wybauw, R., Le bain carbo-gazeux considéré comme un procédé hydrothérapeutique. Arch. gén. de Médecine. I, No. 24, p. 1473.
75. Zesas, Denis G., Heilgymnastische Behandlung im Bade. Wiener Medizin. Blätter. No. 29.

Hydrotherapie.

Baruch (3): ein sehr gutes Lehrbuch, das in der Schreibweise und Anordnung nicht unerheblich abweicht von den bis jetzt erschienenen. Die Nervenkrankheiten sind etwas kurz behandelt. Offenbar interessiert sich der Autor nicht sehr für sie. Bei organischen Nervenkrankheiten scheint Verfasser Hydrotherapie nicht anzuwenden; wenigstens findet sich in seinem Buch keine Bemerkung darüber.

Bum's (12) Handlexikon der physikalischen diätetischen Therapie, eine vorzügliche Erscheinung auf dem Gebiete therapeutischer Handbücher, enthält auch eine Reihe praktisch sehr brauchbarer Aufsätze über die physikalische Therapie von Nervenkrankheiten. Aber auch außer diesen Einzelaufsätzen ist überall auf die Nervenkrankheit weitgehende Rücksicht genommen worden. Ein Diagnoseuregister erleichtert das Aufsuchen und

erhöht den Wert des Buches. Eine Vollständigkeit kann natürlich ein derartiges Nachschlagebuch nie erreichen, auch ist eine ungleichmäßige Bearbeitung der verschiedenen Kapitel nicht zu vermeiden.

Pick (57) hat schon nach 2 Jahren eine Neuauflage seiner „praktischen Hydrotherapie" erscheinen lassen können. Die Vorzüge des Buches bestehen vor allem in der Kürze. Dabei ist doch alles besprochen, auch der physiol. Teil wenigstens gestreift. Etwas mehr Ausführlichkeit (nur 13 Seiten) hätte er diesem Teil wohl widmen können. Sehr brauchbar ist der spezielle Teil, auch in der neuen Auflage. Angenehm berührt es, daß Verfasser wiederholt auf andere Maßregeln hinweißt und damit den Vorwurf therapeutischer Einseitigkeit vermeidet. Die wesentlichsten neuen Erscheinungen auf dem Gebiete der Hydrotherapie sind in der neuen Auflage berücksichtigt worden.

Brieger und **Laqueur** (10) haben auf 67 Seiten eine moderne Hydrotherapie geschrieben, und sie haben wirklich in diesen engen Rahmen das Wichtigste hineingebracht. Auch die Hydrotherapie der Nervenkrankheiten haben einige Seiten bekommen. Irgend ein näheres Eingehen auf wichtige Streitfragen war natürlich nicht zu erwarten, und so bietet das Werkchen gewissermaßen nur eine Übersicht des Standes der modernen Hydrotherapie.

Presch (59), ein Arzt in Hannover, hat ein in vieler Beziehung originelles Buch der speziellen physikalisch-diätetischen Therapie geschrieben. Nur Anhangsweise (auf nicht einmal 90 Seiten) werden die Anwendungsformen und die Methotik aller diesbezüglichen Heilmittel beschrieben. Dieser Teil ist viel zu kurz und gibt keine genügende Orientierung. Verfasser nimmt bei allem auf die Bedürfnisse des praktischen Arztes Rücksicht. Auf physiologische Grundlagen und Theorie läßt er sich nicht ein. Einige Einführung in das Verständnis der physiologischen Wirkung wäre indes gut gewesen. Gerade in dem geringen Verständnis für die Wirkung auf den gesunden Menschen liegt der Grund, weswegen die Anwendung der physikalischen Heilmethoden nicht genügend Verbreitung findet. Das Register ist nicht ausführlich genug.

Mermagen (48), der erfahrene Praktiker, wählt die Form „Briefe an einen jungen Freund", um seine gereiften Ansichten über Hydrotherapie in populärer Form zu äußern. Sehr viel interessante kleine Ratschläge sind aus dem Buch zu entnehmen, besonders über all das Drum und Dran, das sich mit der eigentlichen Wasserkur verbindet. Er wendet sich an den gebildeten Laien. Aber doch ist es schwer, einerseits nicht zu sehr in das Banale zu verfallen, andrerseits für einen Laien genügend verständlich zu bleiben, besonders bei den physiologischen Auseinandersetzungen. Mit großem Geschick hat Verfasser den Weg zwischen diesen beiden Schwierigkeiten zu finden gewußt.

Groedel (26) hat den mechanischen Reiz im strömenden Bade dadurch in einwandsfreier Weise zu prüfen gesucht, daß er bei indifferenter Temperatur im Höglauerschen Wellenbad, in dem sich der mechanische Reiz genau dosieren läßt, die Einflüsse auf Temperatur, Blutdruck und Pulsfrequenz einer Untersuchung unterzog. Die Versuchsanordnung ist ziemlich einwandsfrei, und es sind daher die Resultate, daß strömende Bäder von indifferenter Temperatur die Körpertemperatur, (Mundhöhle) die Pulsfrequenz und den Maximalblutdruck nicht beeinflussen, bemerkenswert.

Herz (29) hat, im Gegensatz zu der allgemein anerkannten Annahme der Hydrotherapeuten, mit einem dem Gärtnerschen ähnlichen Sphygmographen nachgewiesen, daß die großen Arterien, welche von der Reizstelle das Blut zu der untersuchten Stelle führen, sich unter dem Einflusse des

Kaltreizes nicht verengern. Doch steigert der Kaltreiz in den peripher gelegenen Arterienästchen den Druck durch Kontraktion der zugehörigen kleinsten Gefäße. In den zentral gelegenen Arterienästchen hingegen tritt infolge der gleichzeitigen Erweiterung der kleinsten Gefäße eine Drucksenkung ein. *(Bendix.)*

Brieger (8) gibt in seinem Vortrag einen kurzen Überblick über ein zweckmäßiges Wasserheilverfahren bei verschiedenen Nervenkrankheiten.

Brieger's (9) Bericht über die ärztliche Tätigkeit in der hydrotherapeutischen Anstalt zu Berlin vom 1. 4. 02 bis 31. 3. 03 zeigt, daß auch dieses mal die Nervenkrankheiten mit 577 Fällen unter 1728 Gesamtsumme ein großes Kontingent stellten. Auch organische Krankheiten sind in größerer Anzahl darunter vertreten.

Sadger (64) unterwirft die Serumbehandlung des Tetanus an der Hand der Literatur einer Kritik und kommt zu dem Schluß, daß dieselbe ohne Einfluß ist. Er empfiehlt dann das seiner Zeit im Jahre 1875 von Andresen empfohlene Verfahren, welches aus anfänglich heißem Bade mit prompt krampflindernder Wirkung, aus wechselnden trockenen und feuchten Einpackungen und aus dazwischen eingeschobenen temperierten Halbbädern besteht. Das Verfahren muß lange fortgesetzt werden. Diese Methode läßt sich auch fast überall mit den einfachen Mitteln einer Badewanne und von Badetüchern ausführen.

Pariset (56) berichtet über den günstigen Erfolg der lauen Douchen bei einem Herzkranken, der an Atemnot und Herzklopfen bei den leisesten Veranlassungen, an gelegentlichem Blutauswurf, an herabgesetzter Urinmenge, allgemeiner Schwäche usw. litt. Verfasser stellt die Diagnose einer abgelaufenen Perikarditis mit sekundärer Erweiterung des Herzens, mit herabgesetztem Blutdruck und allgemeinen Insuffizienzerscheinungen. Nach dem angegebenen Befunde ist es allerdings schwer zu sagen, ob nicht eine andere Diagnose möglich war. Auf alle Fälle haben laue Duschen den Erfolg einer Blutdruckserhöhung mit Herabsetzung der Pulsfrequenz und den einer ganz wesentlichen allgemeinen Besserung gehabt. Verfasser empfiehlt daher, häufiger wie bisher laue und kühle Duschen bei Herz- und Gefäßstörungen mit herabgesetztem Blutdruck anzuwenden, und sich bzgl. der Therapie nicht so sehr nach dem Namen der Krankheit, als nach den Funktionsstörungen zu richten.

Roschanski (63) tritt für frühzeitige Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis mit warmen Bädern ein; letztere beeinflussen günstig Schmerzen und Verlauf dieses Leidens. *(Kron.)*

Wunderlich (73) gibt einen lehrreichen Überblick über die zahlreichen hydriatischen Maßnahmen, welche bei der Behandlung der Tabes dorsalis zu Gebote stehen. Bei dem Bestreben einerseits eine dauernde Erhöhung und Kräftigung der Blutzirkulation herbeizuführen und den häufigen Innervationsstörungen entgegen zu arbeiten, müsse natürlich genau individualisiert werden. Im allgemeinen sei es ratsam, bei Wasseranwendungen, die den ganzen Körper betreffen, nur Temperaturen von 35—25° C. zu verwenden, starke in- und extensive Reize aber zu vermeiden. Am meisten werde das sogenannte Halbbad bevorzugt, dessen Temperatur nicht über 32° steigen und nicht unter 25° C. heruntergehen dürfe. Ein vorsichtiges Abkühlen der Badetemperatur unter Vermeidung von Übergießungen, sei zu empfehlen. Bei Fällen mit fehlenden oder nur geringen sensiblen Reizerscheinungen nützen auch Duschen, entweder ganz kurze kalte Fächerduschen, oder die douche écossaise, die mit 35° beginnend auf 20—10° fallend über den ganzen Körper geführt wird. Auch Ganzabreibungen mit

nassen Laken von 28—20° C. leisten hierbei gute Dienste. Bei der Behandlung der Tabes verdienen auch die kohlensauren Bäder hervorgehoben zu werden, deren Temperatur am besten mit 32° C. zu beginnen hat. Von den lokalen Wasseranwendungen empfehlen sich für die Tabes besonders das warme fließende Fußbad mit nachheriger kurzer Abkühlung. Gegen die lanzinierenden Schmerzen erweisen sich oft kalte Rückenschläuche sehr heilsam, und bei den Crises gastriques verschaffen die Winternitzschen Magenmittel-Kautschukspiralen mit darin zirkulierendem Wasser von 48 bis 52° C. oft Erleichterung. Zum Schluß erwähnt W. noch die kineto-therapeutischen Bäder v. Leyden und Goldscheiders, welche selbst bei reduzierter Muskelkraft es ermöglichen, ausgiebige Bewegungen zu vollführen.

(Bendix.)

Auerbach (1) warnt vor der viel zu häufigen und schablonenhaften Verordnung kalter Wasseranwendungen bei funktionellen Nervenkranken. Und er meint sogar, man solle zur unumstößlichen Regel machen, bei allen funktionellen, und auch bei den meisten organischen Nervenkrankheiten, überall da, wo erhebliche Reizerscheinungen vorliegen, auch bei Gegenwart von Ausfallerscheinungen, solange alle Wasserprozeduren zu unterlassen, als jene noch zu konstatieren sind. Referent kann sich mit dieser, etwas schablonenhaften Abweisung von Hydrotherapie bei Reizformen von Neurosen nicht einverstanden erklären. Es muß da die Betrachtung des Einzelfalles über die vorzunehmende Maßnahme entscheiden. Es mag bei manchen Reizformen der funktionellen Neurosen angebracht sein, vorsichtig Halbbäder anzuwenden. Verfasser warnt auch vor der viel zu allgemeinen Anwendung der Schwimmbäder in den Zentralbadeanstalten in den größeren Städten im Winter. Er hat außer hartnäckigen Erkältungszuständen sehr unangenehme nervöse Erregungs- und Erschöpfungszustände gesehen.

Jansen (36) hat trotz früherer Untersuchungen noch einmal die faradokutane Sensibilität nach Anwendung hydriatischer Prozeduren geprüft und zwar in den Innervationsgebieten des N. axillaris, des N. cruralis und des peroneus communis. Heiße und warme Prozeduren (Dampf-, Strahl-, Licht- und heiße Luftbäder) setzten die faradokutane Sensibilität erheblich herab. Ebenso die Bestrahlung mit blauem Licht. Während kalte Tauchbäder und kalte Strahlduschen dieselben steigerten. Im mechanischen Momente mißt Verfasser dieser Steigerung der faradokutanen Sensibilität eine maßgebende Rolle zu. Zum Schlusse macht J. noch auf die individuellen Verschiedenheiten in Bezug auf die Empfindlichkeiten gegenüber den verschiedenen Prozeduren und damit auch eine Verschiedenheit in der Änderung der faradokutanen Sensibilität aufmerksam.

Epstein (20) wendet seit 7 Jahren das hydrotherapeutische Verfahren bei Geisteskranken in Form von prolongierten Bädern und feuchten Einpackungen an. Temperatur des Bades 30—34° C. bei sich schlecht ernährenden Kranken 35—36° C. Einzeldauer des Bades 1—4 Stunden, eventuell zweimal des Tages, Tage u. Wochen hindurch angewendet, auch kombiniert mit Einpackungen. Beste Erfolge bei manischen u. paralytischen Erregungszuständen; guter Erfolg bei epileptisch-deliröser Unruhe u. ausnahmsweise bei hysterischer Erregung. Hingegen beobachtete er bei Melancholie wiederholt eine solche Steigerung der Angstgefühle, daß von dem Bade Abstand genommen werden mußte. Hauterkrankungen im Anschlusse an die Bäder kamen nicht vor. Die Einpackungen werden hauptsächlich bei Erregungen geringeren Grades, bei Angstzuständen u. hysterischer Unruhe appliziert, gewöhnlich morgens u. abends für je 2 Stunden. In Fällen

von Unruhe mit negativistischem oder impulsivem Charakter jedoch läßt er Tage u. Wochen hindurch in dichtem Nacheinander dreistündige Einpackungen geben. — Bei einem Krankenstande von 500—600 wurde im Laufe des letzten Jahres verbraucht: 1310,5 g Sulfonal, 93,5 g Trional, 53 g Chloralhydrat, 14,6 g Veronal. Hyoscininjektionen zu $^1/_2$—2 mgm wurden 596 mal verabreicht, wovon jedoch 302 auf eine Kranke entfielen, welche sich die Injektionen von den Ärzten geradezu erzwang. *(Hudovernig.)*

Zesas (75) bezieht sich in seiner Mitteilung auf einen Aufsatz von Bechterew über heilgymnastische Bäder. (Dieselben sind schon lange als kinetotherapeutische Bäder (Zeitschrift f. Diät u. physik. Therapie 1898 S. 112) bekannt und im Gebrauch. Ref.)

Klimatotherapie.

Loewy (46) berichtet über physiologische Versuche, welche er im Verein mit anderen im Höhen- und Seeklima angestellt hat, und über welche teilweise (Höhenklima) schon früher kürzere Berichte erfolgt waren. Er betont, wie man in letzter Zeit von der früher gültigen Voraussetzung, die Wirkung des Höhenklimas sei im wesentlichen der der verdünnten Luft gleich, ganz zurück gekommen ist und die übrigen klimatischen Faktoren der Höhe: niedrige Lufttemperatur, langdauernde und intensive Insolation, starke Luftbewegung, eventuell auch die elektrische Leitfähigkeit der Luft und ihr starkes elektrisches Potentialgefälle zu würdigen gelernt hat. Das Höhenklima wirkt anregend, in den meisten Beziehungen vorübergehend, dauernd mit Sicherheit auf das Blut. Durch die eifrige Arbeit der letzten Jahre und ganz besonders durch neue eigene Versuche des Verfassers und seiner Mitarbeiter am Gesamtblut und Knochenmark von Hunden scheint es jetzt festgestellt zu sein, daß wirklich eine Anregung der Hämoglobinbindung und eine Vermehrung der Blutzellenzahl im Hochgebirge stattfindet und zwar durch die Luftverdünnung, nicht die andern Faktoren des Höhenklimas. Außerdem findet noch eine ebenfalls sehr bedeutungsvolle Änderung der Verteilung und möglicherweise auch der Dichte des Blutes im Gefäßsystem statt, welche mit einer in der Höhe erfolgenden Gymnastik der Hautgefäße zusammenhängt. Die anregenden Wirkungen auf Herz, Atmung und Stoffumsatz sind ebenfalls durch eigene Versuche des Verfassers des näheren studiert worden. Namentlich treten diese Erscheinungen bei Muskelarbeit hervor.

Das Seeklima ist früher in seinen Wirkungen durch exakte physiologische Versuche noch fast gar nicht untersucht worden. Um so mehr Wert haben die Experimente Loewys und seines Mitarbeiters Dr. Franz Müller, welche wenigstens einen Anfang bilden zu der Erforschung der Grundlagen der Wirkung des Seeklimas. Sie fanden, daß auch das Seeklima anregend auf den Stoffumsatz wirkt; Blutfrequenz und Atmungsfrequenz werden bekanntlich im Seeklima herabgesetzt. Das Verhalten des Blutes im Seeklima wurde bisher noch nicht untersucht.

Alle diese Wirkungen des Höhen- und Seeklimas machen sich bei der einen Person stark, bei der andern in schwächerer Weise geltend, und es gibt auch Leute, die sich refraktär gegen diese Einwirkungen verhalten. Diese Unterschiede sowohl, als überhaupt die Natur der „spezifischen“ Klimawirkung sind noch nicht aufgeklärt worden. Man hat bezüglich der letzteren an einen Einfluß des elektrischen Verhaltens der Atmosphäre gedacht.

Hoessli (32) legt in diesem lesenswerten Aufsatz eine Menge Erfahrungen nieder, die er besonders während Winterkuren an den verschiedensten Krankheitsformen gesammelt hat. An der Hand zahlreicher Krankheitsgeschichten, unter denen sich auch viele auf funktionelle nervöse Krankheiten bezügliche befinden, zeigt er, daß die durch das Hochgebirgsklima verursachte mächtige Umwälzung oft eine dauernde Besserung oder Heilung herbeiführt, daß sie geeignet ist, den Auswüchsen unserer schlechten hygienischen Lebenseinrichtungen, der „bodenlosen Verweichlichung der Jugend" energisch entgegenzutreten. Noch viele, nicht gerade zum Höhenklima gehörige therapeutische Gedanken werden vom Verfasser bei dieser Gelegenheit vorgebracht. Mit Recht tritt er der übermäßigen Schonung und einseitiger Ueberfütterung in Ruhelage bei Nervösen, Anämischen und dergleichen entgegen. Er empfiehlt, wenn irgend möglich, eine konsequente, über Wochen und Monate hinaus ausgedehnte Arbeitskur. Dabei geht er nach des Referenten Ansicht zu weit, wenn er der Anwendung der Liegekuren entgegen tritt. Man braucht ja bei der Liegekur körperliche Bewegung nicht ganz zu vermeiden. Ganz erstaunlich ist die Wirkung der Höhenklimas auf Herztätigkeit, zumal bei funktionellen Nervösen. Ferner bei chronischen Formen der Neurasthenie, gelegentlich bei Asthma, Basedowscher Krankheit usw. Es würde zu weit führen, auf die interessanten Einzelheiten dieses Aufsatzes einzugehen.

Ide (37) beschreibt die bekannten Akklimatisationsbeschwerden, welche auf der See, zumal auf dem Nordseeinselklima so oft den Beginn der Kur stören und nicht selten die ganze Kur illusorisch machen, in recht anschaulicher Weise. Er warnt davor, daß man sich durch das in den ersten Tagen auftretende Wohlgefühl verleiten läßt, sich unzweckmäßig zu verhalten. Häufig treten während dieser Zeit Beschwerden, ganz alte Erscheinungen bei Nervösen und andern Kranken wieder auf. J. führt das Zustandekommen der Beschwerden auf Zirkulationsstörungen zurück, welche infolge zu starker Einwirkung der bewegten Luft, die einer kalten Dusche vergleichbar ist, entstehen. Diese Zirkulationsstörungen sind um so schwerwiegender, als durch die mächtige Anregung des Stoffwechsels für die Verdauung und Assimilationsorgane große Mengen Blut in Anspruch genommen sind. Man sollte, um diese Beschwerden zu vermeiden, sich im Anfange sehr ruhig halten. Sogar Bettruhe ist zu empfehlen, man sollte dem vermehrten Schlafbedarf ruhig folgen und in der ganzen ersten Zeit sich vor zu starkem Winde hüten.

Ide (38) macht darauf aufmerksam, daß sehr viele Affektionen, besonders des Nervensystems, die lange Zeit vergeblich auf andere Weise behandelt wurden, durch die energische Wirkung der Nordseeluft eine sehr günstige Beeinflussung erfahren. Er nennt besonders die nervöse Diarrhoe, und die auf neurasthenischer Grundlage beruhende Neigung zu sehr häufigen Pollutionen. Auch der Morb. Basedow., das nervöse Asthma und in einigen Fällen auch die Epilepsie erfahren eine auffallende Besserung.

Bab's (2) Arbeit enthält eine kurze Besprechung einiger Publikationen über die Wirkung des Seeklimas; und zwar von A. Loewy, Franz Müller, Dr. Ihde, Hofrat Wolff und O. Rosenbach. *(Bendix.)*

Eichhorst (19) gibt in seiner kleinen Schrift beherzigenswerte Ratschläge eines erfahrenen Klinikers und Praktikers in Bezug auf das Verhalten, welches Nervöse bei Bergbesteigen und bei Aufenthalt im Höhenklima zu befolgen haben.

Laquer's (40) kurze Skizze bringt einige ärztliche Erfahrungen über Winterkuren im Hochgebirge, bes. bei Nervösen.

Tripold (69) empfiehlt das Sommerklima von Abazzia, das er einer genauen meteorologischen Untersuchung während einer 19-jährigen Periode unterzogen hat, wegen der gleichmäßigen Luftwärme, wegen der relativ geringen Luftfeuchtigkeit, der Abwesenheit von Nebel und der geringen Luftbewegung bei interstitieller Nephritis, bei Heufieber (in Abwesenheit von Wiesen) und bei Asthma.

Lenkei (43) hat Untersuchungen über die Wirkungen des Sonnenlichts auf die Blutverteilung des Gesamtbefindens, den Puls, die Körpertemperatur, die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen und auf das Körpergewicht vorgenommen. Die Untersuchungen beziehen sich auf 41 Fälle jeden Alters beider Geschlechte, auf Gesunde und auf Kranke. Er hat sowohl Versuche vorgenommen mit nur freier Bestrahlung, als auch mit Nachschwitzen in trockenen Decken. Die physikalische Vorbedingung und die Versuchsanordnung in dieser Beziehung ist wohl nicht sehr genau, denn es wird von einer mittleren Temperatur in der Sonne von 45,7° C. gesprochen, ohne daß angegeben ist, ob die Temperatur mit dem Insolationsthermometer gemessen wurde. Wenn letzteres nicht der Fall war, so sind die Zahlen ungenau. Bezüglich der Feststellung des Körpergewichts ist interessant, daß der Gewichtsverlust bei Fettsüchtigen sich bis zum nächsten Sonnenbad nur teilweise ersetzt, während bei vielen Mageren sogar eine Gewichtszunahme erfolgt. Die Gründe dafür, welche der Verfasser für letzteres Faktum angibt (Wasseraufsaugung aus dem Darm), erscheinen mir nicht wahrscheinlich. Eine starke Vermehrung der roten Blutkörperchen und eine geringere der weißen wurde auch gefunden. Jedoch ist viel an der Versuchsanordnung zu bemängeln, denn die Einflüsse des bloßen Kältereizes, überhaupt die Einflüsse der meteorologischen Momente der umgebenden Luft spielen eine sehr erhebliche Rolle mit. Es müßte eben Luft- und Lichteinwirkung durch eine sehr sorgfältige Versuchsanordnung ganz getrennt beobachtet werden.

van Oordt (55): In ausführlicher Form legt Verf. seine Beobachtungen über die Freiluft-Liegekur bei Nervösen nieder. Die einzelnen heilbringenden Faktoren dieser Behandlung: Ruhe, frische Luft, Temperatur, Feuchtigkeit, Luftbewegung, Staubfreiheit, Licht, psychischer Einfluß werden kritisch ohne Voreingenommenheit auf ihre günstigen Wirkungen hin geprüft und gewürdigt. Die Gesamtwirkung der Freiluft-Liegebehandlung besteht im wesentlichen in einer Hebung der Ernährung und einer Beeinflussung der Psyche. Die Indikationen werden streng begrenzt und einfach Erholungsbedürftige, gewisse konstitutionelle Neurastheniker und Hysterische, Leute mit Zwangsvorstellungen und Neuralgien ausgeschlossen von Freiluft-Liegebehandlung. Wenn v. Oordt bei der Migräne keinen nennenswerten Erfolg sah, so kann ich ihm nicht beistimmen darin, vorausgesetzt, daß man den Patienten nur in der anfallsfreien Zeit liegen läßt. Dagegen rühmt Verfasser den großen Erfolg der Freiluft-Liegebehandlung bei allen nervösen Zuständen, welche sich durch häufige Übermüdung, chronischen Ruhemangel, übermäßige Anstrengung der Organe, Überarbeitung des Gehirns, durch erschöpfende Infektionskrankheiten, durch zur Abmagerung führende Erkrankungen, gebildet haben. Einige Krankengeschichten illustrieren das Gesagte. Auch manche Formen der Schlaflosigkeit, Herz- und Gefäßneurosen, Basedowsche Erkrankung, Spinalirritation eignen sich hervorragend zu der besprochenen Behandlung. In vielen Fällen von Tabes dorsalis ist die Freiluft-Liegebehandlung, zumal im Winter, ein Hilfsmittel ersten Ranges zur Erreichung eines „dem wirklichen anatomischen Prozeß anscheinend entsprechenden Status“; 3 an Melancholie Erkrankte haben gute Erfolge erzielt durch die v. Oordt verordnete Freiluft-Liegebehandlung. Der Besprechung der

Technik derselben wird dankenswerterweise besondere Sorgfalt gewidmet. Die Art der Hallen, in der die Kranken liegen sollen (resp. die Balkons), die Beschaffenheit der Liegestühle, die Beleuchtung abends, die Bekleidung usw., alles wird aufs genaueste erörtert, und so jedem, der die Behandlung versuchen will, die Möglichkeit gegeben, sie sogleich zu verwenden. Auf viele sehr bemerkenswerte Einzelheiten der lesenswerten Arbeit kann hier nicht eingegangen werden.

Balneotherapie, Elektrische Bäder usw.

Senator und **Frankenhäuser** (67) geben eine sehr interessante und plausible Erklärung der eigentümlichen Wirkung der CO_2haltigen und überhaupt Gasbäder. Sie führen die Wirksamkeit auf Kontrastwirkung zurück, welche durch die im Bade am Körper haftende Kohlensäure einerseits und das dazwischen die Haut berührende Wasser andrerseits, hervorgerufen werde. Das Wärmeleitungsvermögen der CO_2 ist viel geringer als das der Luft (etwas über die Hälfte). Der Gegensatz zwischen dem Wärmeleitungsvermögen der CO_2 und des Wassers ist also größer als der zwischen dem der Luft und des Wassers. Im CO_2bad findet durch das Kommen und Vergehen der Gasblasen nicht nur ein häufiger Wechsel zwischen Kälte- und Wärmereizen statt, sondern es bestehen auch an zahllosen Stellen der Haut gleichzeitig dicht nebeneinander Kälte- und Wärmereize. Die dadurch entstehenden ausgeprägten Kontrastwirkungen sind keinem anderen balneotherapeutischen und hydrotherapeutischen Mittel für sich allein eigen, und sie führen dementsprechend auch eine kräftige und eigenartige Reaktion herbei. Ein Schema, in dem Haut, Gasbläschen und Wasser dargestellt sind, illustriert diese Kontrastwirkungen. Zu diesen Erklärungen stimmt, daß die Temperatur, in dem das CO_2bad mit Erfolg gebraucht wird, gerade die Mitte hält zwischen dem Indifferenzpunkte des Wassers und dem der CO_2. Durch diese verhältnismäßig einfache Erklärung wird auch das Rätsel gelöst, warum Bäder, welche Gasblasen von atmosphärischer Luft enthalten, in gewisser Temperatur gegeben, eine so eigentümliche thermische Wirkung haben.

Wybauw (74), der in Spa reichlich Gelegenheit hat, die Wirkung der CO_2bäder zu beobachten, ist ebenso wie in letzter Zeit andere Untersucher, zu der Ansicht gekommen, daß das CO_2bad nichts spezifisches von chemischen Wirkungen in sich enthält, sondern daß es nur eine modifizierte, und für gewisse Krankheiten infolge der eigenartigen physikalischen Wirkung sehr brauchbare hydrotherapeutische Prodezur darstellt. Die eigenartige Wirkung kommt dadurch zu stande, daß sich Substanzen von verschiedener Wärmekapazität gleichzeitig auf dem Körper befinden und gegensätzliche, oder sehr verschiedene Wirkungen ausüben. Verfasser wendet die CO_2bäder hauptsächlich bei organischen und funktionellen Herzkrankheiten, sowie bei organischen Nervenkrankheiten an. Eine Reihe von Krankengeschichten wird bei dieser Gelegenheit angeführt.

Heitz (28). hat bei einigen Tabeskranken eine ganz erhebliche Besserung der Hautanästhesien nach Anwendung der kohlensauren Bäder von Royat festgestellt. Beigefügte Figuren illustrieren die Besserung in 2 Fällen. Zugleich damit traten auch viele andere Symptome der Tabes zurück. Heitz führt die günstige Wirkung der kohlensauren Bäder auf die durch sie hervorgerufenen ziemlich energischen Hautreizungen zurück und beruft sich dabei auf die Versuche (Ecker) der Beseitigung von Hautanästhesien durch langdauernd fortgesetzte Nadelstiche.

Dillnberger (18) schreibt den kohlensäurehaltigen Thermen von Szliács einen Einfluß auf die Tabes zu. Er berichtet von Erfolgen im Anfangsstadium ber Erkrankung; die lanzinierenden Schmerzen sollen abnehmen, und selbst im ataktischen Stadium sah er nach 25 Bädern eine gewisse Besserung, resp. Stillstand der Ataxie eintreten. *(Bendix.)*

Witte (71) führt die Wirkung der kohlensauren Bäder auf physikalische Momente zurück, welche den Kälte- und Wärmereiz des Wassers dadurch herabmindern, daß dicht an der Haut sich ein Gas in feinen Blasen befindet. Er meint, da es nur auf die physikalische Wirkung des Gases ankäme, sei es klar, daß bei den künstlichen Bädern jedes beliebige Gas dieselbe Wirkung haben müßte. (Das ist jedenfalls ein Irrtum. Auch Gase haben ganz verschiedene physikalische Eigenschaften. Ref.)

Witte (72) verteidigt die kohlensauren Bäder gegen einige Angriffe. So hält er sie, entgegen der Ansicht Huchards, auch für gewisse Arteriosklerotiker in vorgerücktem Alter für geeignet, weil die geringe Blutdrucksteigerung durch solche Bäder nicht viel bedeutet im Vergleich mit den täglich beim Husten durch die Bauchpresse beim Gehen vorkommenden Druckschwankungen im Gefäßsystem.

Glax (25) wirft im Anschluß an die Tatsache, daß sehr viele Menschen gewohnheitsgemäß natürliche oder künstliche Mineralwasser anstatt Wasser trinken, die Frage auf, ob der fortgesetzte Genuß von CO2 haltigen Mineralwasser nicht schädlich werden kann, sowie für wen und unter welchen Bedingungen der Genuß von Säuerlingen erlaubt und empfehlenswert ist. Unter Berufung auf die Feststellung verschiedener physiologischen Wirkungen des Trinkens von CO2-haltigen Getränken empfiehlt er den Genuß einfacher alkalischer Säuerlinge bei normalem Magen oder bei leichter Dyspepsie. Er warnt aber vor Säuerlingen, welche doppeltkohlensaure Salze in größeren Mengen enthalten bei Atonie des Magens, weil sie durch die Aufblähung des Magens eine Vagusreizung und damit eine ungünstige Beeinflussung der Herz- und Gefäßtätigkeit verursachen. Für harnsaure Diathese ist der Genuß erdiger und alkalischer Säuerlinge zu empfehlen, bei Phosphaturie einfache Säuerlinge. Durch Vermittlung der. harntreibenden Wirkung wird ferner eine Entwässerung der Gewebe angestrebt. Von besonderem Wert für die Wechselfieber sind die Glaubersalzsäuerlinge. Schädlich wirkt die Kohlensäure bei eretischen Individuen, und wenn die Blutgefäße erkrankt sind. Verf. bestreitet, daß man durch reichliche Zufuhr von Säuerlingen die Gewebe von Fiebernden auswaschen könne. Ebensowenig gelinge es, durch reichliches Trinken kohlensäurehaltiger Mineralwässer bei Nephritis oder Herzmuskelinsuffizenz vermittelst der gesteigerten Diurese die hydropischen Anschwellungen zum Schwinden zu bringen oder Exsudate aus Pleura usw. zu entfernen. Nur bei verminderter Flüssigkeitszufuhr könne die Kohlensäure ihre diuretische Wirkung entfalten.

Weißbein (70) empfiehlt künstliche CO2 bäder, O bäder und Luftbäder, welche er Perlbäder nennt. Dieselben werden hergestellt dadurch, daß der betreffende gasförmige Stoff von dem Boden der Badewanne her in feiner Verteilung dem Badewasser zugemischt wird. Besonders effektvoll müssen Wasser-Licht-Luftperlbäder sein, bei dem die ganze im Bassin befindliche Wassermasse wie in Licht getaucht erscheint. Die Technik ist im großen und ganzen dieselbe, wie bei der von Dr. van Oordt in der Zeitschrift für Diät und physikalische Therapie, Sept. 1904, Seite 350 empfohlenen Vorrichtung zu reinen CO2 bädern.

Sarason (65) sucht die kohlensauren Bäder durch CO2 bäder zu ersetzen. Er stellt den Sauerstoff so dar, daß er Superoxyde, in allererster

Reihe Wasserstoffsuperoxyde, im Badewasser auflöst und eine katalytisch wirkende Substanz zusetzt, wodurch labiler Übersauerstoff abgespalten wird. Die Sauerstoffbläschen, welche dem Körper sich anhaften, sind viel kleiner als die Kohlensäurebläschen. Damit ist die Anzahl der Bläschen und auch wohl der Reizpunkte nach Sarasons Ansicht viel größer als bei den kohlensauren Bädern.

Glax (24) betont unter voller Anerkennung des Heilwertes der Nordseebäder die günstigen Wirkungen der Seebäder an den Küsten der Adria bei bestimmten Krankheitsformen und Konstitutionen, welche keine niedrigen Seebadtemperaturen vertragen. Er empfiehlt die Bäder besonders für skrophulöse, rachitische Kinder, bei anämischen Zuständen, bei Exsudaten in der Bauchhöhle als Überbleibsel nach Erkrankungen der Verdauungsorgane oder im Zusammenhange mit chronischen Entzündungen der weiblichen Sexualorgane, endlich für das große Gebiet der funktionellen Nervenstörungen.

Hollopeter (33) empfiehlt bei Chorea, die seiner Ansicht nach meistens durch ähnliche Ursachen wie andre nervöse Krankheiten entstehe, warme Dauerbäder. Er sah dabei in 40 Fällen eine ganz wesentliche Besserung der Anfallsdauer.

Stehr (68) tritt für den therapeutischen Wert der Wechselstrombäder ein, in denen wir ein die Herzaktion stimulierendes Mittel besäßen, welches, wie die Herzgymnastik vor andern den Blutdruck steigernden Agentien, den Vorteil der Mitwirkung von die Herzaktion beruhigenden Faktoren hätte. Diese Herzgymnastik entstände ohne Innervationsanstrengung durch feinste Muskelkontraktionen im Wechselstrombade. Anzuwenden sei das Wechselstrombad daher überall da, wo auch sonst mechanische Therapie am Platze ist, also bei chronischer Herzinsuffizienz infolge von Herzmuskelerkrankungen, Klappenfehlern, Fettherz, arteriosklerotischen Veränderungen. Wenn eine Blutdrucksteigerung unerwünscht ist, wie im Senium und bei Mitralstenose, seien die Wechselstrombäder kontraindiziert. Ebenso wegen ihrer gleichzeitigen Erregung der sensiblen Hautnerven bei Herzkranken mit abnorm erregbaren nervösen Zentren. Verfasser verwirft die phonendoskopische Bestimmung der Herzgrenzen und hat nur die Perkussion der Herzgrenzen, die orthodiographische Nachprüfung, Feststellung der Pulsfrequenz und Respirationsfrequenz angewandt.

Franze (22) hat eine orthodiographische Bestimmung der Herzgrenzen nach sinusoidalen Wechselstrombädern vorgenommen außer der schon von anderen Autoren in Anspruch genommenen Methoden zur Feststellung der Wirkung dieser Bäder. Er hält die Wechselstrombäder für einen sehr differenten Eingriff, wenngleich er in der Beurteilung der von ihm gefundenen Resultate vorsichtig ist, und er faßt seine Ansicht in folgenden Sätzen zusammen:

1. In einigen Fällen bewirkt das Wechselstrombad eine geringe, aber nachweisbare Verkleinerung des dilatierten Herzens; allgemeine Schlüsse hinsichtlich ihrer Gesetzmäßigkeit werden sich erst aus weiteren Beobachtungen ergeben.
2. Diese Bäder erhöhen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Blutdruck unter Steigerung der arteriellen Wandspannung.
3. Sie sind daher besonders bei Zirkulationsstörungen mit herabgesetztem Blutdruck indiziert.
4. In den entgegengesetzten Fällen und bei Arteriosklerose sind sie nicht angezeigt.
5. Hier sind Nauheimer Bäder speziell indiziert.

6. Wo keine Kontraindikation gegen die Wechselstrombäder vorliegt, ist ihre Verbindung mit der Nauheimer Kur von bestem Erfolg, da sich die Wirkungen beider unterstützen und vervollständigen.

7. Keinesfalls aber bilden die Wechselstrombäder im allgemeinen einen Ersatz für die Nauheimer Kur.

Lossen (47) unterzieht das elektrische Vierzellenbad einer gründlichen physiologischen und therapeutischen Besprechung. Besonders die Möglichkeit dosierter Medikamentcataphorese wird von ihm hervorgehoben.

Schnée (66) bringt weitere Belege für die zunehmende Verbreitung seines elektrischen Vierzellenbades.

Verschiedenes.

Bier (4) bespricht die von ihm kürzlich in die Therapie eingeführte künstliche Hyperämie durch Saugwirkung. Der Aufsatz beschäftigt sich vorwiegend mit technischen Einzelheiten, die für die Neurologie nur ein indirektes Interesse haben. Für Trigeminus-Neuraglien empfiehlt Verfasser einen sehr einfachen Apparat, vermittelst dessen der Patient selbst einen heißen Luftstrom an der Haut über den schmerzhaften Stellen anwenden kann. Den Wert der allerdings recht teuren Frey'schen heißen Luftduschen scheint mir B. zu unterschätzen.

Neumann (53) geißelt an der Hand einiger Beispiele die Gewohnheit der sogenannten Naturheilkundigen, den Wert der Bäder und anderer Kuren zu leugnen.

Determann (17) hat durch seine frühdiagnostischen Bemerkungen eine Revision und eine neue Abgrenzung des Begriffes: Tabes dorsalis vorgenommen. Die Therapie ist in den ersten Stadien der Krankheit eine ungemein aussichtsvolle. Entsprechend seiner Stellung zur Tabessyphilisfrage hält Verf. Quecksilber für angebracht, aber nur in den allerersten Stadien. Im übrigen empfiehlt D., in Anlehnung an die Theorie der Aufbrauchkrankheiten von Edinger ein diätetisch-physikalisches Heilverfahren, welches die Möglichkeit der Entfernung aller schädlichen Momente in der Lebensführung und eine gründliche Schonung besonders in körperlicher Beziehung gibt. Es wird dieses System ganz ausführlich auseinandergesetzt und besondere Aufmerksamkeit der Freiluft-Liegebehandlnng, deren Technik genau beschrieben wird, gewidmet. Auch die Art der Ernährung wird auf das Genaueste auseinandergesetzt. Weiterhin empfiehlt D. alle die Maßnahmen aus dem Gebiete der physikalischen Heilmethoden, welche nach seiner Erfahrung sich als nützlich erweisen. Zahlreiche Krankengeschichten illustrieren das Gesagte. Ein erschöpfendes Literaturverzeichnis befindet sich am Schlusse der Arbeit.

Neumann (54). Die vor 2 Jahren eingesetzte Kommission hat als solche die Nervenheilstättenbewegung nicht zu fördern vermocht. Die Bewegung hat jedoch seit dem Jahre 1902 unverkennbare Fortschritte gemacht. Die Provinz Hannover hat eine Heilstätte in Betrieb gestellt, in der Rheinprovinz ist eine solche im Bau. Große Krankenkassenverbände (Hessen, Baden) haben an der Bewegung Interesse gewonnen und unterstützen dieselbe. Im Großherzogtum Baden hat sich ein Verein konstituiert zum Zwecke der Gründung einer badischen Heilstätte. Ref. stellt den Antrag, auf Auflösung der Kommission, da bei der relativ günstigen Entwicklung der Bewegung ein Instockengeraten derselben nicht mehr zu befürchten ist.

Fuchs (23) entwickelt als eines der Mitglieder des Komités zur Gründung des Vereins: Badische Volksheilstätte für Nervenkranke, das

Programm der Organisation und Finanzierung desselben. Zur Aufbringung von Mitteln kommen in Frage der Staat, die Kreise, die Gemeinde, die Vereinigung der Arbeiterschutzgesetzgebung, die Einzelwohltätigkeit und die Anstalt selbst. An der Hand der Entwicklung der jetzt vorhandenen oder im Werden begriffenen Heilstätten, Haus Schönow, Rasemühle und rheinische Volksheilstätte Leichlingen, sowie der Möbiusschen Kolonie Friedau, prüft er, inwieweit die verschiedenen Faktoren in Aktion treten können. Er sieht in Rücksicht auf die Höhe der Betriebskosten ab von einem sehr geringen Tagessatze, hofft aber durch jährliche Staatszuschüsse eine Verringerung desselben erzielen zu können.

Determann (16) gibt in weiterer Verfolgung der Volksheilstättenidee (Referat d. v. Jahres: Determann, Volksheilstätte für Nervenkranke, ihre Notwendigkeit, Einrichtung, Ausführung, Bergmann-Wiesbaden) an, wie er sich Bauplan, Innenleben der Anstalt denkt. Er möchte sich nicht an die übliche, wenn auch noch so vervollkommnete Bauart halten, wie sie für Irrenanstalten, Krankenhäuser usw. in Betracht kommen. Sondern er empfiehlt mehr nach Art eines Sanatoriums ein gemütliches, auch in psychischer Beziehung günstig auf Nervenkranke wirkendes Heim zu schaffen, das neben der Möglichkeit heilsamer Lebensbedingungen die einer umfassenden körperlichen und psychischen Behandlung und einer systematischen Beschäftigung gibt. Im Interesse der Ruhe und des anheimelnderen Charakters möchte D. bei der neuen Anstalt mehr den Eindruck einer Villenkolonie erzielen. Als Wohnhäuser für die Patienten werden nach genauer Berechnung Baracken verworfen und Pavillons für 25—40 Kranke empfohlen. Möglicherweise läßt sich ein Schwarzwaldhausstiel noch mit den praktischen Gesichtspunkten vereinigen. Ein gesondertes Beschäftigungshaus, das durch Wegnahme einer Wand im Sommer die Möglichkeit zum Arbeiten im Freien bietet, sollte sich etwas abseits befinden. Außerdem ist ein Hauptgebäude zum Zwecke der Verwaltung, der Wirtschaft, Krankenstation, Wohnung für Angestellte, ferner eine Zentrale für Beleuchtung und Heizung und landwirtschaftliche Gebäude erforderlich. D. bespricht dann ganz ausführlich die Inneneinrichtung aller dieser Gebäude, wobei Billigkeit, praktische Brauchbarkeit und Gemütlichkeit als leitende Gesichtspunkte gelten.

Mönkemöller (50) gibt ein kurzes Referat über dasjenige, was in dem Goldscheider-Jakobschen Handbuch der physikalischen Therapie über physikalische Behandlung bei Geistes- und Nervenkrankheiten enthalten ist.

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Allard, F., Tonus musculaire et Tétanos électrique. Soc. franç. d'électrothér. **1903**. p. 234.
2. *Aschaffenburg, Mitteilungen des electrotechnischen Laboratoriums zu — über Neuerungen auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 1.
3. Axmann, Die elektromagnetische Starkstrombehandlung. Korrespond.-Blatt d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen. No. 5, p. 266.
4. Ballet, Gilbert, De l'émission des rayons x dans quelques cas pathologiques (myopathies, névrites, poliomyélites de l'enfance, paraplégie spasmodique, hémiplégies par lésions cérébrales, paralysies hystériques). Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXXXVIII, p. 524 u. Presse médicale. p. 169.

5. Battelli, F., Action du courant alternatif sur les animaux épileptiques. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVII, p. 535.
6. *Bayliss, A. W., Electrotherapy as a Speciality. Journ. of Advanced Therapeutics. Jan.
7. *Benedikt, Ein weiterer Beitrag zur Radiologie der Kopftraumen. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 213.
8. *Derselbe, Nachtrag zum Artikel „Ein weiterer Beitrag zur Radiologie der Kopftraumen". Druckfehler-Berichtigung. ibidem. p. 281.
9. Bernhardt, Martin, Über magnetelektrische und sinusoidale Ströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt. Neurol. Centralbl. No. 15 p. 690.
10. *Blois, C. N. de, Le traitement de la Sciatique par une méthode électrique spéciale. Le Bulletin médical de Québec. Sept.
11. *Bocciardo, A. D., Elettricità medica. Mailand. U. Hoepli.
12. *Boggs, Russel H., X-ray, Light and High Frequency Electricity. Pennsylv. Med. Journ. Jan.
13. *Bordier, H., Résultats fournis par la Voltaïsation sinusoïdale dans le traitement des névrites. Arch. d'électricité méd. 15. Dec. 03.
14. *Derselbe, Influence de la galvanisation primitive d'un membre sur celle du membre opposé. ibidem. 1903. p. 587.
15. Derselbe, Paralysie de la langue et du voile du palais; traitement électrique; guérison. ibidem. 1903. p. 604.
16. Derselbe, Traitement électrique de la Méralgie paresthésique. ibidem. 15. Nov. 1903. (cf. Jahrg. VIII, p. 845.)
17. Derselbe, Réducteur de potentiel pour courants de haut ampérage. Lyon méd. CII, p. 594. (Sitzungsbericht.)
18. Derselbe, Réducteur de potentiel peur faible ampérage, modèle Maury. ibidem. CII, p. 597. (Sitzungsbericht.)
19. Derselbe, Interrupteur pour courant galvanique à intermittentes rapides. ibidem. CII, p. 1045. (Sitzungsbericht.)
20. Boruttau, Zweiter Bericht über die Fortschritte der Elektrophysiologie. Sammelreferat. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 16.
21. *Brockbank, Thomas W., Some Points in the Care and Use of the Static Machine. The New York Med. Journ. Febr.
22. Bruce, Alexander, High-Frequency Currents. Brit. Méd. Journal. I, p. 607. (Sitzungsbericht.)
23. *Burch, J. H., Clinical and Experimental Effects of Electrical Currents of High Potential and Frequency. The Journal of Advanced Therapeutics. Dec.
24. *Butler, F. A., Electro-therapeutics in Country Practice. Western Med. Review. July.
25. Castex, E., Précis d'électricité médicale. Paris. Rudeval.
26. Chardin, Ch., Précis d'électricité médicale. 1• vol. Paris. Libraire Maloine.
27. Cleaves, Margaret A., The Therapeutics of the Continous Current. Journ. of Advanced Therapeutics. Jan.
28. Cluzet, J., Sur l'explication du renversement des actions solaires dans les syndromes électriques des réactions de dégénérescence. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Congrès d'Angers. 4.—11. août. 1903.
29. Cohn, Toby, Therapeutische Versuche mit Elektromagneten. Berl. klin. Wochenschrift. No. 15, p. 389.
30. Connal, J. Galbraith and Riddell, James R., The Treatment of Dulness of Hearing and Subjective Noises in the Ears by High-Frequency Currents. The Glasgow Med. Journal. LXII, p. 444. (Sitzungsbericht.)
31. Courtade, Denis, Etiologie et traitement électrique de l'incontinence nocturne d'urine infantile. Commun. á la Soc. française d'électrothér. février.
32. *Darier, A., Actions analgésiantes des substances radioactives. Le Radium. No. 3, p. 77.
33. *Delherm, L., Traitement par l'électricité. De la constipation habituelle et de la colite muco-membraneuse. Gaz. des hôpit. No. 20.
34. Dessauer, Friedrich, Neue Formen elektrolytischer Unterbrecher. Physik.-Mediz. Monatshefte. Heft 2.
35. Derselbe, Die Frage des Wechselstrombetriebes bei ärztlichen Anlagen (insbesondere Röntgenanlagen). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1788.
36. Derselbe, Die Schliessungsinduktion, ihre Schädlichkeit und ihre Unterdrückung. Physikal.-Mediz. Monatshefte. Heft 6.
37. Doumer, E., Principes fondamentaux de l'électrothérapie des maladies nerveuses. Journal de Neurologie. No. 19, p. 361.

38. *du Boose, F. Goodwin, Currents of High Frequency. Apparatus and Therapeutic Uses. Journal of Advanced Therapeutics. April.
39. *Ebeling, Martin, Ein leicht tragbarer galvano-elektrischer Gürtel „Galvanosis". Reichs-Mediz.-Anzeiger. No. 22, p. 425.
40. Einthoven, W., Über einige Anwendungen des Saitengalvanometers. Annalen der Physik. Bd. 14.
41. *Ferenczi, Alexander, Die Elektricität als Heilmittel. Gyógyászat. No. 2.
42. *Fischer, Arthur F., Electric Currents in the Treatment of Disease. Physican and Surgeon. Aug.
43. *Frankenhäuser, Die Wärmestrahlung, ihre Gesetze und ihre Wirkungen. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 37, 93, 133, 178.
44. *Foveau de Courmelles, L'année électrique, électrothérapique, radiographique. Paris. Béranger & Cie.
45. Franze, Paul C., Einige Bemerkungen über die Wirkung der sinusoïdalen Wechselstrombäder auf die Zirkulationsorgane. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 509 und The Dublin Journ. of Med. Science. July. p. 12.
46. *Frison, Les réactions électriques des nerfs et des muscles dans la cholémie. Thèse de Bordeaux.
47. Fromme, Walther, Über Ströme hoher Frequenz und Spannung (d'Arsonval-Tesla) und ihre Bedeutung für die Medizin. Inaug.-Diss. Berlin.
48. *Gay, Die Behandlung der Neurastheniker mit hohem arteriellen Druck mittels Hochfrequenzströmen. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 385.
49. *Gilbert, A., Les réactions électriques des muscles et des nerfs dans la Cholémie. Journal de Physiothérapie. p. 397—424.
50. Görl, Faradisationsapparat zum direkten Anschluss an Lichtleitungen mit Wechselstrom. Münch. Med. Wochenschr. p. 860. (**Sitzungsbericht.**)
51. *Granès, Galcéran, La Galvanisation dans les maladies du cerveau. Archivos de Terapeutica de las Enfermedades Nerviosas. 1903. No. 1—3.
52. Guilloz, Th., Sur la détermination quantitative de l'excitabilité électrique de muscles altérés restés longtemps inactifs. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVII, p. 183.
53. Guthrie, C. B., A Serviceable Form of Capillary Electrometer. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 173.
54. Guttmann, Walter, Elektrizitätslehre für Mediziner. Einführung in die physikalischen Grundlagen der Elektrodiagnostik, Elektrotherapie und Röntgenwissenschaft. Leipzig. Georg Thieme.
55. *Hauck und Slanina, Über nervöse Störungen bei Diabetikern und ihre Behandlung. Monatsschr. f. orthopäd. Chir. p. 177
56. Herdman, W. J., A Plea for Electro-therapeutics Proper. Journal of Advanced Therapeutics. April.
57. Hoffa, Demonstration der elektrischen Vierzellenbäder. Vereinsbeilage der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 441. (**Sitzungsbericht.**)
58. Hoorweg, J. L. und Ziehen, Th., Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Hilfe der Kondensatormethode. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XV, p. 426.
59. Hudovernig, Carl, Demonstration zweier Elektroden. Neurol. Cbl. p. 640. (**Sitzungsbericht.**)
60. *Huet, Elektrodiagnostische Mitteilung. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 353.
61. Jacksch, R. v., Erfolge mit Hochfrequenzströmen (d'Arsonval). Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1629. (**Sitzungsbericht.**)
62. Jones, H. Lewis, Graphic Tracings of the Faradic and other Interrupted Currents. The Brit. Med. Journ. II, p. 911.
63. *Joteyko, Der physiologische Mechanismus der Entartungsreaktion der Muskeln. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 147.
64. Krefft, P., Zur Frage der elektromagnetischen Behandlung der Neurasthenie. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 22.
65. Derselbe, Zur elektromagnetischen Therapie (System Trüb). Berlin. Kissling u. Krüger.
66. Kurella, Elektrokinesis. (**Sammelreferat.**) Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 63, 127.
67. *Derselbe, Elektropathologie. ibidem. p. 237, 261, 295.
68. Laquerrière, Les courants électriques dans les affections intestinales. Le Progrès Médical. No. 42.
69. Leduc, S., Traitement des névralgies par l'Jon Salicylique. Archives d'Electricité médicale. 10. juin.
70. *Derselbe, Die Jonen- und elektrolytische Therapie. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 289, 327, 392.
71. *Lermoyez, M., Causeries électriques. Presse médicale. No. 2.

72. Lilienfeld, Carl, Elektromagnetische Therapie. Berl. klin. Wochenschr. No. 31, p. 834.
73. Lindemann, E., Über die bisherigen Resultate mit der elektromagnetischen Behandlung. Therapeut. Monatshefte. Nov. p. 571.
74. Lippert, Viktor, Über einige neuere Versuche einer Verbesserung der Herzgrenzenbestimmung nebst Bemerkungen über sinusoidale Voltaisation. Berlin. klin. Wochenschrift. No. 17, p. 444.
75. Lossen, H., Das Elektrisationsverfahren im Schnéeschen Vierzellenbad. Arch. f. Orthopaedie. II, Heft 3, p. 325.
76. Luzenberger, v., Ueber die Elektrobiologie und Elektrotherapie in Italien im Jahre 1903. (Sammelreferat.) Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 193.
77. Derselbe, Kasuistische Beiträge zur Franklinischen Therapie. ibidem. VI, p. 46.
78. Mabie, A. D., High-Frequency Currents; their Physiological Action and Methods of Application. Med. News. Vol. 85, p. 438.
79. Macintyre, John, Demonstration on Electro-Therapeutics. The Glasgow Med. Journ. LXII, p. 107. (Sitzungsbericht.)
80. *Mackey, L. V. Gustin, A Years Work in Electrotherapeutics. Journ. of Advanced Therapeutics. July.
81. Mann, Ludwig. Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien & Leipzig. Alfred Hölder.
82. Derselbe, Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Condensatoren-Entladungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 33, p. 872.
83. Derselbe, Nach gemeinschaftlichen Untersuchungen mit Dr. Paul, Über elektrotherapeutische Versuche bei Optikuserkrankungen. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. Bd. VIII, p. 416.
84. Mettler, L. Harrison, Treatment of Multiple Neuritis. Mercks Archives. Vol. VI, Oct. p. 322.
85. Millaut, R., Parésie et crises vésicales préataxiques traitées par l'électricité. Le Progrès médical. No. 15.
86. *Mirto, G., Spasmotonico dell'elevatore della palpebra superiore guerito mediante le applicazioni polari anodiche. Giorn. di elettricità med. IV, No. 1.
87. Müller, E. K., Ueber den Einflus psychischer und physiologischer Vorgänge auf das elektrische Leitvermögen des menschlichen Körpers. Physikal.-mediz. Monatshefte. Heft 6.
88. *Negro, C., Proposta di una modificazione al trattamento elettrico della paralisi facciale periferica. Archivio di Psichiatria. Vol. XXV, p. 66.
89. *Nernst und Barratt, Ueber die elektrische Nervenreizung durch Wechselströme. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 253.
90. Nogier, Appareil électro-médical Maury fontionnant sur courant alternatif. Lyon méd. CII, p. 591. (Sitzungsbericht.)
91. Derselbe, Rhéostat électro-pneumatique. ibidem. CII, p. 592. (Sitzungsbericht.)
92. Owen, Isambard, An Address On the Future of Electro-Therapeutics. The Lancet. I, p. 69.
93. *Painetvin, Emploi thérapeutique du lavement électrique. Thèse de Paris.
94. *Pratt, J. T., Status of Electricity in Medicine. Medical Times. July.
95. *Rockwell, A. D., Electricity in the Diagnosis and Treatment of Diseases of the Brain and Spinal Cord. Med. Examiner and Practitioner. Nov.
96. *Derselbe, Electricity in Medicine. Medical Record. Vol. 66, p. 526.
97. Roth, u. Dessauer, Friedrich, Über Stromquellen für Aerzte. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8, p. 347.
97a. Rothmann, M., Ueber die Bedeutung der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie in der modernen Medicin. Berlin-Wien. Urban-Schwarzenberg. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts von E. v. Leyden und F. Klemperer.
98. *Roussel, Alberic, La Franklinisation réhabilité. Paris. O. Doin.
99. *Ruprecht, M., Über Starkstromanlagen und elektromedizinische Anschlussapparate. Leipzig. Hochmeister u. Thal. 56 S.
100. Saenger, Ein von der Elektrode aus regulirbarer galvanischer Apparat. Neurol. Cbl. p. 629. (Sitzungsbericht.)
101. Scherk, Carl, Die elektro-magnetische Energie und ihre Anwendung in der physikalischen Therapie. Berlin. Vogel & Kreienbrink. u. die Aerztl. Praxis. No. 11.
102. Derselbe, Die Wirkungsweise der elektromagnetischen Kraftlinien. Leipzig. Benno Konegen Verlag u. Reichs-Mediz.-Anzeiger. No. 2.
103. Derselbe, Elektromagnetische Behandlung. Physik.-med. Monatshefte. Heft 5.
104. Schumann, Paul, Heilung der Taubheit durch Galvanismus. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Jan./Febr. p. 17.
105. *Sechickele, La galvano-faradisation physique, thérapeutique. Thèse de Lyon.

106. *Shadanow, P., Über die Anwendung elektrischer Ströme hoher Spannung und grosser Häufigkeit (Tesla-d'Arsonval). im Gebiete der Chirurgie. Russkij Wratsch (russisch.)
107. *Sheffield, Herman B., Hydrotherapy, Electricity and Massage in the Treatment of Diseases of Children. The Post-Graduate. Febr.
108. *Shepard, Charles H., Electricity in the treatment of Diseases. Journal of Advanced Therapeutics.
109. *Snow, William B., The Employment of Static Electricity in the Treatment of Nervous Diseases. ibidem. June.
110. Derselbe, High Potential Currents and Currents of High Frequency. ibidem. Aug.
111. Sommerville, W. F., High-Frequency Currents in Medical Practice. The Glasgow Med. Journ. Jan. p. 19.
112. *Derselbe, Durability of the Therapeutic Effects of High Frequency Currents. Illinois Med. Journ. May.
113. *Stark, Wesen der Kathoden- und Röntgenstrahlen. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 110.
114. Steiner, Über neue elektrische Behandlungsmethoden. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 368. (**Sitzungsbericht.**)
115. Stembo, L., Über die die Expektoration befördernde Wirkung des konstanten Stromes. Die Therapie der Gegenwart. April. p. 163.
116. Sterne, Albert E., Neurasthenia and its Treatment by Actinic Rays. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 500.
117. Strauss, Arthur, Eine neue Kataphorese Elektrode mit auswechselbaren Tonkappen. Dermatol. Zeitschr. Vol. XI, p. 359.
118. *Strong, Frederic F., New System of High-frequency Therapeutics. Journ. of Advanced Therapeutics. April-June.
119. Sugàr, Martin, Beiträge zur Lehre über die Ménièrsche Erkrankung und deren Behandlung mit dem galvanischen Strome. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 63, p. 217.
120. Swidersky, S. O., Ueber die Behandlung der habituellen Obstipation mit Strömen hohen Druckes und häufigen Wechsels. Russ. Mediz. Rundschau. No. XI, p. 651.
121. Thiellé, H., Neurasthénies traitées par les courants continus et la Franklinisation. Comm. à la Soc. franç. d'électrothér. février.
122. Thiem, C. und Henning, Ueber electro-magnetische Bestrahlung nach dem von Trüb angegebenen Apparat (Radiator). Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 4, p. 103.
123. Trömner, Elektro-Vigorgürtel. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1366. (**Sitzungsbericht.**)
124. *Truelle, Action des différents courants électriques sur la fibre lisse. Thèse de Paris.
125. *Vanni, G., Sopra un 'applicazione dell' elettrometro capillare di Lippmann alla misura della frequenza di una corrente alternata. Bull. della Soc. di Naturalisti di Neapoli. XVI, p. 225.
126. Derselbe, Sopra un nuovo metodo di mésura della frequenza di una corrente alternata. ibidem. XVI, p. 228.
127. Veraguth, Otto, Zur Therapie des Menièreschen Schwindels. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 870.
128. *Wadoux, Valeur diagnostique et pronostique comparée de l'inversion de la formule et de la secousse lente dans l'électro-diagnostic. Thèse de Bordeaux.
129. *Walsh, James J., Electricity in Medicine. Amer. Medicine. April.
130. *Weil, Albert, Manuel d'électrothérapie et d'électrodiagnostic. Paris. 1903. F. Alcan.
131. *Wwedenskij, Ueber das Entstehen und die Natur der Nervennarkose. Zeitschrift für Elektrotherapie. p. 165. 227.
132. Wertheim-Salomonson, Funkenlänge und Röntgenlichtintensität. ibidem. p. 321.
133. Zanietowski, Neue Arbeiten über Myasthenie und Myotonie. (**Sammelreferat.**) ibidem. p. 424.
134. *Derselbe, Ueber die Verwendbarkeit von Kondensatorenentladungen zur klinischen Myographie. ibidem. p. 364.
135. *Zimmern, A., Le traitement électrique de la névralgie faciale, perfectionnement apporté à la méthode. Arch. d'électricité médicale. 25 sept.

Connal und **Riddell** (30) beobachteten 32 Fälle von Schwerhörigkeit und subjektiven Ohrgeräuschen, die bereits mit allen möglichen Methoden behandelt waren. 6 Fälle von trockenem Mittelohrkatarrh mit Labyrinth-

erkrankung wurden nicht beeinflußt bis auf zwei, die ein leichtes Nachlassen des Tinnitus bemerkten. Von 14 Fällen der Erkrankung ohne Labyrinthbeteiligung waren 2 mit wesentlicher Besserung nach Anwendung der Hochfrequenzströme, 8 mit Besserung. In 2 Fällen besserte sich das Gehör. Von 7 Fällen mit Beschwerden nach Ausheilung von Eiterung wurden 4 gebessert, Nachlaß der Ohrgeräusche, auch Besserung des Hörens. 5 Fälle von Sklerose, bei einem Besserung des Hörens, die aber objektiv nicht festgestellt wurde, in 3 Fällen auch objektiv nachweisbare Besserung des Hörens, in einem Falle Aufhören des Gefühls von Glockenläuten. Da es sich in allen Fällen um schwer zu beseitigende Beschwerden handelt, so müssen auch diese geringen Erfolge geschätzt werden. Was die Methode betrifft, so wirkt sowohl die lokale, wie die allgemeine Behandlung. Man kann sich des Kondensors dabei bedienen.

Die Stellung der Behandlung mit hochfrequenten Strömen in der ärztlichen Praxis ist noch nicht genügend geklärt. **Sommerville** (111) meint, daß die physiologische Wirkung noch nicht genügend geklärt sei; auch erfordert die Anwendung teure Apparate. S.'s Versuche bezogen sich auf organische und funktionelle Nervenleiden, ferner Hautkrankheiten wie Psoriasis, ulcus rodens usw. Eine Rubrik der tabellarischen Übersicht heißt: Mangelhafte geistige und körperliche Energie. Die größten Erfolge wurden bei Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Neuralgien erzielt. 31 Fälle von „mangelhafter geistiger und körperlicher Energie“ wurden wesentlich gebessert.

Rothmann (97a) gibt in der Deutschen Klinik eine Zusammenstellung der Tatsachen der medizinischen Elektrizitätslehre, wobei er den galvanischen und faradischen Strom in erster Linie berücksichtigt. Sein Standpunkt gegenüber der Wirkungsweise der Elektrotherapie ist ein sehr vorsichtiger, speziell gegenüber den neueren Heilverfahren mit d'Arsonvalschen Strömen und Elektromagnet-Behandlung. Er empfiehlt zwar, auf dem Gebiete der Elektrotherapie nach neuen Behandlungsmethoden zu suchen, aber gegenüber den therapeutischen Erfolgen zurückhaltend und kritisch sich zu verhalten, da namentlich die geschäftlichen Ausbeutungen neuer Erfindungen, die sich bald als wertlos erwiesen, die bewährten Methoden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie in Mißkredit bringen können. *(Bendix.)*

Saenger (100) demonstrierte auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte einen von der Elektrode aus regulierbaren galvanischen Apparat. An der Elektrode befinden sich zwei Knöpfe. Bei Druck auf den einen wird der Rheostat durch ein Uhrwerk in Bewegung gesetzt. Druck auf den zweiten Knopf bewirkt Rückwärtsbewegung des Rheostaten. Die Vorteile sind:

1. Der Untersucher braucht den Platz nicht zu verlassen und die Hand nicht von der Elektrode zu lassen, um die Stromstärke zu variieren, dadurch wird
2. die Zeit der Untersuchung abgekürzt, da man die Minimalzuckung schneller erhält;
3. wird ein Assistent gespart.

S. läßt den Apparat bei R. Seifert in Hamburg herstellen.

Von den tatsächlichen Wirkungen des elektromagnetischen Kraftfeldes hält **Toby Cohn** (29) nur folgende für bewiesen:

1. Die negative, daß physiologische Einwirkungen auf die Muskeln fehlen.
2. Bei seitlicher Annäherung des Auges an den Magneten empfinden die meisten Menschen ein Flimmern.

Diese geringe Wirkung steht in auffälligem Gegensatz zu den behaupteten therapeutischen Erfolgen, Verf. prüfte daher bei einer Anzahl von Kranken mit solchen Leiden, die als besonders günstig für die genannte Behandlung gelten, die bisherigen Angaben. Er bediente sich des Trübschen Apparates, dieser erzeugt das wechselnde Kraftfeld durch Einwirkung von Gleichstrom auf einen rotierenden Magneten, während der Müllersche Apparat Wechselstrom auf einen ruhenden Magneten einwirken läßt. Toby Cohn kommt auf Grund seiner Untersuchungen zum dem Schluß, daß der Nachweis für eine spezifische therapeutische Einwirkung des magnetischen Kraftfeldes nicht erbracht ist, die Erfolge sind wesentlich als suggestive zu erklären.

Bruce (22) bedauert, daß die Behandlung mit Strömen hoher Frequenz aus den Händen der Sachverständigen in die der Pfuscher geraten ist, weil die Methode zu vieler Skepsis begegnete. Er beschreibt die Methoden der Erzeugung solcher Ströme, ihre Benutzung mittels Kondensoren. Die Indikationen für die Anwendung liegen in den schmerzstillenden Eigenschaften, in der exzitierenden Wirkung auf atonische Zustände und der umstimmenden Wirkung auf die Gewebe bei Neurasthenie.

Die Einwirkung elektrischer Ströme ist nach **Laquerrière** (68) als therapeutisches Hilfsmittel lange bekannt gewesen, ohne daß man präzise Indikationen gestellt hätte. Experimentelle und klinische Betrachtungen führten zu folgendem Resultat: Starke faradische Einzelschläge führten zu Kontrakturen, ohne deutliche Peristaltik, bei der therapeutischen Verwendung mußte auch der Einwirkung auf die Nervenplexus, auf die Sekretion usw. gedacht werden. Die Folgezustände atonischen und spastischen Charakters bedürfen verschiedener Behandlung. Diarrhoische Zustände wurden von Tripier durch Elektrisieren behandelt, selbst tuberkulöse Diarrhoeen wurden gestillt. Es wurde mit breiten Elektroden von den Bauchdecken und von der Lumbalgegend behandelt. Bei Obstructio alvi auch von mechanischen Hindernissen erwies sich das Lavement électrique als nützlich, natürlich soll darüber nicht die Zeit zum chirurgischen Eingreifen versäumt werden. Weiterhin wird die Behandlung der Bleikoliken, der symptomatischen Konstipation und auch auf Doumer (siehe dieses Referat) verwiesen, der Anusfissuren mit Strömen hoher Frequenz behandelt. Leichte chronische Obstipation ist oft auf Allgemeinzustände zurückzuführen und schwindet nach Beseitigung derselben. Das statische elektrische Bad soll auch den Stuhl günstig beeinflussen. Bei Asthenischen wirken die d'Arsonvalschen Ströme. Die spasmodische Konstipation ohne mechanisches Hindernis wurde mit dem konstanten Strom 60 – 100 (!) M.A. behandelt.

Gegenüber einer kritischen Besprechung von Toby Cohn weist **Lilienfeld** (72) darauf hin, daß das Verfahren nach Konrad sich seit 10 Jahren bewährt habe, daß es auch deutliche Einwirkungen, Flimmerskotom, Erhöhung des Oxyhämoglobingehaltes hervorbringe. Cohn habe die Resultate des Trübschen Apparates geprüft, hätte aber die des Konradschen in Betracht ziehen müssen. L. gibt zu, daß die physiologischen Grundlagen der Erfolge nicht klar gestellt seien, das gilt aber für viele chemischen und physikalischen Heilmethoden. Die Zahl von 25 Fällen sei zu gering, als daß Cohn daraus bindende Schlüsse hätte ziehen können. Die Ansicht Cohns, es handele sich lediglich um suggestive Wirkungen und objektive Symptome würden nicht beseitigt, hält L. für falsch.

Für ärztliche Zwecke hat sich der Wechselstrom nicht als so vorteilhaft erwiesen, wie der Gleichstrom, besonders nicht für den Röntgenbetrieb. **Dessauer** (35) stellt sich die Aufgabe, die im Wechselstrom erzeugten

Ströme so zu gestalten, daß nur die einer Richtung benutzt werden oder die entgegengesetzten in geeignete verwandelt werden.

Es kann der Wechselstrom in Gleichstrom umgeformt werden oder die entgegengesetzt gerichteten Ströme ausgeschaltet werden. Letzteres besorgt der elektrolytische Unterbrecher nach Wehnelt. Er genügt aber nur für Spannungen von 150 Volt und auch hier nicht immer. Die Benutzung eines Umformerapparates ist gut, aber teuer. Die Grönonschen Gleichrichter sind billiger, erfordern aber besondere Aufmerksamkeit.

Unter Verweis auf die früheren Arbeiten Hoorwegs wird von **Hoorweg** und **Ziehen** (58) festgestellt, daß die bisherigen Untersuchungsmethoden keine Sicherheit geben, daß die Konstanten α^0 und β, d. h. die Anfangserregbarkeit und der Extraktionskoeffizient der Formel, welche aussagt, daß die elektrische Erregbarkeit von der Stromstärke abhängig ist und die Erregbarkeit für jeden folgenden Reiz kleiner ist als für den vorhergehenden, gesondert genau festgestellt werden; eine Kombination der Kondensatormethode mit der gewöhnlichen galvanischen Untersuchungsmethode ermöglicht diese Feststellung; man wird damit unabhängig von dem Leitungswiderstand des Körpers, und die Resultate der Untersucher können direkt miteinander verglichen werden. Verf. bedienten sich dabei des Apparates von Gaiffe in Paris, sie versprechen sich von den Versuchen an den verschiedenen Arten gelähmter Muskeln, Vorderhorn-Pyramidenbahn, peripheren Lähmungen wichtige Aufschlüsse über das Wesen der Lähmung und Fingerzeige für die Therapie.

Hudovernig (59) demonstriert zwei Elektroden; die eine hat den Zweck, die Elektroden bei bitemporaler Anwendung zu fixieren, die andere bezweckt ein sicheres Anhaften der Elektrode bei stabiler Galvanisation des Nervus supraorbitalis. Die Elektrode besteht aus zwei sich unter einem Winkel von 120° treffenden Platten von 0,7—0,8 cm Breite, 1,0—1,3 cm Länge. Der eine Ast der Gabel liegt auf der Austrittsstelle des Nervus supraorbitalis, der andere auf der des Nervus frontalis. Das Abgleiten der Elektroden wird dadurch verhindert.

Hoffa (57) hat Dr. Schnees Vierzellenbad bereits seit vier Jahren gebraucht und empfiehlt es als einfache und bequeme Methode zur Applikation von konstanten, faradischen und Wechselströmen; die Extremitäten werden in vier Wannen untergebracht, die mit dem Schaltschrank verbunden sind, so daß 50 verschiedene Schaltungen möglich sind. Die Dosierung ist einfach, die Applikation verursacht keine Schmerzen und ist selbst bei Kindern einfach durchzuführen.

Görl (50) demonstrierte in der Sitzung der Nürnberger medizinischen Gesellschaft und Poliklinik einen Faradisationsapparat zu direktem Anschluß an die Lichtleitung mit Wechselstrom. Der Apparat versagt nicht, erfordert keine Reparaturen, arbeitet genau.

Swidersky (120) beschreibt eine Methode der Behandlung chronischer Obstipation mit Strömen hohen Drucks und häufigen Wechsels, die neurologisch nicht interessiert.

Sugàr (119) versucht zunächst die Verwirrung, die über den Begriff der Menièreschen Erkrankung herrscht, zu klären. Es müsse unterschieden werden zwischen Menièreschen Symptomen und idiopathischer Menièrescher Erkrankung. Diese letztere besteht, wenn ohne bekannte Ursache das Symptombild: Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, Hinstürzen apoplektiform oder langsam sich entwickelt. Es handelt sich nie um ohrengesunde Personen. Die Galvanisation kann heilsam auf das Leiden einwirken, wie schon Donath gezeigt hat. Es wurde eine Stromstärke von 2—5 M.A. mit fünf Minuten

Dauer angewendet. Kathode im Nacken, Anode auf den Tragus. Auch zwei Fälle von **Sugár** wurden günstig beeinflußt. Entgegen anderen Autoren, die nur eine suggestive Wirkung annehmen, sucht **Sugár** die physiologische Einwirkung der Elektrotherapie nachzuweisen.

Trömner's (123) Erfahrungen zeigen, daß der Elektro-Vigorgürtel, welcher für 150 Mark verkauft wird, während der reelle Wert etwa 10 Mark beträgt, untauglich ist. Der Strom beträgt bei frischer Durchfeuchtung 2 M.A., bei Einschaltung der Hand nur noch 0,9 M.A.; infolge Polarisation der Voltazellen fällt er auf 0 M.A., nach einiger Ruhe auf 0,1—0,07. Der vorhandene Rheostat ist ganz unzuverlässig. Mithin beruhen die Anpreisungen auf Schwindel.

Franze (45) prüfte in einem auf dem Indifferenzpunkte gehaltenen Bade den Einfluß der sinusoidalen Ein- und Dreiphasenwechselströme auf die Zirkulationsorgane. Die Dauer des Bades betrug 10 Minuten. Nach dem Bade fand sich eine durchschnittliche Abnahme der Pulszahl um vier Schläge, eine Steigerung des Blutdruckes um 28 mm Quecksilber. Die größte Pulsabnahme betrug 12 Schläge, die größte Blutdrucksteigerung 25 mm, unter 16 Fällen (13 Herzkranken, 3 Herzgesunden) nahm zweimal der Blutdruck ab. Regelmäßig fand sich eine Zunahme der Spannung und Abnahme des Pulsvolumens, also Erhöhung des arteriellen Tonus. Bei Herzdilatation will der Untersucher mehrmals nach dem Bade einen Rückgang gefunden haben. Die Erweiterung der Hautkapillaren fehlte vollkommen. Der dreiphasige Strom schien besser zu wirken. Die Kombination der Nauheimer Bäder mit den sinusoidalen dreiphasigen Wechselströmen wird empfohlen.

Thiem und **Henning** (122) berichten über ihre Erfolge mit dem elektro-magnetischen Apparat nach **Trüb**. Bezüglich der Einrichtung und physiologischen Wirkung kann auf die vorstehenden Referate verwiesen werden. Beide Autoren kommen zu dem Schluß, daß die therapeutischen Erfolge keine rein suggestiven, sondern physiologisch begründete seien. Zu bemerken sei ferner, daß auch unfallverletzte Rentenempfänger gebessert wurden, die suggestiven Einflüssen in dieser Hinsicht nicht besonders zugänglich seien. Die Wirkung des Stromes ist eine beruhigende, sedative; beeinflußt wurden Krampfzustände, Neuralgien, Schlaflosigkeit. Die Dauer der Behandlung sowie der Einzelsitzung darf nicht zu kurz bemessen werden. Die technischen Vorschriften, Lagerung des zu behandelnden Körperteiles sind von Wichtigkeit.

Steiner (114) arbeitete zunächst mit dem Trübschen Apparat, kann aber noch nicht darüber berichten, da seine Versuche kein definitives Urteil erlauben. Er hat ferner eine Modifikation des Schlitteninduktors angegeben, wodurch es möglich ist, einen Muskel intermittierend zu reizen; aus der Beschreibung geht Einrichtung und Anwendung nicht klar genug hervor; es wird darauf verwiesen, daß beides an anderer Stelle genauer beschrieben werden wird.

An Büchern der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie fehlt es nicht, **Mann** (81) unternimmt es, das Gebiet noch einmal in einer kurzen, aber alles wesentliche berücksichtigenden Weise zu behandeln. Es ist, um das gleich vorweg zu nehmen, außerordentlich gut gelungen. In klarer, auch dem physikalisch wenig Gebildeten verständlicher Sprache wird das ganze Gebiet vorgeführt, allen modernen Methoden wird Verfasser gerecht. Die Schilderung der Apparate wird jeden befähigen, sich auch die komplizierten Einrichtungen anschaulich zu machen. Physiologie und Elektrotherapie sind mit maßvoller Kritik behandelt, die sich ebenso von jedem Nihilismus fernhält, wie von überschwänglicher Polypragmasie.

Alles in allem ein sehr brauchbares Buch über den Gegenstand.

Strauss (117) beschreibt eine neue kataphorische Elektrode, die einige Mängel der bisher gebräuchlichen Formen beseitigt. An eine Glaselektrode werden Tonkappen verschiedener Form und Größe angefügt, die eine Anwendung für verschiedene Körperteile und größere Flächen gestatten. Eine Vorrichtung, die das Aussickern der Flüssigkeit in jeder Stellung verhindert, ist vorhanden.

Müller (87) will eine außerordentliche Variabilität bei den Ergebnissen der Widerstandsmessungen am menschlichen Körper auf Beziehungen des Widerstandes zum psychischen resp. psychoneurotischen Zustande der Versuchsperson zurückführen. Er fand Abhängigkeit von der Tagesstunde, von der Nahrungsaufnahme, von psychischen Erregungen, Sinneseindrücken in der Hypnose usw. Solange über die Methodik der Messungen nichts gesagt wird und eine wirkliche Gesetzmäßigkeit der Erscheinungen nicht festgestellt ist, schließlich solange nichts über die Größe der Schwankungen gesagt wird, ist über den Wert der Untersuchungen kein Urteil möglich.

Die Elektrotherapie der Optikuserkrankungen war vor 20—30 Jahren mehr geübt als heute. Die geringen Erfolge haben sie ganz zurücktreten lassen. Nachdem die Franzosen gezeigt haben, daß auch höhere Stromstärken bis zu 100 M.A. am Kopfe vertragen werden und die Erfolge bei peripheren Erkrankungen sichtlich gute waren, entschloß sich **Mann** (83) auch die Optikusatrophien mit höheren Stromstärken zu behandeln. Die Vorbedingungen für eine Beeinflussung sind gegeben 1. in der Reizbarkeit der zu behandelnden Nerven, 2. in der Möglichkeit, eine Aenderung der molekularen Struktur herbeizuführen. Zum Beweis der beiden Tatsachen beruft sich M. auf die Arbeit von Müller und Tscherbatscheff. Die Methode Manns bestand in Durchleitung vom Kopf zum Nacken mit Anode auf dem Auge oder Querleitung, dabei erwies sich die Kathode an dem zu behandelnden Auge als wirksamer. Durch genaue Prüfung konnte eine erhöhte Reizbarkeit durch die Kondensatormethode während der Behandlung festgestellt werden. Die Besserung der Funktion war gleich nach der Sitzung mehrmals festzustellen. 12 Fälle von Atrophie und Neuritis verschiedener Genese wurden behandelt. Die Erfolge waren immerhin so ermutigend, daß Nachprüfungen an großem Material durchaus notwendig sind. Steigerung der Stromstärke über 10 M.A. erwies sich nicht als nützlich.

Herdman (56) meint, daß die elektrotherapeutischen Methoden mehr gekannt und gewürdigt werden müssen, setzt kurz die verschiedenen Arten der Ströme und ihre Anwendung auseinander. Besonders die elektrolytische Wirkung bei einigen Tumoren wird erwähnt und ein Fall, Osteosarkom des harten Gaumens aufgezeigt, bei dem die Elektrotherapie die Resektion des Oberkiefers unnötig machte (?).

Dessauer (34) hat, um einigen Unvollkommenheiten des Wehneltschen elektrolytischen Unterbrechers abzuhelfen, einige kleine Änderungen vorgeschlagen. Die Unterbrechungen werden exakter, je flächenhafter die Berührungsstelle zwischen Anode und Säure wurde. D. gelangte dazu, bei Gleichstrom einen breiten, 3 oder mehr Millimeter starken Platinstift in einem Porzellanrohr ab- und aufschiebbar anzuordnen, so daß er mit dem Rohrende abschneidet event. noch darin verborgen ist; eine weitere Verbesserung ist die U-förmige Umbiegung der Anode, die Unterbrechungsstelle wird dadurch hart und nach oben gerichtet verlegt, die Abschleuderung der Gasblase durch deren Auftrieb erleichtert. Durch Versteifung der Säure — Zusatz von Gelatine und Asbest — wird der Apparat leicht transportabel, durch Aufschütten von Wasser oder verdünnter Säure ist er betriebsfähig zu machen. Eine weitere Verbesserung ist der Elektrolyt-Unterbrecher mit automatischer Ein-

stellung, durch den das Nachregulieren der angegriffenen Anodenspitze vermieden wird.

Courtade's (31) Behandlung soll durch elektrische Einwirkung den mangelnden Tonus des Sphincter externus und das normale Gleichgewicht, zwischen den bei der Miktion auftretenden Reflexen wiederherstellen.

Die Anwendung des Stromes kann dabei direkt oder indirekt sein. Für die direkte Behandlung dient eine Metallelektrode mit olivenförmigem Knopf, die an den negativen Pol eines Induktionsapparates angeschlossen ist.

Thiellé (121) berichtet über 9 Fälle von Neurasthenie, die er mit Galvanisation und Franklinisation behandelte, er hat nur 2 mal Mißerfolg gehabt. Die Franklinsche Dusche gebraucht er gegen Insomnie, den gemischten Strom besonders gegen den Lumbalschmerz, Rückenschmerz, sexuelle Impotenz. Er gibt eine Elektrode auf den Nacken (Kathode), die Anode in ein Fußbad 10—30 M.A. 15 Minuten lang allgemeine Galvanisation. Für die Galvanisation des Rückenmarkes Kathode in den Nacken, Anode in der Nierengegend. 10—35 M.A. 15 Minuten auf- und absteigend. Für die Galvanisation des Kopfes: 2—5 M.A. Die Galvanisation wurde bei einigen Fällen allein, bei andern mit verschiedenen Modifikationen des Franklinschen Stromes zugleich angewandt. Sieben Fälle wurden ganz geheilt. 2 nur vorübergehend gebessert.

Lindemann (73) verteidigt die elektromagnetische Therapie gegen den Vorwurf, daß sie nur suggestiv wirke und ihre Wirkung ungenügend sei. Es seien auch andere als suggestive Wirkungen nachweisbar, z. B. Steigerung von Kopfschmerz und Kopfdruck bei Verstärkung des Stromes. Einwirkung auf Infusorien. Diese verloren nach $1^1/_2$ Stunden Einwirkung des Magnetfeldes ihre Bewegung dauernd.

Mabie (78) beschreibt eingehend die Geschichte der hochfrequenten Ströme, die Anwendungsmethoden, Apparate, Stromquellen, ihre physiologische Wirkung auf Sensibilität und Motilität, Stoffwechsel; so soll die Diurese unter der Anwendung hochfrequenter Ströme sich bessern, Vermehrung von Harnsäure und Phosphorsäure auftreten. Eine Kontraindikation gegen die Behandlung sieht Mabie in Herzklappenerkrankungen.

v. Jacksch (61) demonstrierte im Verein deutscher Ärzte in Prag die Apparate für Behandlung mit hochfrequenten Strömen und ihre Anwendung. Er führt die Erfolge auf Suggestion zurück.

Mac Intyre (79) demonstriert Fälle von Lupus, ulcus rodens usw., die unter Behandlung mit Elektrizität, Xstrahlen, geheilt sind; ohne neurologisches Interesse.

Zur Therapie des Menièreschen Schwindels schreibt **Veraguth** (127): Nach Frankl-Hochwart ist der Menièresche Schwindel ein Symptomenkomplex von einigen kontanten und vielen variablen Bestandteilen. Letztere sind meist lokale Störungen ätiologischer Art. Die Therapie muß demnach zuerst gegen diese gerecht werden, ist dann kein Erfolg erzielt, so kommt eine Reihe anderer Mittel in Betracht, die sehr wohl Erfolg versprechen. Galvanotheraphie, Kathode in dem Nacken, nacher am rechten Ohr. Anode am linken Ohr, Stromstärke bis 4 M.A. brachte in 2 Fällen eine wesentliche Herabsetzung der Zahl der Anfälle herbei, die Besserung dauerte noch 4—5 Monate nach Schluß der Kur an. Natürlich ist nebenbei auf Regelung der Diät, Abstinenz von Tabak, Alkohol usw. zu achten. Jedenfalls wird ein Schaden nicht gestiftet, wie es bei der alten Chinintherapie beobachtet werden kann.

Guilloz (52) hatte bereits früher gesagt, daß die elektrische Erregbarkeit von lange inaktiv gebliebenen Muskeln nach einigen hervorgebrachten

Zuckungen zunächst sich zu vermehren scheint. Andrerseits wußte man früher schon, daß bei Inaktivitätsatrophie nach zahlreichen Reizungen die Erregbarkeit sich vermindert. Es muß möglich sein, in einigen Fällen eine Gesetzmäßigkeit für diese antängliche Vermehrung und später Verminderung der Erregbarkeit zu finden.

Bei einem Kranken mit tabischer Arthropathie des Knies, der nur an Krücken geht, wurde am rechten tibialis anticus die erste KSZ bei 9 M.A. gefunden. Nach einigen Reizungen tritt die erste KSZ schon bei 6 M.A. auf. Nach 20 Reizungen aber erst bei 7 M.A. Nach 4—5 Minuten Ruhe findet sich die erste sichtbare KSZ bei 4 M.A., etwas später bei 5 M.A. schon eine starke Kontraktion, dann wieder allmähliche Abschwächung.

Es ist aber möglich, mit ein und derselben Stromstärke ganz verschiedene Resultate zu erzielen, bei der Angabe, bei welcher Stromstärke man eine Zuckung erreicht hat, müssen also auch die näheren Bedingungen angegeben werden.

Die Einwirkung der Radiumstrahlen und ihre Lichteinwirkung auf den Sehnerven bietet nach **Scherk** (101) einige Analogien zu den Wirkungen des elektromagnetischen Kraftfeldes. Die Versuche an letzteren wurde mit dem Trübschen System angestellt, welches eine vorteilhaftere Anordnung der Kraftlinien darbieten soll und mit Gleichstrom betrieben werden hann.

Die Wirkung ist eine ausgesprochen sedative und soll erklärt werden durch eine Neuordnung und Konfiguration der Zellmoleküle, die krankhaft verändert waren. Inwieweit die Jonenwanderung beeinflußt wird, ist noch nicht klar festgestellt.

Scherk (102) wendet sich namentlich gegen Toby Cohn, der nur Scheinerfolge gesehen hat und diese lediglich auf Suggestion zurückführt. Sch. meint, daß die Applikationen täglich und mindestens 15 Minuten p. Sitzung angewandt werden sollten, um einwandsfreie Resultate zu erzielen. In einem Falle wurde eine Störung von dem Kranken bei der elektromagnetischen Bestrahlung wahrgenommen, als sich ein Draht gelockert hatte, ein Vorgang, den der Patient nicht hatte sehen können, ein Beweis gegen die Annahme einer Suggestionswirkung.

Lippert (74) beurteilt die Angaben neuerer Autoren über ihre Methode der Herzgrenzenbestimmung sehr skeptisch. Insbesondere gilt das für die Smith-Hornungsche Methode. Er selbst erreichte mit der perkussorischen Auskultation ein genügend sicheres Resultat zur Beurteilung der krankhaften Zustände und ihrer Beeinflussung durch sinusoidale Wechselströme. Diese sind nach Mann (vgl. das betr. Referat) den faradischen gleiche von hoher Spannung aber gleich großem Schließungs- und Öffnungswert und rundem gleichmäßigen Wellenverlauf.

Er sah bei seinen Fällen 1. Blutdrucksteigerung oft mit Verminderung der Pulsfrequenz, 2. energische Anregung des Stoffwechsels, 3. Hebung der motorischen Kraft. Beförderung des Schlafes. Nach französischen Autoren ist die Anwendung der sinusoidalen Wechselströme auch für die Gynäkologie zu empfehlen.

Castex (25) teilt in dem für Ärzte und Studierende bestimmten Buche den Lehrgegenstand in fünf Teile, er bespricht die Methoden der Hervorbringung, Abstufung, Messung und Anwendung der Elektrizität auf medizinischem Gebiet, die Elektrophysiologie, die Elekrodiagnostik und Therapie. Den Schluß bildet die Radiologie und Phototherapie.

Der Magnet hat nach **Axmann** (3) schon vor 100 Jahren von Messmer therapeutische Anwendung gefunden; der menschliche Körper ist zwar nicht in dem Sinne magnetisch, wie die Metalle, aber er ist ein großer

Leiter für Elektrizität; während der ruhende Magnetismus keinen Einfluß ausübt, kann er aber durch Induktion einen solchen gewinnen. Schickt man einen Wechselstrom durch die Spule eines Elektromagneten, so entsteht ein wechselndes Kraftfeld, das auf den Körper einen stark induzierenden Einfluß hat. Die Anordnung des Apparates ist von früher her bekannt. Wie man die Einwirkung auf die Körperzellen erklären soll, ist noch unsicher, der physiologische Nachweis einer Reizwirkung fehlt noch, der therapeutische Effekt ist ein antineuralgischer und sedativer.

Hertz war nach **Fromme** (47) der Vorgänger Teslas, er zeigte zuerst die Ähnlichkeit der elektrischen und der Lichtwellen. Es kam darauf an, die Wellen so klein zu machen, daß eine ungeheure Zahl von Oszillationen in der Sekunde möglich war. d'Arsonval-Tesla, Oudin gelang es, Ströme von sehr hoher Frequenz und Spannung hervorzubringen. Zur therapeutischen Verwertung gelangten diese Ströme durch die von d'Arsonval angegebenen Apparate, die nach Mann 4 verschiedene Arten der Anwendung zulassen: a) Autokonduktion ohne Kontakt, b) mit Kontakt, c) die Kondensation, d) die unipolare Anwendung.

Die auffällige Unschädlichkeit der Hochfrequenzströme hat eine Reihe von Erklärungen veranlaßt, von denen die die wahrscheinlichste ist, daß unser Körper auf eine übermäßig große Zahl von Schwingungen nicht reagiert. Von physiologischen Einwirkungen kennt man Parästhesien der Haut, Blasenbildung, Taubheitsgefühl, spastische Anämie, bei Tieren sah man nach Funkenschlägen Haarausfall. Nach Kurella ist die Wirkung bipolarer von der unipolaren Anwendung zu unterscheiden. Muskelzuckungen wurden von einigen Autoren gesehen. Bei allgemeiner d'Arsonvalisation wurde Beeinflussung der Respiration, des Stoffwechsels, erhöhte Wärmeabgabe, vermehrte Harnstoffausscheidung gesehen.

Die therapeutische Anwendung erstreckte sich auf Ernährungsstörungen, Diabetes, Gicht (vgl. auch Doumer), Myalgien, Neuralgien usw. Im allgemeinen haben wohl die französischen Autoren mehr Erfolge gesehen, als die deutschen, namentlich bei Lähmungserscheinungen.

Unter Zuhilfenahme von Abbildungen erörtert **Krefft** (65) noch einmal die Prinzipien der elektromagnetischen Therapie, Art und Dauer der Sitzungen, Wahl des Punktes, wo die Behandlung anzusetzen hat. Nach der Sitzung ist eine Ruhepause nützlich, besonders bei Behandlung am Kopfe. Die geringste Zeitdauer soll 5 Minuten betragen, die ersten 10—20 Sitzungen sollen alltäglich hintereinander stattfinden. Die Tageszeit ist nur bei Behandlung der Schlaflosigkeit wichtig, da die Wirkung um so besser ist, je später abends die Sitzungen stattfinden. Die Berührung des behandelten Körperteils mit dem Radiator ist im allgemeinen zu untersagen, besonders bei Kopfbehandlung und in den Fällen, wo Vibration kontraindiziert ist.

Betrachtungen von lediglich historischem Wert. **Schumann** (104) veröffentlicht aus dem Anfange des 19. Jahrhunderts stammende Briefe Schuberts, der von 1780—1866 lebte und sich mit Naturwissenschaft und speziell Psychologie beschäftigte.

Das zu lösende Problem ist das, die Erregbarkeit oder Reizbarkeit des Nervensystems mittels elektrischer Reize in absoluten Maßen quantitativ festzustellen. Die Wichtigkeit dieser Feststellung wird an einer Reihe von Beispielen erwiesen. Die Prüfung der Reizbarkeit mit den bisherigen Methoden nach Milli-Ampère gibt sehr variable Werte. Stinzing fand für den N. medianus Werte, die zwischen 0,3 und 1,5 M.A. liegen. Dubois hat versucht, zu zeigen, daß die Maßmethode nach M.A. nicht genügende

Genauigkeit ergibt, es solle statt nach Intensität = Spannung : Widerstand nach Volt Spannung mit dem Voltmesser gemessen werden. **Mann** (82) hält zwar das nicht für vollkommen richtig, doch sei zuzugeben, daß die Größe der Voltspannung nicht ganz vernachlässigt werden darf; der Reizwert einer bestimmten Intensität schwankt bis zu einem gewissen Grade mit der Höhe der Voltspannung. Dubois hat ferner gezeigt, daß der konstante Strom eine variable und eine permanente Phase hat, in der variablen ist der Körperwiderstand sehr gering, und da der Reizvorgang in der variablen Phase abläuft, kann W. vernachlässigt werden, so daß die Messung lediglich die Voltspannung ergibt. Von diesem Standpunkte rechtfertigt sich die Verwendung von Kondensatorentladungen zur Reizbarkeitsprüfung. M. verwendet den von Zanietowsky angegebenen Apparat mit Kondensatoren von 1 und $^1/_2$ Mikrofaradkapazität. Nach Manns Untersuchungen ist die Kondensatorentladung infolge der Rapidität ihres Ablaufes, die den Eintritt elektrolytischer Vorgänge und Widerstandsveränderungen nicht gestattet, geeigneter für genaue quantitative Reizmessungen, aber sie ist auch für Qualitätsänderungen gut geeignet.

Krefft (64) ist der Ansicht, daß das System Trüb der seit 2—3 Jahren in Deutschland eingeführten elektromagnetischen Heilwirkung Vorzüge vor dem Konrad-Müllerschen System habe. Er glaubt, daß es auch in der Behandlung der Neurasthenie von Nutzen sei; unter 85 Fällen fanden sich eine Reihe günstiger Beobachtungen: 50% geheilt resp. erheblich gebessert, 29 Fälle gut beeinflußt, 11 ungeheilt, unter letzteren solche mit schweren Komplikationen, auch mit hartnäckiger Schlaflosigkeit. Er empfiehlt, nicht nur den Kopf, sondern auch das Rückenmark an verschiedenen Stellen dem Strahlenbüschel auszusetzen.

Für ihn ist die Sache der elektromagnetischen Behandlung noch nicht spruchreif, zweifellos leistet sie etwas, ob aber mehr als andere Methoden, ist noch nicht evident bewiesen.

Luzenberger (77) gibt eine Reihe von Krankengeschichten, die erweisen sollen, daß die Franklinisation bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems von Nutzen ist. Einmal sind es nervöse Störungen bei Diabetes und Gicht, die gut beeinflußt werden, sodann einige Formen der Neurasthenie und solche besonders, die mit Angst- und Zwangsvorstellungen einhergehen.

Er meint, daß die Wirkung eine anregende und mehr als suggestive sei.

Scherk (103) hat beobachtet, daß die elektromagnetische Behandlung nach System Trüb noch da Erfolg mit sich bringt, wo andere therapeutische Eingriffe versagen, wie schon anderwärts auseinandergesetzt, sollen die Applikationen möglichst täglich vorgenommen werden und wenigstens 15 Minuten Dauer haben.

Bei allgemeiner Nervosität, Migräne, Schlaflosigkeit, Neuralgien, Ischias wurde guter Erfolg erzielt.

Leduc (69) empfiehlt zur Behandlung der Neuralgien an Stelle der mit Salzwasser getränkten Elektroden, solche die mit Na Salicyllösung getränkt sind, eine 8fache Lage hydrophiler Gaze mit an der Kathode angebracht, der Strom allmählich auf 2 M.A. pro qcm Elektrodengröße gebracht und 10—15 Minuten durchgeschickt. Die Jonen des Salicyls sollen in das Gewebe eindringen und eine anästhesierende Wirkung ausüben.

Doumer (37) sucht die Grundlagen der Elektrotherapie klar zu machen und wendet sich gegen die Auffassung, die die Wirkung durch Suggestion zu erklären sucht. Er weist den elektrischen Strömen biologische Eigenschaften zu; besonders die Franklin-Ströme seien in dieser Beziehung

vernachlässigt worden, weil man ihnen eine chemische Wirkung, die man den galvanischen und faradischen zugesteht, nicht beimaß. D. meint, daß die nachweisbare Wirkung auf Ekzeme die Suggestionserklärung ausschließt, die Wirkung des Ozons, die andere annehmen, komme auch nicht in Frage. Daß auch der gesunde Organismus einer Einwirkung unterliege, insofern als Puls und Atmung beeinflußt werden. Die Erhöhung der Temperatur bewies Pisani einwandfrei durch Versuche mit Monturris Calorimeter. Schließlich wird der Einwand, daß die Wirkung der Franklinisation eine chemische sei, zurückgewiesen. Noch deutlichere biologische und therapeutische Eigenschaften kommen den sinusoidalen Strömen und den Strömen von hoher Frequenz zu. D'Arsonval wies ihnen allerdings eine höhere klinische Bedeutung zu, als sie in Wirklichkeit zeigen; aber D. hält ihre Wirkung für eine reelle, mehr als suggestive. Vorzüglich bewährten sie sich bei Behandlung der fissura ani. Das führt Verf. darauf, festzustellen, daß nicht, wie man mehrfach geglaubt hat, die Elektrizität nur auf Muskeln und Nerven wirkt, sondern auch auf andere Gewebe. Eine Reihe von Affektionen anderer als nervöser Art wird gut beeinflußt. Den biologischen Einfluß beweisen die Versuche über Wachstumsbeschleunigung an Pflanzen. Die elektrische Kraft wirkt auf alle Zellen des Körpers, und zwar indem sie den Metabolismus der Zellen und ihre Vitalität vermehrt. Entzündungserscheinungen schwinden sehr schnell, akute Erscheinungen bessern sich schneller als chronische. Die Einwirkung auf die Vasomotoren regelt die Zirkulation, deshalb ist es falsch, mit der Anwendung der Elektrizität zu warten, bis die Entzündungserscheinungen an den nervösen Zentren geschwunden sind; bei der Kinderlähmung z. B. soll man bald anfangen; nach Tripier und Mott auch bei den cerebralen Hämorrhagien.

Die Einführung der Elektrokaustik und mehr noch die der Röntgenphotographie und Röntgenbehandlung machen auch für den Arzt der kleinen Stadt die Beschaffung einer stärkeren und haltbaren Stromquelle zur Lebensfrage. **Roth** und **Dessauer** (97) finden eine Lösung darin, daß sie vorschlagen, an die Wasserleitung, welche ja auch kleinere Orte meist nicht entbehren, eine Wasserturbine anzuschließen, welche eine kleine Dynamomaschine treibt. Mittelst dieser kann jeder selbst seine Akkumulatoren laden, ohne sie jedesmal fortschicken zu müssen. Unter solchen Umständen ist der Akkumulator die geeignetste und billigste Stromquelle. Nötig ist also die Turbine, ein kleiner Dynamo, der Akkumulator und eine Schaltvorrichtung mit automatischer Regulierung. Je höher der Atmosphärendruck der Wasserleitung ist, desto billiger arbeitet die Vorrichtung.

Guttmann (54) gibt in der richtigen Erkenntnis, daß die physikalischen Lehrbücher in mancher Hinsicht zu viel bieten, während die über Elektrodiagnostik, -therapie und Röntgenphotographie handelnden zu wenig bieten, einen Abriß der grundlegenden Erscheinungen und Gesetze der Elektrizitätslehre, soweit sie für den Mediziner in Betracht kommen. Besprochen werden die physikalischen Grundbegriffe, die Elektrostatik, der getrennte Strom, seine Wirkungen und Gesetze. Die Induktionsströme, die elektrischen Maschinen, soweit sie für die Medizin wichtig sind. Die Röntgen-, Bequerel, Teslastrahlen. Ausführlicher endlich, aber ohne schwerfällige Breite wird die Anwendung der Elektrizität in der Medizin besprochen. So bildet das Buch eine wertvolle Ergänzung der Lehrbücher und Kompendien der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Gegenüber Constensoux und Zimmern hält **Allard** (1) die Zahl der Schläge, die einen tetanischen Zustand herbeiführen, nicht für ein Maß für den Muskeltonus. Sie gibt nur ein Maß für die Schnelligkeit der Muskel-

kontraktion. Auch unter diesem Gesichtspunkte kann sie klinisch von Wert sein für die Beurteilung eines Entartungszustandes im Muskel.

Bordier (15) beobachtete ein junges Mädchen, daß infolge eines Unfalls absoluten Mutismus und Schwäche des Gaumensegels bekam; Suggestion und elektrische Behandlung verschiedenster Art blieb ohne Erfolg. Bordier wandte einen galvanischen Strom mit rhythmischer Unterbrechung an und erzielte allmähliche Heilung, die er nicht auf Suggestion zurückführen will.

Millaut (85) sah bei einem Tabiker, der im Anfangsstadium Blasenschwäche und höchst schmerzhafte Blasenkrisen darbot, einen günstigen Erfolg von der elektrischen Behandlung. Es fand sich eine Striktur, die erweitert wurde, ohne daß die Krisen verschwanden, erst bei intravesikaler Faradisation hörten die Krisen ganz auf, die Blasenschwäche besserte sich.

Stembo (115) bemerkte bei Behandlung von mit Singultus verbundenen Fällen von Pneumonie oder sehr hartnäckiger Bronchitis, daß nicht nur der Singultus durch den konstanten Strom gebessert wurde, sondern auch das Abhusten wesentlich kräftiger wurde. Er nahm seither den konstanten Strom systematisch zu Hilfe, wenn die üblichen Expektorantien das Herausbefördern des Schleimes nicht mehr genügend bewirkten. Eine breite leicht gebogene Elektrode kommt auf die Hinterfläche des Halses, die Anode auf die Seitenfläche; es wird ein 3 M.A. starker Strom 3 Minuten lang hindurchgeschickt, dann die andere Seite ebenso behandelt, oder beide Seiten gleichzeitig mit 4 M.A. 5 Minuten lang. Dann wird eine gebogene Elektrode auf den unteren Rippenrand (Anode) aufgesetzt und ein gleicher Strom hindurchgesandt, manchmal noch eine labile Galvanisation des Rückens hinzugefügt. In 12 Fällen, heruntergekommene ältere Individuen, wurde eine sichtliche Besserung in 5—6 Tagen erzielt. Ob die Wirkung eine direkte auf das Atemzentrum ist, oder eine reflektorische vom Vagus aus, oder schließlich eine chemische, läßt Stembo dahingestellt.

Die Behandlung der Polyneuritis hat nach **Mettler** (84) meist einen guten Erfolg. Zu beachten ist die jedesmalige Ätiologie (Alkohol am häufigsten, Blei, Infektionen durch Malaria usw.). Im akuten Stadium ist vor allem größte Ruhe und zwar nicht nur körperliche, sondern auch vor allem geistige notwendig. Die Entziehung des Alkohols ist stets notwendig, das Tempo der Entziehung richtet sich nach dem Zustand des Herzens. Übergreifen auf die Atemnerven ist eine schwere Komplikation. Schwitzen, beziehentlich in geeigneten Fällen Bekämpfung des verursachenden Giftes Chinin bei nachgewiesener Malaria, Quecksilber bei Lues sind indiziert; scheint das Quecksilber die Neuritiserscheinungen zu verschlimmern, so ist es sofort durch Jod zu ersetzen. Die Diaphorese ist mit Abführmitteln zu verbinden. Schwere Fälle sind ins Krankenhaus zu legen. Die Bekämpfung der Schmerzen ist durch warme Packungen, Einreibungen, schließlich durch innere Mittel zu bewirken. Ergotin soll öfter gut wirken; Morphium ist manchmal nicht zu entbehren. Im Stadium, wo die akuten Erscheinungen nachgelassen haben, ist zu achten, daß keine Kontrakturen eintreten; Massage und Elastizität traten in das Recht, dazu milde aktive und passive Bewegungen. Oppenheim empfiehlt subkutane Strychnininjektionen; schließlich kommen Bäder, klimatische Kuren, tonische Mittel in Anwendung. In manchen Fällen einmal zurückbleibende Deformitäten, die chirurgisch-orthopädisch behandelt werden.

Die Empfindlichkeit des Saitengalvanometers ist sehr groß. **Einthoven** (40) empfiehlt es daher zur Messung sehr schwacher Ströme, für kleine schnell durchgeleitete Elektrizitätsmengen. Es ist in Verbindung mit dem Siemens-

schen Telephon auch für Schallregistrierung verwendbar. Auch die Aktionsströme von Nerven, die infolge einfachen Reizes auftreten, sind meßbar.

Bei der Betrachtung, ob die Mitteilungen Charpentiers über Aussendung von N.strahlen seitens des menschlichen Körpers richtig sind, mußte **Ballet** (4) seine Versuche auf die Ausstrahlungen der Nerven und Muskeln beschränken und dabei eine Reihe von Fehlerquellen ausschließen, als da sind Erschütterungen der Luft, Stellung der Augenlider beim Beobachten, Autosuggestion usw. Die Erscheinungen wurden auf einem Schwefelkalciumschirm sichtbar gemacht, der am Ende eines 5 cm langen Bleiröhre angebracht war; durch diese Anordnungen sollten Störungen durch Wärmestrahlen vermieden werden. Ballet will eine Verringerung der N.strahlen gefunden haben bei primären Myopathien, Neuritiden, Poliomyelitis. Bei drei Kranken mit alter Hemiplegie sollen die Muskeln eine vermehrte Ausstrahlung gezeigt haben. Dasselbe war bei einer hysterischen Lähmung vom Charakter der Monoplegie der Fall. Ballet will vorläufig keine bindenden Schlüsse aus den Befunden ziehen.

Im Jahre 1884 hatte Eulenburg gezeigt, daß zwar die Erregbarkeit für voltaelektrische und magnetelektrische Induktionsströme parallel gehe, daß aber Fälle vorkommen, in denen die Erregbarkeit degenerierter Muskeln für den magnetelektrischen Strom früher wiederkehrt, als für den voltaelektrischen; es scheint das für Fälle partieller Ea.R. Geltung zu haben. **Bernhardt** (9) benutzte für seine Kontrollversuche zunächst den Saxtonschen Apparat mit dem Stöhrerschen Kommutator, bezüglich der technischen Einzelheiten verweist er auf sein Lehrbuch.*) Die Ströme sind undulatorische von gleichbleibender Richtung. Bernhardt kommt zu dem Resultat, daß die Ströme in diagnostischer Hinsicht keine praktische Bedeutung haben. Über die therapeutische Dignität behält er sich weitere Veröffentlichungen vor.

Chardin (26) ist mit der Art der Elektrotherapie, die von den Ärzten geübt wird, nicht zufrieden; Duchennes Lehren sind für ihn fundamentale Irrtümer. Der menschliche Körper wird von Chardin einem Akkumulator verglichen, der ganz minimale Ströme erzeugt. Daher kommen für ihn nur minimale Ströme als therapeuthisches Agens in Betracht. Ref. möchte darauf hinweisen, daß schon vor vielen Jahren Sperling in Deutschland die Behandlung mit solchen homöopathischen Dosen von Elektrizität empfahl. Ein großer Teil des Buches ist von einer schematischen Aufzählung von Krankheiten erfüllt, die alle elektrisch behandelt werden sollen, als: Adenitis, Adenolipomatosis, Diphtheritis, Miliaria, Misogynie, Xerophthalmie usw. Der Charakter des Buches ist damit zur Genüge gekennzeichnet.

Jones (62) prüfte mit Duddells Oszillograph die Kurven medizinischer Induktionsspulen. Mit Morton zusammen konstruierte er dazu besondere Apparate. Jones hatte schon vorher gefunden, daß die Entladungen einer sekundären Spule eine gewisse Dauer haben, und daß diese verschieden sind beim Öffnen und Schließen. 3 Stromesarten waren zu berücksichtigen, der induzierte, sekundäre, der primäre und das primäre Extracurrent. Es ergibt sich aus den photographischen Aufnahmen, daß die Dauer der Welle ein wesentlicher Faktor ist, die Ab- oder Anwesenheit des Eisenstabes ist wesentlicher für Bestimmung der Wellenlänge.

Jedenfalls scheinen die Induktionsspulen für akurate Untersuchungen nicht recht geeignet. Es ergibt sich, daß unterbrochene Ströme auch anderer Herkunft physiologisch dasselbe leisten, Leduc hatte gezeigt, daß

*) Elektrizitätslehre für Mediziner und Elektrotherapie. Rosenthal und Bernhardt. 1884 bei Hirschwald.

konstanter Strom mit einem mechanischen Unterbrecher die gleichen Wirkungen hervorruft, die man dem Induktionsstrom zuschreibt. Auch Jones arbeitete mit dem mechanischen Unterbrecher und fand, daß es leichter sei, die Einzelschläge nach M.A. und Volt genau zu bestimmen. Die danach festgestellte Kurve zeigt die Verhältnisse der Stromperiode zu der stromfreien Periode.

Guthrie (53) benutzte das Elektrometer, dessen Beschreibung und Abbildung er gibt, und dessen Zusammensetzung ohne Abbildung nicht verständlich ist. Seine Vorzüge sind: besondere Empfindlichkeit, Gebrauchsfertigkeit; es kann in jeder Stellung benutzt werden, ohne daß Säure oder Quecksilber verschüttet wird; es ist nicht leicht zerbrechlich oder in Unordnung.

Owen (92) gibt einen Überblick über die Anwendung der Elektrizität in der Therapie; wenn auch manche Wirkung noch ungenügend erklärt ist, so steckt doch die Elektrotherapie noch in ihren Anfängen und läßt noch viel Gutes für die Zukunft erhoffen.

Sterne (116) meint, daß die aktinischen Strahlen chemisch wirksam sind, aber von geringer Wärmewirkung; er fand sie auch in dem Ultraviolet des Spektrums. Sie sind identisch oder doch sehr ähnlich, mögen sie von Sonnenlicht oder von elektrischem Licht herrühren, daher ist ihr Gebrauch ebenso rationell als die Sonnenlichtbehandlung. Ihr Wert liegt in der zersetzenden aber auch wiederherstellenden Einwirkung auf die Körpergewebe besonders das Blut. Wirksam ist bei der Anwendung die Erzeugung von Ozon in freiem Zustande und in statu nascendi. Oxydation und keimtötende Wirkung ist vorhanden. Infolge dieser Eigenschaften sind die aktinischen Strahlen zur Behandlung der Neurathenie besonders geeignet. Neurathenie ist im wesentlichen eine Erschöpfung der Gehirnzellen.

Battelli (5) untersuchte den Einfluß von epileptiformen Anfällen, die durch Wechselströme bei epileptischen Tieren verursacht wurden und fand bei Kaninchen, die epileptisch gemacht waren, daß sehr heftige Anfälle auftraten, die das Leben bedrohten; bei normalen Tieren fehlen diese. Trächtige Tiere können die Ströme vertragen, ohne zu abortieren. Die Jungen sind normal. Normale Tiere, die der Elektrisation unterworfen werden, werden selten epileptisch. Bei Hunden, denen das Rückenmark halbseitig durchschnitten wurde, kommt es nicht zu Krämpfen.

Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. *Barkan, Louis, Exercice in Relation to Diabetes. Med. Record. Vol. 65, p. 960.
2. *Barth, Ernst, Zur Therapie der Aphonia spastica vermittels mechanischer Beeinflussung der Glottisbildung. Archiv f. Laryngol. Bd. 16, p. 30.
3. Bechterew, W. v., Heilgymnastische Behandlung im Bade. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XV, p. 180.
4. *Bercut, présentée par M. d'Arsonval, Sur un appareil permettant la trépanation et le massage vibratoire. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVIII, p. 1068.
5. *Burr, Charles W., The Treatment of Astereognosis by Reeducation. The Therapeutic Gazette. Febr.
6. *Colombo, Karl, Die moderne Massagetherapie und ihre physiologische Begründung. Experimentelle Untersuchungen. Zeitschr. für diätet. u. physik. Therapie. VIII, p. 131. 210.
7. Derselbe, L'Institut Central de Thérapeutique Physique. Revue internat. de Thérapie physique. No. 7—8.

8. Coughlin, Robert E., The Use and Abuse of Athletics. Medical Record. 24. Sept. p. 484.
9. *Contet, Les méthodes d'éducation et de rééducation dans la thérapeutique actuelle. Gaz. des hôpit. No. 75.
10. Dana, Charles L., Exercices for Tabes. Publications of Cornell Univ. Med. College. Vol. I, p. 13.
11. Derselbe, Exercises for Aphasia. Publications of Cornell Univ. Med. College. Vol. I, p. 16.
12. *Derselbe, Exercises for Parkinsons Disease. Publications of Cornell Univ. Med. College. Vol. I, p. 15.
13. *Dechauffour, Maurice. Traitement préventif des atrophies musculaires réflexes et des ankyloses dans les lésions traumatiques ou inflammatoires des articulations. Thèse de Paris. No. 174. Jouve.
14. Demeny, G., Mécanisme et éducation des mouvements. Paris. F. Alcan.
15. Erlenmeyer, Zur Behandlung der hemiplegischen Sprachstörungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 975. (Sitzungsbericht.)
16. Eulenburg, A., Ein neuer Handapparat für Vibrationsmassage. Zentralbl. für Physikalische Therapie u. Unfallheilkunde. Heft 5.
17. Foerster, O., Grundlagen der Uebungsbehandlung bei der Hemiplegie. Neurol. Centralbl. p. 1014. (Sitzungsbericht.)
18. Friedlaender, R., Bewegungstherapie bei Paralysis agitans. Zeitschr. für diät. u. physik. Therapie. VII. No. 12, p. 655.
19. *Derselbe, Über die Verwendung des Spiegels in der Übungstherapie. Physik.-mediz. Monatshefte. Heft 2.
20. Fürbringer, P., Die Cyclotherapie bei Neurasthenie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 10, p. 281.
21. *Gerson, Karl. Massirbank mit Extensionsvorrichtung und Redressionsbügel. Zeitschr. für orthop. Chir. Bd. XII, p. 456.
22. Goldscheider, A., Anleitung zur Uebungsbehandlung der Ataxie. Zweite erweiterte Auflage. Leipzig. Georg Thieme.
23. *Derselbe, Die physikalische Therapie der Erkrankungen der peripherischen Nerven und des Centralnervensystems. Handb. d. physik. Therapie. Cap. XV. G. Thieme. Leipzig.
24. Grollier, H., Le traitement par les mouvements méthodiques. Lyon médical. Vol. CIII, p. 489.
25. *Gulick, Luther H., The Bicycle as a Therapeutic Agent. Boston Med. and Surg. Journ. Jan.
26. Haenel, Hans, Zur Technik der Vibrationsmassage. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1831.
27. Hatschek, Rudolf, Über die Ausführung der Frenkelschen Uebungsbehandlung. Wiener klin. Rundschau. No. 11—13.
28. Hoffa, Gymnastik und Massage. Med. Volksbibl. Bd. I. Berlin. Oscar Coblentz.
29. *Derselbe, Technik der Massage. 4. Aufl. Stuttgart. Ferd. Encke.
30. Kellermann, Über den Einfluss heilgymnastischer Arbeiten auf den Kreislauf. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie. VIII, p. 141.
31. Kouindjy, Die Massage bei Tabes dorsalis. Zeitschr. für diätet. u. physik. Therapie. Bd. VII, p. 536.
32. Derselbe, La crampe professionnelle et son traitement par le massage méthodique et la rééducation. VIIe Congr. francais de Méd. interne. Paris. 24—27 oct.
33. Lewandowsky, Alfred, Über unblutige Nervendehnung. Die Therapie der Gegenwart. Mai. p. 209.
34. Lossen, Über einige neue Heilgymnastische Apparate. Archiv für Orthopaedie. Bd. II, p. 51.
35. *Luzenberger, August v., Eigene Erfahrungen über die Nägelischen Handgriffe. Zentralbl. für Physikal. Ther. u. Unfallheilk. No. 6.
36. Massy, A., Étude sur le traitement physique (masso-thérapie, kinésithérapie et électrothérapie) de la Paralysie infantile. Revue de Cinésie. Mai.
37. *Meizonnet, Edouard. De la maladie de Little et de son traitement surtout Orthopédique. Thèse de Montpellier.
38. *Mikulicz, T. von und Tomasczewski, Valeska, Orthopädische Gymnastik gegen Rückgratsverkrümmungen und schlechte Körperhaltung. Jena. Gustav Fischer.
39. Mills, Charles K., Treatment of Aphasia by Training. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. CLIII, p. 1940.
40. Moll, Albert, Ein Gutachten über den Heilmagnetismus. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 14.
41. Muskat, Gustav, Schwedische Heilgymnastik. ibidem. No. 8.

42. Norström, Gustaf, Some Modern Views of Gastro Intestinal Troubles and their Treatment by Massage. Med. Record. Vol. 65, p. 203.
43. *Derselbe, The Study of Sprain and its Treatment by Massage. ibidem. Vol. 66, No. 21, p. 812.
44. *Reich, Nicolaus, Die Methoden der Kopfmassage. Budapesti Orvosi Ujság. 1903. No. 26.
45. *Rivière, J., La Physicothérapie. Ses indications, ses avantages. Annales de Physicothérapie. Avril.
46. Derselbe, Physicothérapie de la Neurasthénie. Journal de Physicothérapie. No. 4.
47. Roth, Maximilian, Uebungstherapie bei Chorea. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. Bd. VIII, Heft 9, p. 475.
48. Ruge, Hans, Zur physiologischen Begründung der Massagewirkung beim Kalt- und Warmblüter. Deutsche Mediz.-Zeitung. p. 653.
49. *Saquet, Gymnastique ou massage en thérapeutique. Presse médicale. No. 3.
50. Schauffler, W. G. and Lakewood, N. J., Vibratory Massage in General Practice. Med. Record. Vol. 66, p. 197. (**Sitzungsbericht.**)
51. Schtscherback, A. E., Weitere experimentelle Untersuchungen physiologischer Wirkung mechanischer Vibration. Neurol. Centralbl. p. 974. (**Sitzungsbericht.**)
52. Derselbe, Kaninchen mit Veränderungen der Reflexe nach Vibration. ibidem. p. 975. (**Sitzungsbericht.**)
53. Derselbe, Versuche von Anwendung der Vibration der Knochen zu therapeutischen Zwecken. ibidem. p. 975. (**Sitzungsbericht.**)
54. Siegfried, Martin, Weitere Erfahrungen über die therapeutische Verwertbarkeit der Dreiradgymnastik. Zeitschr. für diätet. u. physik. Therapie. Bd. VIII, p. 200.
55. *Snow, Arnold, The Relation of Mechanical Vibration to the Nervous System. Journ. of Advanced Therapeutics. July.
56. *Stange, W. A., Über Bauchmassage. Die Mediz. Woche. No. 12.
57. Straub, W., Rationelle Gymnastik der Muskeln. Zeitschr. für Krankenpflege. p. 353.
58. *Strensch, R., Vibrations and Nerve Vibrations without the Medium of Machines, their Technik and Therapeutic Value in Acute and Chronic Diseases. The Journ. of Advanced Therapeutics. Aug.
59. *Tauer, Reni, Massage in Modern Therapy. Maryland Med. Journ. May.
60. *Taylor, John Madison, Remarks on Mechanotherapy, Massage. Bone Setting and Osteopathy. New York Med. Journal. 1903. Dez.
61. Weir Mitchell, S., The Evolution of the Rest Treatment. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 31. June.
62. Zabludowski, J., Kosmetische Massage. Berl. Klin. Wochenschrift. No. 35, p. 926.
63. Derselbe, Zur Prophylaxe und Therapie des Schreib- und Muskelkrampfes. Charité-Annalen. Bd. XXVIII, p. 813—822 und Prager Med. Wochenschr. No. 16, p. 195.
64. Derselbe, Überanstrengung beim Schreiben und Musizieren. Zeitschr. für diät. u. physik. Ther. VII, No. 12, p. 672 u. Berl. klin.-therap. Wochenschrift. No. 13, p. 371.

Hatschek (27) bespricht die theoretischen Grundlagen der Übungstherapie; die bedeutenste Rolle spielt dabei die Sensibilität; die Koordination kann in allen motorischen Zentren des Gehirns und Rückenmarkes erfolgen. Dem spinalen Reflexbogen kommt die Aufrechterhaltung des Tonus, der Reflexbewegungen und mit Hilfe subkortikaler Zentren der komplizierten (Koordinationsreflexe) zustande. Bei der Erwerbung dieser, auch als generelle Bewegungen bezeichneten, wirkt beim Menschen auch das Großhirn mit. Die tabische Störung äußert sich als Störung der Reflexbewegungen, der generellen Bewegungen und des Tonus. Das Großhirn, welches nicht nur die generellen Bewegungsformen, wie das Gehen usw. erwerben hilft, sondern auch die individuellen kunstvollen Tätigkeiten der menschlichen Hand, bedient sich der zufließenden sensiblen, optischen akustischen Reize dabei, um die Tätigkeit der Hauptagonisten, Synergisten und Antagonisten zu regulieren. Bei der Tabes geht eine große Zahl der sensiblen Impulse verloren; das Großhirn kann die subkortikalen Zentren nun wieder einüben, indem es einmal die sensiblen Impulse durch optische und vestibulare ersetzt, dann aber durch Übung die motorischen Zellen lehrt, mit dem geringen Maß

von sensiblen Impulsen auszukommen, das noch vorhanden ist. Unter diesen Gesichtspunkten wird unser therapeutisches Handeln bestimmt. Zuerst muß der Tabiker die Bewegungen unter Anspannung der Aufmerksamkeit erwerben, dann unter vermehrter Ablenkung. Die Einübung der Lokomotion ist unsere wichtigste Aufgabe. Zu bevorzugen sind die Übungen, die bei geringer Muskelanstrengung viel Koordinationstätigkeit verlangen. Von einfachen Übungen schreitet man zu komplizierten Bewegungen fort. Die Besprechung der Einzelübungen versagt sich Ref. und weist noch darauf hin, daß unter den Kontraindikationen der Übungstherapie die Optikusatrophie genannt wird; solange das Leiden nicht zur Amaurose geführt hat, ist nicht einzusehen, warum es die Übungen verbieten sollte.

Demeny (14) beschreibt den Mechanismus der Bewegungen; setzt die allgemeinen Regeln auseinander, nach denen man die Bewegungen zu analysieren hat. Sodann folgt eine Aufzählung der im allgemeinen verwandten gymnastischen Apparate, die auch kritisch beleuchtet werden. Alle Bewegungen, die erlernt werden, Schlittschuhlaufen, Tanzen, Radfahren werden besprochen und entwickelt, und Ausblicke auf die Verbesserung und Entwicklung der Rasse durch die Gymnastik gegeben.

Grollier (24) weist darauf hin, daß die schwedische Heilgymnastik verhältnismäßig spät in Frankreich Eingang gefunden habe. In Frankreich sind mehr die als athletisch zu bezeichnenden und mehr für Gesunde passenden Übungen im Gange. Grollier plädiert für häufigere Anwendung der schwedischen Heilgymnastik und setzt Prinzipien und Anwendung auseinander.

Es wird von **Massy** (36) nichts wesentlich Neues gesagt, da man ja auch bisher eine kombinierte Behandlung der Kinderlähmung gekannt hat. Die Wirbelsäule soll mit konstantem Strom in der Höhe des Herdes mit 8 M. A. 10 Minuten täglich behandelt werden, daran soll sich labile Reizbehandlung der Muskeln schließen und zwar mit dem Pol, der die beste Zuckung ergibt. Der faradische Strom kommt erst in Anwendung, wenn die EaR verschwunden ist. Die Behandlung soll so früh als möglich anfangen und 1, 2, ja 3 Jahre fortgesetzt werden; bei geduldiger Behandlung im ersten Jahre täglich, später jeden zweiten Tag mit Unterbrechungen von 14 Tagen im ersten Jahre, 30 Tagen im 2. Jahre, etwa 4mal im Jahre soll völlige Heilung erzielt werden. (?)

Foerster (17) setzt mit der Übungstherapie da ein, wo die spontane Restitution der hemiplegischen Lähmungserscheinungen halt macht. Der besonders von Wernicke und Mann studierte und erklärte hemiplegische Lähmungstypus bringt eine bestimmte Störung der Bewegungen zustande. Anzustreben ist die Wiedererlernung der Einzelbewegungen, z. B. der Dorsalflektion des Fußes, Streckung der Finger; an diese muß sich die Einübung von Bewegungskomplexen schließen, wie Gehen, Treppensteigen usw. Der Arzt muß genau feststellen, worin die Abnormität der einzelnen Störung besteht und diese auszuschalten suchen. Mann und Wernicke nehmen an, daß für die Muskeln, welche sich restituieren, von vornherein noch Pyramidenbahnen angelegt sind. Foerster weist auf die Tatsache hin, daß eine Mitbeteiligung subkortikaler Bahnen sicher ist bei den motorischen Bewegungen, diese sind durch kortikopetale und kortikofugale Nerven mit dem Kortex verbunden und spielen die Hauptrolle bei der Restitution.

Schauffler (50) hält die Vibrationsmassage oder, wie er sie bezeichnet, die mechanische vibratorische Reizung, trotz ihres verhältnismäßig geringen Alters für eine nützliche Methode, die in vielen Fällen Erfolg verspricht. Er erläutert den Erfolg in 6 ausgewählten Fällen.

Ruge (48) hat, wie früher am Kaltblüter (Frosch), so jetzt auch am Warmblüter (Kaninchen) die direkte physiolog. Wirkung der Massage auf den Muskel geprüft (im physiolog. Institute der Univers. Berlin). Der Gastroknemius lebender Tiere wurde zunächst direkt oder vom Nerven aus durch maximale Öffnungsinduktionsschläge gereizt, u. zwar in fortgesetzten Reihen in Pausen von 0,2 Sek. bis zur Ermüdung. Dann wurden vergleichend bald Ruhepausen von 5 Min. eingeschoben, ehe die Reizung fortgesetzt wurde, bald eben solange dauernde Massagen. Hauptsächlich die Beobachtung des zeitlichen Zuckungsablaufs, weniger die der Hubhöhen, ergab stets übereinstimmende, interessante Resultate! Die Erholung eines ermüdeten Muskels ist auch beim Warmblüter durch Massage viel vollkommner, als durch Ruhepausen. Der massierte Muskel des Warmblüters arbeitet flinker und leistet viel mehr in der Zeiteinheit, als der nur ausgeruhte, ganz annalog dem Kaltblütermuskel. Der massierte Muskel ist ausdauernder. Ein prinzipieller Unterschied zwischen Warm- und Kaltblütermuskel besteht nicht, weder hinsichtlich der Ermüdungskurven, noch betreffs der Erholung durch Massage. Doch sind die Versuche beim Warmblüter besonders schwierig, weil der lebende, natürlich durchblutete Muskel desselben sehr schwer ermüdbar ist und oft erst nach 30 000 Einzelleistungen alle Zeichen hochgradiger Ermüdung zeigt. Alle Phasen (Treppe, Abfall von der Treppe, Dehnung der Kurven) erstrecken sich auf eine viel größere Anzahl von Kontraktionen. Es müssen viel kürzere Reizintervalle zur Ermüdung des Warmblüter-Muskels angewandt werden; die Verkleinerung der Hubhöhen erfolgt hier in schnellerem Tempo, als die Dehnung der Kurven. *(Eigenbericht.)*

Norström (42) hat schon bei Gelegenheit der Besprechung der Massage des Magens auf die günstige Wirkung auch auf den Chemismus hingewiesen, so bei der Hypochlorhydrie. Aber auch bei der Hyperchlorhydrie, besonders der plethorischen Form, sind die Resultate gut. Die Kur braucht aber viel Zeit. Bei Ulcus ventriculi ist natürlich die Massage kontraindiziert. Die Einwirkung auf die Motilität des Magens ist evident und bereits experimentell bewiesen. Bei Gastralgien richtet sich der Erfolg nach der Grundkrankheit. Bei Gastroptosis ist er nicht so gut, wie man a priori erwarten sollte. Über die Technik der Massage äußert sich Norström dahin, daß er in der rechten und dann in der linken Seitenlage des Patienten arbeitet, die Rückenlage ist unvorteilhaft, da der Magen dann nur von der Vorderfläche zugänglich ist. Die beste Zeit ist dann, wenn der Magen leer ist. Die Massage muß mit Kraft und doch sanft ausgeführt werden. Von der Apparatbehandlung der Obstipation hält N. nicht viel. Er bevorzugt die Handmassage. Er verfügt auch über Fälle andauernder Diarrhoe, die durch Massage gut beeinflußt wurden.

Wenn auch die blutige Nervendehnung heute mit Recht wesentlich eingeschränkt ist, so meint **Lewandowsky** (33) doch, daß in der Nervendehnung, welche ja auch unblutig sein kann, ein gesunder Gedanke steckt. Dafür sprechen auch die Untersuchungen von Stolzing und anderen, die gezeigt haben, daß durch die Dehnung eine Einwirkung auf die motorische, sensible und trophische Tätigkeit der Nerven erzielt wird. Für die Einwirkung auf die motorische Sphäre ist die angewandte Kraft maßgebend. Lähmungen, die durch starke Dehnung hervorgerufen werden, sind in hohem Grade restitutionsfähig. Von den Methoden anderer Autoren unterscheidet sich die von Lewandowsky geübte in bestimmter Weise. Bei Ischias wird der Kranke auf einen Stuhl gesetzt und nunmehr das Bein mit einer Hand am Unterschenkel erhoben, während die andere Hand das Knie durchdrückt.

Eine Modifikation der Methode ist die bei dem liegenden Kranken, der die Beine fest anstemmen und durchdrücken muß, den Oberkörper von hinten her anzuheben. Lewandowsky empfiehlt, die Dehnungen schon in frischen Fällen zu beginnen, auch wenn Neuritis nicht ausgeschlossen wird. Die Dehnung großer Nervenstämme wirkt aber auch in die Ferne bahnend und unter Umständen reizherabsetzend, daher empfiehlt sich auch bei Gesichtsschmerz die Dehnung des Ischiadikus. Die trophische Einwirkung der Nervendehnung macht sie zu einem wichtigen Agens bei neurotrophischen Hautleiden.

Kouindjy (31) hält die Massage für ein sehr nützliches Mittel bei der Behandlung der Tabes und zwar zusammen mit der Extension und der Übungstherapie; bei Tabikern ohne Ataxie und solchen in ataktischen Stadien; sie soll nur vom Arzte ausgeführt werden, sie soll der Extension vorausgehen und der Übungsbehandlung folgen. Bei Hautausschlägen, die bei Tabikern oft recht plötzlich auftreten, ist die Massage zu unterbrechen. Die Sitzungen dürfen nicht zu lange dauern, um nicht zu ermüden. Der Zustand der Muskeln muß genau vorher festgestellt werden. Diät und Lebensweise sind genau zu regeln.

Siegfried (54) hatte schon früher gezeigt, daß Herzkranke unter gewissen Umständen von den Bewegungen des Zweirades Gebrauch machen können. Immerhin ist für solche Fälle das Dreirad mehr zu empfehlen. Als Zweck ist die Entlastung des Herzens durch vermehrte Blutzirkulation in den passiv durch die Pedale bewegten Beinen ins Auge zu fassen. Von Vorteil ist die Dosierbarkeit der Übungen. Er verwendet ein mit bequemer Rücklehne versehenes Kurdreirad. Die Übungen müssen auf ebener, zementierter Fläche mit Schutz vor Gegenwind und unter steter ärztlicher Überwachung vorgenommen werden. Erfolge wurden außer bei Herzleiden auch bei Gelenkerkrankungen erzielt.

Straub (57) unterscheidet die Gymnastik des Geräteturnens, wo es sich um kompliziertere zu erlernende Übungen handelt, (Innervationsgymnastik) von der reinen Muskelgymnastik, die die physische Leistungsfähigkeit der Muskeln steigern will.

Schon die einfache Bewegung stellt den Vorgang des Hebens einer Last dar, die Last kann vermehrt werden durch Hantelgewichte, Zugwiderstände. Der Widerstand für einen arbeitenden Muskel kann aber auch durch seinen Antagonisten dargestellt werden. Eine in Mittelstellung z. B. des Armes erfolgende gleichzeitige Streckung und Beugung führt also zu einer starken Kontraktion beider Muskeln bis zu krampfartigem Erzittern. Durch solche Bewegungen, die sich auf alle Gelenke übertragen lassen, wird Agonist und Antagonist zugleich gestärkt.

Kellermann (30) untersuchte nach der Gärtnerschen Methode die Blutdrucksveränderung bei heilgymnastischen Übungen. Bei Einteilung der Bewegungen folgte er der von Herz angegebenen Nomenklatur. Er kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Eine passive Bewegung erzeugt eine leichte Senkung des Blutdruckes bei unveränderter Pulsfrequenz.

2. Während der Ausführung einer statischen Arbeit verhält sich Blutdruck und Puls parallel, indem beide einen sofortigen Anstieg mit darauffolgendem Abfall unter die Norm zeigen. Nach Aufhören bleibt der Blutdruck niedrig, während die Pulsfrequenz abermals über die Norm steigt.

3. Bei Widerstandsbewegungen weist der Blutdruck große Schwankungen über und unter die Norm auf, welche synchron den Bewegungen sind. Der

mittlere Blutdruck ist dabei meist nicht wesentlich verändert, manchmal sicher erniedrigt. Die Pulsfrequenz steigt dabei kontinuierlich an.

4. Die manuelle Selbsthemmung erzeugt eine Blutdrucksenkung und gleichzeitig eine Steigerung der Frequenz, welche nach dem Aufhören der Bewegung noch zunimmt.

5. Bei Förderungsbewegungen tritt eine Senkung des Blutdruckes und eine Verlangsamung des Pulses ein.

Muskat (41) gibt eine kurze Darstellung des Wesens der schwedischen Heilgymnastik, die aus systematischen aktiven und passiven Widerstandsbewegungen besteht mit und ohne Zuhilfenahme von meist nach dem bekannten Zandersystem gearbeiteten Maschinen.

Die Thure-Brandtsche Behandlung fällt nicht in das Bereich der Heilgymnastik. Wertvoll erscheint die schwedische Heilgymnastik eventuell für Volksheilstätten.

Schtscherback (51) demonstrierte zunächst den von ihm gebrauchten Apparat und ging dann auf die Methode der Behandlung über. Es kommt zu Erhöhung und „Auffrischung" der Reflexe durch aktive und passive Bewegung nach Vibrationsladung. Den Ort der Ansammlung der Nervenenergie unter Einfluß der Vibration verlegt Sch. in das Zentralorgan und zwar das Kleinhirn. Ein Einfluß auf die Schlaflosigkeit wurde beobachtet. Auf Grund von 3 Experimenten an Kaninchen nahm er einen trophischen Einfluß auf die Haare an.

Schtscherback (52) demonstrierte ein Kaninchen mit Veränderung der Reflexe nach ca. $^5/_4$ Jahre fortgesetzter Vibration, er sprach dabei aus, daß diese Veränderungen äußerst wichtig sein könnten.

Goldscheider (22) ist überzeugter Anhänger der Übungsbehandlung bei tabischer Ataxie, er verlangt, daß sie nicht lediglich Domäne des Spezialisten sei, sondern von jedem Arzte ausgeführt werden könne. Wenngleich die Anleitung eine große Reihe nicht immer einfacher Apparate anführt, so hält sie G. doch nicht für unbedingt erforderlich, sondern meint, daß es lediglich auf Erfahrung des Prinzipes und einen verständig aufgebauten Heilplan ankomme. Der Beschreibung der Übungen, die durch zahlreiche Abbildungen deutlich gemacht werden, gehen kurze, aber genügend klare und für jeden verständliche theoretische Erörterungen voraus. Sie betreffen: Koordinationsstörung und Kompensation, geistige Inanspruchnahme bei der Übungstherapie, Anleitung des Kranken, Indikationen, Kontraindikationen, unterstützende Maßnahmen.

Bei den tabischen Übungen sagt **Dana** (10), daß sie zweimal täglich mit großer Sorgfalt und Präzision vom Kranken ausgeführt werden sollen. Die beschriebenen Übungen im einzelnen auszuführen, kann für die Tabes erspart werden. Wichtiger sind die Angaben für eine Übungsbehandlung der Paralysis agitans, da sie bisher wohl nirgends ausführlicher dargestellt ist. Der Zweck ist, die abnorme Haltung, Schwäche, Steifigkeit, Zittern zu beseitigen oder doch zu vermindern, in geeigneten Fällen auch prophylaktisch zu wirken.

Dazu dienen Gehübungen, bei denen der Kranke mit möglichst langen Schritten im Zimmer gehen soll (die Kranken pflegen kleinschrittig, schiebend zu gehen); es folgen Gehübungen, bei denen ein Punkt an der Zimmerdecke fixiert wird, um den vornübergebeugten Gang zu bessern, ferner Bewegungen schnellen Kehrtmachens. Bewegungen für die Arme, Schwingübungen; leichte Widerstandsstreckbewegungen der Finger. Gegen das Zittern wird empfohlen, einen Ball in die Hand zu nehmen und an diesem zu arbeiten. Ermüdung muß vermieden werden. Kurze heiße Bäder nach der Übung,

mit Abreibung verbunden, wirken gut. Die Aphasiebehandlung mit Übungen kann nur angedeutet werden, bietet übrigens nichts wesentlich neues.

Moll (40) hatte Gelegenheit, in einem Prozesse ein Gutachten über den Heilmagnetismus abzugeben. Zwei strafrechtliche Gesichtspunkte kommen dabei in Betracht:

1. Ob durch Anwendung des Heilmagnetismus eine Körperverletzung hervorgebracht werden kann, indem die Anwendung wirksamer Heilmittel dadurch unterbleibt.

2. Ob sich der Heilmagnetiseur nicht eines Betruges schuldig macht.

Die letztere Frage ist mit der der bona fides des Beklagten eng verbunden. Ihre Entscheidung ist aber eher Sache des Richters.

Der Arzt kann gefragt werden, ob es überhaupt einen tierischen Magnetismus gibt, oder wie sonst etwaige Heilerfolge von Magnetismus zu erklären sind. Dazu muß der Arzt den Begriff der Suggestion kennen, der dahin definiert wird: es ist ein Vorgang, bei dem die Wirkung dadurch eintritt, daß man die Überzeugung von dem Eintritt der Wirkung in der betreffenden Person erweckt. Dazu ist eine gewisse Suggestibilität notwendig, die in der Hypnose noch wächst. Die zur Hypnose unter Umständen verwandten Messmerischen Striche sind eine beliebte Manipulation der Magnetiseure, welche vorgeben, dadurch Krankheitsstoffe aus dem Körper des Kranken zu ziehen und sie fortzuschleudern. Daß auch dieser Vorgang auf Suggestion beruhen kann, ist klar, wenn man weiß, daß Suggestionen durch Worte, Geberden, Zeichen gegeben werden können. Daß Suggestionen unter Umständen Schaden anrichten können (Frage 1) ist unbedingt zu bejahen.

Der von manchen Magnetiseuren behauptete persönliche Magnetismus existiert nicht, die Versuche, die M. anstellen konnte, führten zu keinem die Existenz dieser Kraft beweisenden Ergebnis, wohl aber kamen reichlich Mißerfolge vor. Die Ablenkung der Magnetnadel konnte bei einwandsfreier Prüfung nie hervorgebracht werden. Damit sind auch die Fragen nach dem Hellfühlen, Hellsehen und der Übertragung von Magnetismus auf leblose Gegenstände beantwortet.

Es gibt keinen tierischen Magnetismus.

Fürbringer (20) war stets ein Vorkämpfer für den Radsport und hat seine maßvolle Anwendung empfohlen. Die reizbare Schwäche des Nervensystems in ihren leichten Formen ist ein dankbares Gebiet für die Cyklotherapie: seine heilsamen Faktoren sind: der Genuß an der schnellen Fortbewegung, die Überwindung großer Entfernungen durch eigene Muskelkraft in der freien Luft, die Beanspruchung der gesamten Körpermuskulatur. Zu beachten ist, daß häufig der Mangel des Ermüdungsgefühls zu Überanstrengungen führt. Die Inanspruchnahme der Hirnzentren beim Radfahren durch Achten auf Weg und Umgebung führt zu einem Ausruhen von der Berufsdenkarbeit. Günstig beeinflußt werden: Migräne, Neuralgien, „nervöser Rheumatismus“, Magenneurose. Das Fahren in gefährlich belebten Straßen ist dem Nervösen zu widerraten. Das vorgerückte Alter und Arteriosklerose mahnt zu Vorsicht. Große Steigungen, Fahren gegen starken Wind sind oft vom Übel.

Die rationelle Kosmetik nach **Zabludowski** (62) hat zum Teil die gleichen Aufgaben, wie die individuelle Hygiene; die Massage ist ein gut wirkendes Mittel in der kosmetischen Behandlung. Für das Gesicht kommen nur Handgriffe in Betracht, Apparate sind unnütz, mit Ausnahme der Vibrationsmaschinen und der Luftpumpe, zur Massage gehört aber auch die Gymnastik. Zur kosmetischen Massage gehört aber nicht allein die

Gesichtsmassage, wie vielfach geglaubt wird, sondern auch allgemeine Körpermassage, die eine Steigerung der Ernährung bei Magern, eine Fettbeseitigung und Muskelzunahme bei andern verursacht.

Selbstmassage ist gewöhnlich nutzlos. Die von der Industrie dargebotenen kosmetischen Mittel, die mit besonderen Massageapparaten vertrieben werden, haben mit einer verständigen Kosmetik nichts gemein, als Maskierungsmittel kommen sie allenfalls in Betracht.

Die angeführte Literatur bringt lediglich Arbeiten, die Zabludowski zum Verfasser haben; diese Einseitigkeit in der Literaturzusammenstellung ist auch bei den andern Arbeiten Z.'s auffällig.

Beide Aufsätze **Zabludowski**'s (63, 64) können wir zugleich besprechen, da sie bis auf weniges wörtlich übereinstimmen. Die unhygienische Art des Schreibens bringt Zustände hervor, die mit Unrecht unter dem Namen des Schreibkrampfes subsumiert werden, während der wirkliche Schreibkrampf eine schwere Störung darstellt, handelt es sich häufig nur um leichtere Störungen, die nach Abstellung der unzweckmäßigen Schreibart fortfallen. Für eine Reihe von Fällen sind passend geformte Binden, Federhalter usw. notwendig. Für die Überanstrengung bezw. den Krampf der Muskeln ist, wie an Beispielen gezeigt wird, der Umstand zu beschuldigen, daß die heutige Technik die physiologische Leistungsfähigkeit der Hand überschritten hat. Die veränderten Claviaturen haben sich nicht recht einbürgern können. Nach Ansicht des Referenten ist die nervöse Disposition hier zu wenig berücksichtigt, auch ist der Allgemeinbehandlung zu wenig gedacht.

Lossen (34) berichtet unter Beihilfe von Abbildungen über neue Apparate für Skoliosenbehandlung, Gehübungen, Widerstandsbewegungen. Für den Neurologen haben diese weniger Interesse.

Auf 28 Oktavseiten gibt **Hoffa** (28) eine populäre Darstellung der Wirkungen der Massage und Gymnastik, die zwar für Laien bestimmt ist, aber auch von Ärzten mit Nutzen gelesen werden wird. Neben den allgemeinen Wirkungen werden die Indikationen in gesunden und kranken Tagen kurz und anschaulich geschildert.

Haenel (26) gibt ein Verfahren an, das die Vorteile der maschinellen Vibration, schnellere gleichmäßige Bewegung ohne Ermüdung des Arztes, mit denen der manuellen Vibration verbindet. Durch den Ledervibrationsstreifen, der die Enden des Kehlkopfansatzes verbindet, führt er 3 Finger der Hand und setzt je nachdem 1, 2, 3 Fingerbeeren auf die zu vibrierende Stelle auf. Dadurch wird es möglich, zugleich zu palpieren und zu vibrieren, und die Vibration exakt und schonend zu gestalten, sowie sie auf den Millimeter genau zu lokalisieren. Er bedient sich dabei gerne des Handoszillators von Seifert, Dresden.

Die Vibrationsmassage hat sich für viele Krankheitsformen als nützlich erwiesen. Sie sollte nach **Eulenburg** (16) mehr Allgemeingut der Ärzte werden, dazu hilft der neue Handapparat von Daniels, der von der Vibratorgesellschaft hier eingeführt wurde. Er macht alle Mittel zum Antrieb, Elektrizität, Preßluft, Wasser usw. entbehrlich, ist klein, handlich und kann durch eine passend angebrachte Übersetzung, deren Umdrehungen durch eine Welle auf eine Schwungscheibe übertragen und bis auf 8000 Vibrationen in der Minute gebracht werden.

Der Betrieb geschieht mit der Hand durch Drehen einer Kurbel.

Colombo (7) füllt Heft 7 und 8 der Revue internationale de Thérapie Physique mit der Beschreibung des Institut Central de Thérapeutique Physique. Danach ist das Institut wohl ohnegleichen in der Welt und bietet alles,

was die physikalische Therapie: Bäder, Bewegungen, Massage, Elektrizität usw. erfordert.

Mills (39) erinnert an einen 1880 publizierten Fall von Aphasie, der durch Übung erheblich besser wurde; er zitiert eine Reihe weiterer Fälle, in denen methodische, Monate und Jahre hindurch fortgesetzte Übungen zu fast völliger Heilung des aphasischen Symptomenkomplexes führten. Es handelte sich um motorische gemischte Formen, auch Wortblindheit war vorhanden. Die Methode bestand in Aussprechen von Buchstaben, dann Zusammensetzen von Buchstaben, Lautlesen mit Korrektur, Schreiben mit Korrektur und Wiederlesen des Geschriebenen. Die optische Aphasie in einem Falle wurde gebessert durch Vorzeigen von Dingen und Vorsprechen der Bezeichnung, später bemühte sich der Kranke selbst, die Gegenstände, die er sah, aufzuzählen und zu bezeichnen. Die Sprachbewegungen wurden von dem Kranken abgesehen und vor dem Spiegel wiederholt. Mills weist auf die von Dana gegebenen Übungen hin, die aus zehn verschiedenen Vorschriften bestehen, die von einfachen bis zu schwierigen Sprachübungen gehen. Die phonetische Methode nach dem physiologischen Alphabet ist von anderen Autoren vorgeschlagen worden. Die gegebenen Beispiele sind für die deutsche Sprache natürlich zu modifizieren. Auf die Methoden Goldscheiders und Gutzmanns wird hingewiesen und gezeigt, daß diese einiges Besondere bieten, z. B. Nachsprechen der einzelnen Vokale in Verbindung mit Gaumen-, Lippen-, Zungenbuchstaben. Nach Gutzmann bereitet die sensorische Aphasie am meisten Schwierigkeiten; Ablesen von dem Gesicht, ferner Einüben wie beim Kinde, das sprechen lernt, sind die hauptsächlichen Methoden. Bei der Reizbarkeit vieler Aphasischer erfordert die Einübung viel Geduld und Ruhe, man darf nicht zu schnell vorwärts wollen. Der Erfolg richtet sich natürlich nach der Art und Schwere der Erkrankung. Es gibt Fälle, bei denen man mit einem Teilerfolg zufrieden sein muß. Aber eine letzte Krankengeschichte zeigte, daß auch in einem schweren Falle von gemischter Aphasie mit Agraphie und Alexie sich ein Erfolg erreichen läßt.

Coughlin (8) gibt einen Überblick über die Entwicklung der Athletik in alten Zeiten. Herodicies 500 vor Christi Geburt war der Begründer einer medizinischen Gymnastik. Die systematischen medizinischen Übungen von heute sind auf Ling zurückzuführen. Um gesundheitsgemäß zu wirken, dürfen die Übungen ein gewisses Maß nicht überschreiten. Bei übermäßiger Arbeit wird ein Punkt erreicht, in welchem die Ermüdungsstoffe nicht mehr entfernt werden und sich in der Zirkulation anhäufen. Wenn das weitergetrieben wird, leidet die Ernährung mit speziellerem Betroffenwerden der Nervenzentren. Fieber bei Übermüdung ist auf Vergiftung der Nervenzellen durch die Abnutzungsprodukte der Muskeln zurückzuführen. Temporäre Eiweißausscheidung ist beobachtet worden. Auch geistige Ermüdung stellt sich ein. Herz-Nierenleiden führen zu plötzlichem und oft frühem Tode. 1903 wurden 35 Todesfälle infolge Fußballspieles, 500 schwere Schädigungen und 16 Fälle von Rückenmarksverletzung mit Lähmung gezählt. Nach Aussage von Sportsleuten verbraucht jeder Sportwettkampf außerordentliche Mengen von Energie. Am Ende des Trainings tritt Nervosität auf. Herzhypertrophie (Athletenherz) ist sehr häufig; Herzgeräusche ein gewöhnlicher Befund. Mit Aufhören der Übungen geht das Muskelvolumen schnell zurück. Ein übler Einfluß auf die sexuellen Organe ist festgestellt worden; übertriebene Athletik führt zu Impotenz. Aus alledem geht hervor, daß Übung ein sehr gesunder Faktor sein kann. Verständige Athletik ist sehr fördernd. Die übertriebene Athletik führt dagegen zu sehr bösen Folgeerscheinungen.

Weir Mitchell (61) setzt auseinander, wie er zu seinem als Mastkur bekannten Verfahren gekommen ist. Zuerst sah er im amerikanischen Bürgerkriege stark erschöpfte Kranke sich unter Ruhe und Pflege schnell erholen. Später sah er einen ataktischen und heruntergekommenen Tabiker, der sechs Monate durch Spontanfrakturen ans Bett gefesselt war, sich in dieser Zeit von seiner Ataxie und den lanzinierenden Schmerzen wesentlich bessern. Am meisten zeigte ein Fall von Hysterie mit Erbrechen ihm den Nutzen einer Liegekur, bei der die Bewegung durch Massage und Elektrizität ersetzt wird. Dabei Überernährung und Fernhalten jeder Aufregung durch Besuche, Lesen usw. Aufenthalt im verdunkelten Zimmer. Der Erfolg war wunderbar. Seitdem baute er seine Behandlung auf, die anfangs mit großer Skepsis aufgenommen wurde.

Roth (47) hatte mit Übungstherapie bei Paralysis agitans befriedigende Erfolge, noch bessere allerdings bei der Chorea, er behandelt schon seit vier Jahren mit Übungen. Der Arzt soll die Bewegungen und Übungen vormachen und zunächst die gröberen Bewegungen korrekt ausführen lassen, allmählich zu feineren übergehend. Die Übungen werden unter möglichster Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Erzählung und Unterhaltung vorgenommen und zwar zugleich mit beiden Oberextremitäten, bei unruhigen Kranken mit Aufstützen der Arme, sonst als Freiübungen, es folgen Marschübungen, Freiübungen im Stand usw. Für die Gesichts- und Kopfmuskulatur kommt es mehr auf Ruhestellungen, als auf Bewegungen an. Fixieren unter Zählen. Apparate sind zu entbehren. Roth beginnt auch in schweren Fällen sofort mit Übungen. Referent möchte betonen, daß diese Übungstherapie bei Chorea in der Poliklinik von Prof. Oppenheim schon seit längeren Jahren im Gebrauch ist, daß aber im allgemeinen frische Fälle mit Bettruhe behandelt werden, und erst nach Ablauf der schwersten akuten Unruhe zu Übungen geschritten wird.

Friedländer (18) hat versucht, bei der Paralysis agitans gewisse Methoden der Bewegungstheraphie zur Anwendung zu bringen und durchaus befriedigende Resultate mit ihnen erzielt, bezw. eine Besserung der motorischen Störungen. Bei der Paralysis agitans kommen nach F. folgende bewegungstherapeutische Maßnahmen in Betracht: 1. Passive Gymnastik, namentlich Extensionsbewegungen. 2. Aktive Gymnastik der Streckmuskeln, eventuell mit leichtem Widerstand. 3. Übungstherapie im engeren Sinne, besonders Gehübungen, bei denen unter Anspannung des Willens und der Aufmerksamkeit die Haltungsanomalien korrigiert und die durch die Muskelrigidität bedingten Bewegungsfehler (Propulsion) bekämpft werden. 4. Besondere Übungsbehandlung der oberen Extremitäten: passive und aktive Streckbewegungen, Treffübungen usw. *(Bendix.)*

v. Bechterew (3) macht auf die Beobachtung aufmerksam, daß selbst bei schweren Lähmungen oft fast völlig immobile Muskeln im Wasser aktiv beweglich werden und gelähmte Glieder, die nur eine geringe Beweglichkeit aufwiesen, im Wasser sehr viel an Motilität gewinnen. Es beruht dieses wahrscheinlich auf dem Aggregatzustande des Mediums, in dem sich die gelähmten Glieder befinden und auf dem spezifischen Gewicht der einzelnen Körperteile, wodurch die Schwere des Gliedes leichter überwunden wird. v. B. empfiehlt die aktive und passive Heilgymnastik im Bade für alle Fälle schwerer Lähmungen, namentlich dann, wenn die Eigenkraft sehr herabgesetzt ist. Außerdem verhindern die Bäder auch die Kontrakturen und beseitigen sie teilweise, sodaß sich die Bäderbehandlung namentlich bei spastischen Paralysen empfiehlt. *(Bendix.)*

Organotherapie.

Referent: Dr. Merzbacher-Heidelberg.

1. *Alexander, E. S., Prophylactic Use of Antitetanus Serum. — Two Cases. Medical and Surg. Monitor. Sept.
2. Alt, Konrad, Zur Schilddrüsenbehandlung des angeborenen Oedems. Münch. Med. Wochenschr. No. 28, p. 1238.
3. Armand-Delille, P. F., Préparation d'un sérum névrotoxique par la méthode d'immunisation rapide. Compt. rend. Soc. de Biologie. LVII, p. 510.
4. *Derselbe, Lésions produites par les sérums névrotoxiques. ibidem. LVII, p. 553.
5. *Athanasopoulos, Spyros, La découverte d'un sérum antirabique et l'immunite de l'organisme dans la rage. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVIII, p. 1181.
6. Babes, V., Vorläufige Mitteilung über die Behandlung der von wütenden Wölfen gebissenen Personen. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. Bd. VIII, p. 3.
7. Derselbe, Über die Behandlung von 300 von wütenden Wölfen gebissenen Personen im Bukarester pathologisch-bacteriologischen Institute. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 47, p. 179.
8. *Bayon, V. G., Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Inaug.-Diss. Würzburg.
9. Beck, R. J., Ein Fall von Tetanus traumaticus. Heilung nach 4maliger Serum-Injektion. Mediz. Correspond.-Blatt des Württembergischen ärztl. Landesvereins, p. 886 und Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 23.
10. *Bergey, D. H., Status of Our Knowledge of Sero-Therapeutics. Amer. Medicine. Dec.
11. Blumenthal, Ferdinand, Die Serumtherapie des Tetanus. Berliner klin.-therap. Wochenschr. No. 2, p. 37.
12. *Bohn, Wolfgang, Heilungsversuche bei Tollwut von Galen bis Pasteur. Arch. f. Physik. Diät. Therapie. Heft 6—7.
13. Bosse, Atrophia optici gebessert durch Organsaft- und Spermin-Behandlung, und Pruritus senilis geheilt durch Injectionen mit Sperminum-Poehl. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 7, p. 67.
14. Bourneville et Lemaire, De quelques formes de nanisme et de leur traitement par la glande thyroïde. Le Progrès méd. No. 24.
15. Derselbe et Maugeret, Riche, De quelques formes de nanisme et de leur traitement par la glande thyroïde. V. Nanisme mongolien. Le Progrès médical. No. 40, p. 209.
16. Bradford, J. Rose, A Case of Tetanus Treated with Antitetanic Serum; Recovery. The Lancet. I, p. 934.
17. Burghardt, Zur Therapie der Basedowschen Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1029. **(Sitzungsbericht.)**
18. Capitain, Un cas d'urémie grave guérie par l'extrait de rein en injections sous-cutanées. Compt. rend. Soc. de Biologie. LVI, p. 26.
19. Ceni, Carlo e Besta, Carlo, Proprietà terapeutiche specifiche de Siero di Sangue di animali immunizati con siero di animali stiro-paratiroidati. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 608.
20. *Chandler, Swithin, Truneceks Serum. New York Med. Journal. Febr.
21. Charpentier, A., A Case of Tetanus Treated by the Injection of Antitoxin. The Lancet I, p. 1722. **(Sitzungsbericht.)**
22. Codina Castelvi, José, El tiroides y la paralysis agitans. Rivista de Medicina y Cirurgia. **1903**. p. 27.
23. Collinson, Harold, A Case of Traumatic Tetanus; Recovery. The Lancet. II, p. 23.
24. *Deutmann, A. A. F. M., Over de serotherapie van den tetanus. Geneeskundig Tudschrift voor Nederlandsch-Indië. Bd. XLIV. Afl. 2, p. 125.
25. *Dor, Louis, Kératocône guéri par opothérapie thymique au cours d'une maladie de Basedow. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 6, p. 247.
26. Drouin et Langevin, Un cas de tétanos traité par les injections intrarachidiennes et paranerveuses de sérum antitétanique. Ann. méd.-chir. du Centre 21. févr.
27. *Dunbar, Zur Kenntnis des Heufieber- und Eklampsieserums. Berl. klin. -therap. Wochenschr. No. 20, p. 554.
28. Ehrenfreund, Fritz, Ein Fall von geheiltem Tetanus. Jahrbuch f. Kinderheilk. Heft 6, p. 783.
29. Eisendrath, Daniel N., The Prevention et Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1276.

29a. Elting, Arthur W., The Pathology and Treatment of Tetanus with a Report of three Cases. Albany Med. Annals. Jan.
30. Fái, Nicolaus M., Ueber die klimatische und organotherapeutische Behandlung der Basedowschen Erkrankung. Budapesti Orvosi Ujsag. (ungarisch) No. 22.
31. Flesch, H., Prognose des Trismus-Tetanus neonatorum et infantum, mit spec. Rücksicht auf die Serumtherapie. Orvosi Hetilap „Gyermekgyógyászat" No. 3 (ungarisch).
32. Fourth of July Tetanus, The Effect of Publicity and Prophylaxis in Reducing the Mortality. The Journal of the American Med. Assoc. Vol. XLIII, p. 667. (cf. Kapitel: Bratz.)
33. Frey, Ernst und Hültl, H., Ein Fall von Tetanus geheilt nach Antitoxinbehandlung. Neurol. Centralbl. p. 919. (**Sitzungsbericht.**)
34. *Georgescu, Stefan J., Die Behandlung des Bisses wütender Wölfe. Inaug. Diss. Bukarest. 1903.
35. Gerhartz, Heinrich jr., Zur Blutserumbehandlung der Epilepsie. Neurol. Centralblatt. No. 18, p. 835.
36. Gobiet, Josef, Ein schwerer Fall von traumatischem Tetanus, geheilt durch Duralinfusion von Behringschem Tetanusserum. Wiener klin. Wochenschr. No. 47, p. 1256.
37. *Goodall, E. W., Discussion on the present State of Serum-Therapeutics. Brit. Med. Journal. II, p. 896.
38. Hellwig, W., Zur Serumtherapie des Tetanus. Deutsche Med. Wochenschr. No. 7, p. 235.
39. Holobut, Acht Tetanusfälle mit den Injectionen von Hirnemulsion behandelt. Przeglad lekarski. No. 10—11 (Polnisch).
40. Hopkins, S. D., Intracerebral Injections of Antitetanic Serum in Traumatic Tetanus. Medical News. Vol. 85, No. 24, p. 1125.
41. *Houghton, E. M., Bacteriology and Serum Therapy of Tetanus. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Jan.
42. Johnson, Alice V. and Goodall, Edwin, On the Action of the Blood Serum from Cases of Acute Mental Disorder on B. coli communis. Brit. Med. Journ. I, p. 846.
43. Josionek, Das Antithyreoidin-Möbius bei Morbus Basedowii. Die Medizinische Woche. No. 37.
44. *Justice, C. R., Case of Traumatic Tetanus Treated with Antitetanic Serum. Toledo Med. and Surg. Reporter. Aug.
45. Kemp, Norah, Notes on a Case where Treatment with Thyroid Extract Repeatedly Resulted in Temporary Benefit. The Journ. of Ment. Science. Vol. L, p. 78.
46. *Krafft, Charles, Tétanos traumatique et sérothérapie préventive. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 11, p. 699.
47. Lax, E., Zur organotherapeutischen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Orvosi Hetilap. No. 5. (ungarisch.)
48. *Levi Bianchini, Marco, Recherches sur l'opathérapie cérébrale dans l'épilepsie. Rivista Veneta di Scienze medicale. an. XXI, fasc. 3.
49. *Levison, L. A., Treatment of Tetanus. Toledo Med. and Surg. Journ. July.
50. Leyden, E. v., Ueber Organtherapie bei Morbus Basedowii. Medizinische Klinik. No. 1, p. 1.
51. Lübbert, A. und Prausnitz, C., Zur Serumbehandlung des Heufiebers. Berl. klin. Wochenschr. No. 11—12.
52. Magnus-Levy, A., Die Therapie des Myxoedems. Die Therapie der Gegenwart. Febr. p. 53.
53. *Maisonnave, Contribution à l'étude de l'opothérapie. Thèse de Lyon.
54. *Mamlock, G. L., Die Bekämpfung der Tollwut im achtzehnten Jahrhundert. Deutsche Aerzte Zeitung. No. 6, p. 131.
55. Marie, A., De quelques propriétés du serum antirabique. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVI, p. 1030.
56. Monsarrat, K. W., A Case of Tetanus Treated Successfully by Intracranial Injections of Antitetanic Serum. Brit. Med. Journal. II, p. 1695.
57. Montgomery, E. B., Report of a Case of Tetanus Treated with antitetanic Serum. Recovery. Medical Standard. Nov.
58. Morden, W. S., A Case of Tetanus treated by Injection of Antitetanic Serum. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 813.
59. Murphy, H. Howard, A Case of Traumatic Tetanus Treated with Antitetanic Serum. The Lancet. I, p. 652.
60. Murray, George R., Note on the Serum Treatment of Exophthalmic Goitre. The Lancet. II, p. 583.
61. *Nicolas, J. et Lesieur, Ch., Le traitement antirabique dans la région lyonnaise. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. VI. No. 5, p. 910.

62. Nicolle, Ch., Statistique des personnes traités à l'Institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1903. Ann. de l'Institut Pasteur. No. 10, p. 654.
63. Nitsch, K., Bemerkungen über die Pasteursche Methode der Schutzimpfungen gegen Tollwut. Wiener klin. Wochenschr. No. 36, p. 959.
64. Odell, T. G. and Snyder, C. C., A Case of Tetanus treated Successfully with Antitetanic Serum. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 675.
65. Oppenheimer, E. H., Beitrag zur Verwendung der Nebennierenpräparate. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 41.
66. Pedigo, L. G., Organotherapy. Virginia Med. Semi-Monthly. Nov.
67. Perkins, J. B., Tetanus Cured by Injecting Antitetanic Serum into the Brain. Colorado Medicine. Jan.
68. Pinatelle et Rivière, Un cas d'intoxication par le sérum antitétanique. Gaz. des hôpit. No. 26.
69. Poehl, A. v., Fürst, Tarchanoff, J. v. und Wachs, P., Rationelle Organotherapie. Mit Berücksichtigung der Urosemiologie. Journal für med. Chemie und Organotherapie zu St. Petersburg. 1905.
70. Potherat, Tétanos traumatique; guérison. Bull. et mém. Soc. de Chir. de Paris. Vol. XXX, p. 235.
71. Preleitner, Fall von geheiltem schweren Tetanus. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1596. **(Sitzungsbericht.)**
72. Remlinger, Vaccination du mouton contre la rage à l'aide des melanges virus-Sérum. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 310.
73. Derselbe et Mustapha Effendi, Deux cas de guérison de la rage expérimentale chez le chien. Ann. de l'Institut Pasteur. Vol. XVIII. No. 4, p. 241.
74. *Revel, J., L'incontinence d'urine nocturne essentielle; son traitement par les injections rétro-rectales de serum artificiel. Thèse de Lyon. janv.
75. *Ricketts, H. T., The Serotherapeutic Measures. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1336.
76. Rogers, John, Tetanus Treated by Intraneural Injection of Antitoxin. Med. Record. Vol. 65, p. 813.
77. Derselbe, Acute Tetanus Cured by Intraneural Injections of Antitoxin. Med. Record. Vol. 66, p. 12.
78. *Rollin, Maurice, Traitement du tétanos par les injections intrarachidiennes de Sérum antitétanique. Bulletin médical. 2. Mars.
79. Sachs, Hans, Ueber die Constitution des Tetanolysins. Berlin. klin. Wochenschr. No. 16, p. 412.
80. *Sainton, P. et Pisante, B., Trois cas de goitre exopthalmique traités par le sang et le sérum de moutons éthyroides. Revue Neurologique. No. 22, p. 1109.
81. *Samuel, Max, Über die neueren Behandlungsmethoden der Eklampsie. Inaug. Diss. Strassburg.
82. *Sax, Ernst, Über die organo-therapeutische Behandlung des Morbus Basedowii. Orvosi Hetilap No. 5.
83. Schley, W. Scott, Acute Tetanus Cured by Intraneural Injection of Antitoxin. Medical Record. Oct. p. 616.
84. Schüder, Bericht über die Thätigkeit der Wutschutzabteilung am Königlich Preussischen Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1902. Klinisches Jahrbuch. Bd. XII, p. 95.
85. *Scialler s, M., La cefalopina e l'organoterapia cerebrale. Riforma medica. No. 4.
86. Stanton, The Prophylaxis of Tetanus. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLII, p. 1555.
87. Stembo, L., Beseitigung sehr heftiger lancinirender Schmerzen bei einem Tabiker nach 28 Injectionen von antirabischer Markemulsion. Neurol. Centralblatt. No. 7, p. 303. (cf. Kapitel: **Tabes** p. 427.)
88. *Sternberg, Carl, Bemerkungen zu Schüder's „Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung". Wiener klin. Wochenschr. No. 26, p. 745.
89. Sturmer, A. S., Puerperal Eclampsia Treated by Thyroid Extract. The Lancet. I, p. 1057. **(Sitzungsbericht.)**
90. *Suter, F. A., Zur Serumbehandlung des Starrkrampfes, insbesondere über Tetanuserkrankungen trotz prophylaktischer Serumtherapie. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 75, p. 113.
91. *Szalárdi, M., Ein geheilter Fall von Tetanus neonatorum. Gyógyászat. No. 19.
92. Thierfelder, H., Ueber das Cerebron. Hoppe-Seylers Zeitschr. für Physiol. Chemie. Bd. XLIII, Heft 1 u. 2, p. 21.
92a. Tiengo, G., Contributo alla cura dell' epilessia col metodo Ceni. Riv. sper. di Fren. Vol. XXX, fasc. II—III.

93. *Vaughan, Victor C., The Present Status of Streptococcus and Tetanus Antitoxin Injections. Physician and Surgeon. May.
94. Viala, J., Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1903. Ann. de l'Institut Pasteur. No. 6, p. 413.
95. Wagner, G. A., Über Verimpfungen von Karzinom in das Gehirn von Versuchstieren. Ein Beitrag zur Kritik der Cancrointherapie Adamkiewicz. Wiener klin. Wochenschrift. No. 12, p. 323.
96. Wagner v. Jauregg, J., Über Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. ibidem. No. 30, p. 835.
97. Wallace, Cuthbert S. and Sargent, Percy W. G., Four Cases of Tetanus Treated by Injections of Antitoxin into the Spinal Theca. The Lancet. I, p. 642.
98. Wallstabe, K., Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Tetanus. Deutsche Med. Wochenschr. No. 1, p. 22.
99. *Weiss, Paul, Ueber den Wert der Serumtherapie bei Tetanus mit spezieller Berücksichtigung der Duralinfusion. Inaug.-Diss. München.
100. *White, J. M., Case of Tetanus in a Child four Years Old Cured by the Use of Antitetanic Serum. Louisville Monthly Journal of Med. and Surgery. Dec.
101. Wille, C. W., A Case of Tetanus Treated by Subdural and Intraspinal Injections of Antitoxin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 609.
102. *Winokurow, N. J., Ein Fall von Tetanus traumaticus bei einem 11jährigen Mädchen, welcher durch Antitetanusserum geheilt wurde. Djetskaja Gazeta. 1903. No. 4—5.

Allgemeines.

Armand-Delille (3) hat sich dadurch ein neurotoxisches Serum verschafft, daß er einem Meerschweinchen zerriebene und mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnte Gehirnsubstanz intraperitoneal einspritzte und das Serum dieses Tieres einem Hunde injizierte. Bei Dosen, die ein ccm pro Kilogramm Tier erreichten, gingen die Hunde mit schweren epileptischen Krampferscheinungen zu Grunde. Bei schwächeren Gaben erholten sich die Tiere nach einigen Stunden wieder.

Die Arbeit **Thierfelder**'s (92) über einen Körper, den er in Gemeinschaft mit **Woerner** aus menschlichen Gehirnen itoliert hat und den er „Cerebron“ nennt, hat rein physiologisch-chemisches Interesse.

Johnson und **Goodall** (42) fanden, daß das Blutserum von akuten Psychosen agglutinierend auf das B. Coli wirkt und zwar in 50% ihrer Beobachtungen. Bei Melancholie war die Agglutinierung ausgesprochener als bei Manie. Ganz frische Fälle ergaben ebenso oft Agglutinierung als nicht. *(Bendix.)*

Im ersten Kapitel, welches die Aufgaben der rationellen Organotherapie bespricht, werden von **Poehl, Fürst, Tarchanoff** und **Wachs** (69) die Belege dafür erbracht, daß aus den tierischen Geweben therapeutisch aktive Elemente gewonnen werden können. — In den §§ 13—23 wird die Lebensfähigkeit vieler Gewebe und Organe nach dem Tode besprochen mit dem Nachweis, daß die Sistierung der Funktion der Organe beim Eintritt des Todes nicht die Folge einer Zerstörung der Substanz, sondern meist eine Autointoxikationsfolge ist. — Die Fortschaffung der Produkte, welche die Autointoxikation veranlassen, bedingt das Wiederbeleben der Organe, und darin liegt das Prinzip der Organotherapie. — Zum Belege der therapeutischen Wirkung des Sperminum-Poehl sind Krankengeschichten in großer Anzahl (ca. 200), doch meist sehr gekürzt gegeben, dafür sind die Erklärungen der therapeutischen Wirkung für jede Gruppe einzeln sehr geistreich durchgeführt und stets mit Bezugnahme auf die Urosemiologie. Im § 142 finden wir eine eingehende Besprechung der Erklärung der Wirkung des Sperminum-Poehl bei funktionellen Nervenerkrankungen (Neurasthenie, Hysterie usw.), im § 144 bei organischen Läsionen des zentralen und peripheren Nervensystems (wesentlich Tabesfälle.) Das Buch gibt eine Fülle von interessantem

Material und bietet eine Menge neuer Gesichtspunkte. Auch der praktische Arzt findet ungemein viel Anregendes in diesem Buche. *(Bendix.)*

Über die wertvollen Erfolge mit dem Dunbar'schen Heufieberserum berichten **Lübbert** und **Prausnitz** (51) in einer statistischen Zusammenstellung. Von 222 Fällen gewöhnlichen Heufiebers konnten 127 Kranke, d. h. 57% mit vollem positivem Erfolge, 71 = 32% mit teilweise positivem und nur 24 = 11% mit negativem Erfolge behandelt werden. Die Mißerfolge erklären sich zum allergrößten Teile aus mangelhafter Befolgung der Vorschriften (speziell wurde dem Rate, nachts die Fenster geschlossen zu halten, nicht nachgekommen!), sodaß schließlich nur 1,4% solcher Fälle übrig blieben, in welchen die Ursache des Mißerfolges nicht erkannt werden konnte. Die Grenzen der Gruppe mit nur teilweisem Erfolge sind recht weit gezogen, indem z. B. alle jene Fälle herangezogen wurden, bei denen nur mangelhafte Krankenberichte in dem Sinne vorliegen, daß zunächst von günstigem Erfolge berichtet wird, später aber nichts mehr bekannt wird, ferner gehören der Gruppe jene Fälle an, bei denen nur die leichteren Anfälle günstig beeinflußt werden, während die schwereren, vor allem das Asthma, nur teilweise gelindert werden konnten.

Die Hauptschwierigkeiten bei der Anwendung — und diese bestimmen auch den Erfolg — sind in der Ausübung einer rationellen Prophylaxe und in der Idiosynkrasie gegen das zugesetzte Phenol zu betrachten. Die Zuletztgenannte wird in Wegfall kommen, wenn das neue trockne Präparat, das kein Phenol enthält, genügende Verwendung gefunden hat.

Aus der Lektüre des Berichtes gewinnt man ein recht günstiges Urteil über den Wert des Heufieberserums, das unter dem Namen „Pollantinum“ in den Apotheken bereits erhältlich ist.

Bosse (13) hat bei einem Falle von neuritischer Optikus-Atrophie auf luetischer Basis durch Organsaft- und Spermin-Behandlung eine deutliche Besserung der Sehkraft beobachten können. *(Bendix.)*

Wagner (95) weist durch Tierversuche nach, daß Adamkiewicz' Beobachtungen über das Krebsgift fehlerhaft sind. A. schloß daraus, daß die Versuchstiere nach Implantation von Krebsstückchen ins Gehirn zu Grunde gingen, während Sarkome, gutartige Tumoren und gesundes Gewebe keine Störungen hervorriefen, daß die Krebszellen ein Gift produzieren, welches das Tier tötet. W. weist nach, daß nicht die verimpften Carcinome oder Sarkome das Tier töten, sondern die darin enthaltenen pathogenen Keime. *(Bendix.)*

Morbus Basedowii.

Josionek (43) hat in zwei Fällen von M. Basedow von der Anwendung des Serumpräparates, hergestellt aus dem Blute thyreoidektomierter Hammel, gute Erfolge gesehen, in dem Sinne, daß schon nach Verabreichung weniger Gramm (20—30) der Umfang des Halses zurückging, die Pulsfrequenz abnahm und die subjektiven Beschwerden zurückgingen. Der weniger ältere Fall ließ sich leichter beeinflussen als der ältere. Allerdings läßt sich bei der kurzen Beobachtungszeit über die Andauer des Erfolges noch nichts aussagen.

Im Anschluß an eine ausführliche Darstellung der Serumtherapie der Basedowschen Krankheit, die **Burghart** (17) gibt, teilt in der sich daran anschließenden Diskussion A. Hoffmann mit, daß er 3 Fälle, sowohl mit Rhodagen wie mit Basedowserum mit vollkommen negativem Erfolge behandelt hat. Zuletzt habe er sich zu einem operativen Vorgehen entschlossen, das mindestens zu einer wesentlichen Besserung geführt hat. Ebenso will

Hochhaus durch Anwendung des Antithyreoidin-Merk keine Besserung erzielt haben. Auffallend war im Verlauf der Behandlung das Auftreten einer Rötung und Schwellung, die sich jedoch nicht bloß auf die letzte Injektionsstelle beschränkte, sondern auch gleichzeitig an früheren Injektionsstellen sich zeigte.

Leyden (50) gibt zunächst einen kurzen Überblick über die üblichen organotherapeutischen Versuche bei Morbus Basedowii, um dann über zwei Fälle zu berichten, die er unter Rhodagen-Behandlung sich bedeutend bessern sah.

Murray (60) sucht dadurch Antikörper zu bilden, indem er Tiere längere Zeit hindurch mit Schilddrüsenextrakt behandelt. Das Serum dieser Tiere wendet er mit mäßigem Erfolge bei Basedowkranken an.

Fái (30) bekennt sich zur Möbiusschen Theorie über das Wesen der Basedowschen Krankheit und betont seine im Hochgebirgsklima erzielten überaus günstigen Resultate und die Erfolge der Kur mit Milch thyreoidektomierter Ziegen. Die günstigen Resultate des Hochgebirgsklimas erklärt F. folgenderweise: 1. Zunahme der Vitalkapazität und Erweiterung des Brustkorbes, wodurch Oppression und Herzbeklemmung allmählich abnehmen. 2. Verschwinden der Thermophobie und des Schwitzens hängen von der Lufttemperatur und der erleichterten Respiration ab. 3. Abmagerung und erhöhter Stoffwechsel nehmen ab, weil infolge Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes das Blut quantitativ und qualitativ besser wird. 4. Puls uud Herztätigkeit wird besser, weil das morphologisch und chemisch verbesserte Blut die Muskelfasern des Herzens direkt weniger reizt. — Schließlich bespricht F. die Krankengeschichte einer Frau, bei welcher er mit großen Tagesdosen des Rhodagen (25 g) günstige Resultate erzielte. *(Hudovernig.)*

Lax (47) erzielte bei einem an typischer Basedow'scher Krankheit leidenden Kranken während 7 wöchentlicher Behandlung mit der Milch einer thyreoidektomierten Ziege eine auffallende Besserung; Tagesration $^3/_4$—1 l Milch. Die Behandlung konnte wegen Verendung der Ziege (Tierseuche) nicht beendet werden. *(Hudovernig.)*

Ceni und **Besta** (19) haben Hunden die Schild- und Nebenschilddrüse operativ entfernt und diesen Hunden auf der Höhe der akuten Erscheinungen, die dieser Operation nach wenigen Tagen folgen, das Serum von Ziegen und Kaninchen eingespritzt, die selbst mit Serum von schild- und nebenschilddrüsenlosen Hunden vorbehandelt worden waren. Es zeigte sich, daß bei den betreffenden Hunden sämtliche akute Erscheinungen innerhalb kurzer Zeit ($^3/_4$ Stunden) verschwanden, hingegen die Zeichen der chronischen Cachexia strumipriva blieben, an der dann die Hunde regelmäßig zu Grunde gingen. Die Besserung der akuten Symptome konnte nur nach den ersten Einspritzungen wahrgenommen werden. Die therapeutische Wirkung des gewonnenen Serums erscheint also als eine partielle, nur gegen die neuro-muskuläre Phänomene gerichtete zu sein, und zwar speziell gegen die Phänomene, die nach Vasalle bei Entfernung der Nebenschilddrüsen auftreten. — Die geschilderte Natur des opo-therapeutischen Erfolges läßt sich nur noch mit den Erfolgen vergleichen, die man durch Verwendung des Organsaftes aus der Schilddrüse selbst gewinnt, nur mit dem Unterschiede, daß bei Einverleibung des letzteren vorzüglich auch die chronischen Erscheinungen der Cachexie günstig beeinflußt werden. Über die Natur der beim Verfahren der Autoren sich entwickelnden wirksamen Substanz (spezif. Antikörper?) wagen sich Ceni und Besta noch nicht zu äußern und stellen weitere diesbezügliche Versuche in Aussicht.

Kemp (45) hat bei Geisteskranken therapeutische Versuche mit Schilddrüsenextrakt angestellt und nur einmal einen vorübergehenden Erfolg mit toxischen Dosen zu verzeichnen gehabt. Es handelte sich um eine Manie von neunjähriger Dauer, welche in auffallender Weise auf die Schilddrüsenmedikation reagierte; solange die Kranke es bekam, war sie ruhig und vollkommen orientiert und antwortete mit einer weichen und sanften Stimme vernünftig, während sie im Erregungszustande ein lautes, tiefes Organ besaß. Sobald die Medikation wegen Intoxikations-Erscheinungen wieder ausgesetzt wurde, trat das Bild der Manie wieder deutlich hervor. *(Bendix.)*

Nieren- und Nebennierenpräparate.

Capitain (18) hat in einem Falle von recht schwerer Urämie, in dem er von allen sonst gebräuchlichen Mitteln keinen Erfolg sah, und bei dem in 24 Stunden weniger als 450 g Urin ausgeschieden wurden, eine gute Diurese dadurch erzeugt, daß er dem Pat. wiederholt 3 ccm des käuflichen Nierenextraktes subkutan beibrachte. Schon am 2. Tage stieg die Urinmenge auf 800 ccm, am 3. Tage verschwanden die bedrohlichen Erscheinungen mit gleichzeitig einsetzender normaler Diurese. Der Patient wird jetzt nach dem Verfahren von Renaut mit frischer Nierensubstanz des Schweines mit anscheinend gutem Erfolg gefüttert.

Oppenheimer (65) bespricht eine unangenehme Nebenwirkung des Adrenalins, das er bei dessen Anwendung kennen gelernt hat. Bei einem älteren Mann trat eine nicht unansehnliche Blutung im Auge ein nach lokaler Anwendung einer Hemisintablette; der erwünschte Erfolg — Erweiterung der Pupille — bei gleichzeitiger Atropindarreichung blieb nicht aus.

Epilepsie.

Gerhartz (35) hat zwei Epileptiker mit Blutserum anderer Epileptiker, gewonnen durch Aderlässe nach Anfällen, behandelt. Der Erfolg kann als ein nur recht dürftiger bezeichnet werden. Im Gegensatz zu den Ausführungen von Ceni wurde gefunden, daß das fremde Serum sich wirksamer erwies als das aus dem eignen Blute des Epileptikers gewonnene.

Tiengo (92a) hat 6 Epileptiker, die schwere Erscheinungen boten, und die längere Zeit erkrankt waren (von 2—20 Jahren), mit Seruminjektionen nach Ceni behandelt. Bei 5 davon hat er gute Erfolge gezeitigt, indem sowohl die Zahl der Anfälle bedeutend zurückging, als auch das Allgemeinbefinden (Gewichtszunahme!) sich besserte; in einem Falle trat eine Verschlimmerung der epileptischen Erscheinungen ein. So ging die Durchschnittszahl von 50 Anfällen im Monate in dem ersten Falle auf 12 zurück, in späteren Monaten auf 3—4; bei Fall 3 und 4 von 30 bezw. 15 Anfällen auf 6 bezw. 4. Im Falle 6, bei dem die Epilepsie bereits seit 20 Jahren bestand, sollen die Erscheinungen im Verlauf der Erkrankung ganz verschwunden sein.

Behandlung des Myxödems usw.

Alt (2) teilt das Ergebnis recht günstiger Erfolge von Heilung, bezw. Besserung sporadischen Cretinismus unter Wirkung der Darreichung von Thyreoidtabletten mit. Es sind 10 Fälle von ihm behandelt worden. Von dem überraschenden Erfolge legen 4 Abbildungen Zeugnis ab, von denen je zwei die Kinder vor und je zwei nach der Behandlung darstellen. Auch geistig soll die Entwicklung der Kinder eine äußerst günstige Zunahme erfahren

haben. Der Verf. glaubt, daß der Ausfall der Schilddrüsentätigkeit eine Stockung der intermediären Eiweißprodukte bedinge, und zwar durch Ausfall eines zur erforderlichen Oxydation der Eiweißkörper nötigen Fermentes. Durch Ansammlung der intermediären Eiweißprodukte komme es zu den Vergiftungserscheinungen. Die Behandlung bestand darin, daß zunächst Jod gereicht wurde, um etwaige vorhandene kongenitale Lues zu beeinflussen, dann anfänglich alle 2 Tage, später täglich eine ganze Merksche Tablette á 0,1 gegeben wurde. Die Behandlung muß in der Mehrzahl der Fälle eine dauernde bleiben.

Magnus-Levy (52) bemüht sich, den praktischen Ärzten Winke zur Erkennung und Behandlung der leichteren Fälle sporadischen Myxödems zu geben. Er macht auf die schädlichen Wirkungen aufmerksam, die in seltenen Fällen sich einstellen können. Dieselben äußern sich im allgemeinen unter den Erscheinungen des Morbus Basedowii. Durch kleine Anfangsgaben, ($^1/_2$—$^1/_3$) Tablette, durch Aussetzung der Darreichung kann man diese Erscheinungen vermeiden. Bei Patienten, die es vertragen, muß die Zufuhr eine lebenslängliche sein.

Bourneville und **Lemaire** (14) veröffentlichen eine Anzahl von Mitteilungen über Zwergwuchs und dessen Behandlung mit frischen Hammelschilddrüsen. Interessanter als der therapeutische Erfolg erscheint der Versuch der Klassifizierung der verschiedenen Zwergwuchsformen. Die Aut. unterscheiden

a) 1. Zwergwuchs mit und ohne Infantilismus.
2. „ „ „ „ Fettsucht.
3. „ „ Diplegien und anderen Lähmungen.
b) „ „ Myxödem.
c) „ „ Kalmückentypus (mongolischer Typus.)

Durch langjährige Beobachtung, durch genaue Wägungen und Messungen, durch intensive Beobachtung der Pubertätszeichen werden die einzelnen Merkmale des Typus vor und nach der Behandlung mit Schilddrüsensubstanz miteinander verglichen. Erfolg ist nur dann zu erwarten, wenn die Radiophothographie das Vorhandensein noch knorplicher Epiphysen angibt. Am günstigsten zeigten sich die Erfolge bei b), wenn in recht jugendlichem Alter die Behandlung einsetzen konnte, ebenso im Falle c). Bei a, a 2 ging das Gewicht zurück, und das Wachstum nahm etwas zu. In den übrigen Fällen war der Erfolg nur gering. Die Dosen waren von 0,25 g bis 1,75 g, Dauer der Darreichung 2—3 Mon., dann Pause von 2 Monaten.

Über den Erfolg jahrelanger Behandlung mit Drüsensubstanz in Fällen von endemischem Kretinismus berichtet **Wagner v. Jauregg** (96). Sie müssen als recht günstige bezeichnet werden. Der Autor hat in Steiermark an über 70 Individuen seine Versuche angestellt. Im allgemeinen entsprechen die Versuche den Ergebnissen, die in Fällen von sporadischem Kretinismus gewonnen worden sind. Vor allem äußerte sich der günstige Erfolg auf das Längenwachstum, wie aus den beigefügten Tabellen deutlich hervorgeht. Es scheint, daß unter der Schilddrüsenbehandlung durch den dadurch ausgelösten Wachstumsreiz das Wachstum auch über die normale Zeitgrenze hinaus ganz oder wenigstens teilweise nachgeholt werden kann. Mit der Wachstumssteigerung geht eine Abmagerung Hand in Hand, indem die myxödematösen Hautschwellungen, die beim endemischen Kretinismus auch vorhanden sind, zum Verschwinden kommen. Die Behandlung hatte auch eine Besserung der geistigen Regsamkeit zur Folge. Die Kinder wurden sichtbar lebhafter und beweglicher. Einzelne, die es vorher nicht waren, wurden zum Schulbesuch fähig. Auf die Entwicklung des Sprech-

vermögens und zur Linderung der kretinistischen Gehörsstörung trug die Behandlung stark bei; je jünger das Kind war, desto stärker die Beeinflussung. Dagegen konnten schwere Störungen auf diesem Gebiete nicht gehoben werden. Zahnentwicklung, wie überhaupt die ganze kretinistische Physiognomie wurden in günstiger Weise beeinflußt. — Verwendet wurden ein bis höchstens zwei Tabletten der englischen Firma. Der Autor hält es für möglich, daß eine dauernde Behandlung bei einzelnen Individuen unnötig werden kann, immer dann, wenn es gelungen ist, aus der mangelhaft funktionierenden Schilddrüse (kropfig entarteten) eine funktionstüchtige zu machen. Beim endemischen Myxödem handelt es sich eben häufig um eine Hypofunktion und nicht um eine Afunktion.

Tetanus.

Die Mitteilungen über Erfolge mit Tetanusantitoxin lauten in diesem Jahre günstiger, allerdings läßt diese Tatsache keinen Schluß auf die Gesamtwirkung und Anwendungsweise des Antitoxins zu, da in diesem Jahre, scheint es, vorzüglich die Fälle mit günstigem Ausgang zur Mitteilung kamen. Die Engländer und Amerikaner haben wieder zahlreiche Beiträge gebracht; letztere haben reichliche Gelegenheit, Tetanus zu beobachten, wie aus einer **Statistik** im Journal of the Amer. med. Assoc. (32), ferner aus der Mitteilung von **Eisendrath** (29) und der von **Stanton** (86) entnommen werden kann.

Stanton (86) teilt mit, daß im Jahre 1900 in Amerika 1664 Personen an Tetanus gestorben sind. Die meisten Opfer verlangt der 4. Juli, der Tag, an dem das Nationalfest gefeiert wird. So starben im Jahre 1903 466 Personen am 4. Juli, davon 406 an Tetanus. Die meisten hatten Verletzungen durch Platzpatronen und Feuerwerkkörpern an Händen und Gesicht erlitten. Die traurigen Erfahrungen vom 4. Juli veranlassen Stanton, ebenso wie **Eisendrath** (29) sowie den **Autor** des oben erwähnten Artikels (32) energische prophylaktische Maßregeln für den betreffenden Tag in Vorschlag zu bringen; dazu gehören strenges Verbot des Schießens, da nach übereinstimmender Ansicht der Autoren die Infektion mit Tetanuskeimen gerade durch Schußverletzungen begünstigt wird, sei es, daß das Geschoß die durch den Straßenstaub auf die Haut gebrachten Keime einführt, sei es, daß der gewundene Schußkanal die Entwicklung der Tetanuskeime besonders begünstigt; ferner prophylaktische Behandlung sämtlicher Verletzter mit Tetanusantitoxin. Dieser Art von Prophylaxis wird auf Grund von Erfahrungen von seiten der Veterinäre und Erfahrungen aus dem chinesischen Feldzuge recht günstige Resultate zugeschrieben. Bei der Behandlung des Tetanus selbst wird auf breite Eröffnung des Wundkanals und Desinfektion desselben besonderer Wert gelegt.

Über besondere Erscheinungen im Verlaufe der Serumtherapie berichten **Ehrenfreund** (28) und **Bradford** (16). Beide beobachteten den Ausbruch eines Exanthems, begleitet von Fiebersteigerung, von morbillösem Charakter, ausgehend von der Injektionsstelle am 9. resp. 7. Tage nach der ersten Injektion, jeder neuen Injektion folgte im entsprechendem Zwischenraum ein neuer Nachschub. Im zweiten Falle traten noch Gelenkschwellungen hinzu.

Beck (9), **Morden** (58), **Odell** und **Snyder** (64), **Wallstabe** (98) haben in je einem Fälle das Antitoxin erfolgreich in subkutanen Applikationen verwendet. Im ersten Falle traten die tetanischen Erscheinungen 12 Tage nach einer Knöchelverletzung ein. 3 Tage nach Ausbruch der-

selben wurden 10 ccm injiziert, und diese Dose in den darauffolgenden Tagen 3 mal wiederholt. Der Fall von Morden erkrankte nach 14 Tagen Inkubationszeit. Der Kranke erhielt 8 „Dosen“ (? Ref.) Serum. Die durch Schußverletzung entstandene Wunde wurde ausgiebig chirurgisch behandelt. Der Fall von Odell und Snyder war ein Opfer des 4. Juli (Verletzung durch Feuerwerkskörper). Die ersten Symptome setzten am 11. Juli ein; spezifische Behandlung am 22. Juli. Serum wurde alle 8 Stunden verabreicht, so daß der Patient im ganzen 220 ccm erhielt. Im Fall von Wallstabe konnte die Eingangspforte nicht bestimmt werden, es kamen H-Injektionen à 100 ccm A.E. zur Verwendung. In sämtlichen Fällen wurde mit großen Dosen Chloral und Morphium nachgeholfen.

Subdurale Anwendung des Tetanusantitoxins machten **Gobiet** (36) und **Wille** (101). Ersterer behandelte die Patientin 7 Tage nach der Infektion, indem er 100 ccm A.E. subdural applizierte; bereits am nächsten Tage will er eine auffallende Besserung wahrgenommen haben, nach 3 Tagen erfolgte eine zweite Injektion. Vor der Injektion wurden jedesmal 20 ccm Liq. cerebro-spinal. entleert. Narcotica kamen nicht in Anwendung. Die Kranke genas. Der Fall von **Wille** (101) gab von vornherein eine ungünstige Prognose, die Inkubationszeit war recht kurz (5 Tage); innerhalb 42 Stunden wickelte sich die ganze, zum Tode führende Erkrankung ab. Die unteren Extremitäten (Fußverletzung!) waren am stärksten betroffen. Durch Trepanation wurde der Schädel eröffnet und 20 ccm Antitoxin subdural appliziert, in den Rückenmarkskanal wurden weitere 10 ccm eingespritzt. 5 Stunden nach der Operation starb der Kranke.

Ermutigt durch die pharmakologischen Versuche von Ransom und Meyer haben **Rogers** (76) und **Scott Schley** (83) 3 Tetanuskranke mit intraneuralen Injektionen behandelt.

Rogers (76, 77) hat zwei Knaben mit Hilfe der genannten Methode behandelt und beide Kranke genasen. Beim ersten Kranken kamen etwa 14 Tage nach einer Schußverletzung an der Hand die ersten Anzeichen der Erkrankung zum Ausbruch. Zwei Tage später wurde der Plexus brach. freigelegt und in die einzelnen Nervenstämme A—S eingespritzt, gleichzeitig wurde versucht nach Einführung der Nadel in den Wirbelkanal, in die Wurzeln der Cauda equina das A—S einzuführen. Am nächsten Tag wurde abermals der N. medianus in der gleichen Weise behandelt, A—S ferner um die Nerven in die Wunde gebracht und abermals eine Injektion in die Cauda equina ausgeführt.

Im zweiten Falle wurde 8 Tage nach einer Fußverletzung in den Cruralis und Ichiadikus, sowie in die Cauda equina A-Serum eingespritzt. R. nimmt an, daß das Toxin wie das Antitoxin längs des Nerven ihren Weg nehmen, die Ganglienzellen erreichen und sich dort neutralisieren.

Bei **Scott Schley** (83) handelte es sich um einen 5jährigen Knaben, der 7 Tage nach einer Knieverletzung mit intraneuralen Injektionen in die Beinnerven und durch Injektionen in die Cauda equina mit anscheinend gutem Erfolge behandelt wurde. Im ganzen erhielt dieser Kranke 180 ccm Antitoxin.

Subdural und intracerebral wurde das A—S von **Monsarrat** (56) angewendet. Der Tetanus war nach einer Inkubationszeit von 10 Tagen zum Ausbruch gekommen. Nach vorgenommener Trepanation wurde 5 mal unter die Dura gespritzt, darunter 3 mal in die Gehirnsubstanz selbst, außerdem wurde wiederholt in den Duralsack des Rückenmarkes eingespritzt. Einige Tage nach der ersten intracerebralen Einspritzung stellte sich eine

schnell vorübergehende Lähmung der linken Körperseite ein. Der Fall endigte mit Heilung.

Einer Kombination der verschiedenen Anwendungsweisen des A—S bedienten sich **Charpentier** (21) und **Collinson** (23). Der Fall des zuerst genannten Autors kam 3 Wochen nach der Infektion zur Behandlung. 2 ccm A—S wurden in jede Hemisphäre eingespritzt, außerdem 70 ccm subkutan. Etwa 24 Stunden nach dem Eingriff starb der Kranke. Der Aut. glaubt, es habe sich um eine Mischinfektion gehandelt. Im Falle von Collinson wurde 11 Tage nach erfolgter Infektion die Behandlung eingeleitet, indem gleichzeitig subkutan Serum injiziert, das verletzte Glied abgenommen und große Chloraldosen verabreicht wurden. Ausgang nach einem Monat in Heilung.

Unter den Arbeiten allgemeinen Inhalts sei zuletzt die Arbeit von **Blumenthal** (11) noch erwähnt. Der wichtigste Faktor bei der günstigen Beeinflussung durch das Antitoxin sei in dem Umstand zu erblicken, inwieweit das Antitoxin das bereits in den Zellen verankerte Gift noch zu binden imstande sei. Es sei unzweifelhaft, daß das Antitoxin das im Organismus frei zirkulierende Gift zu neutralisieren imstande ist, und die Heilchancen richten sich lediglich nach dem Umstande, ob in dem Momente, wo wir das Tetanusserum anwenden, bereits eine tödliche Dosis oder bloß eine krankmachende Dosis Gift im Rückenmark gebunden ist. Die Bindung des Giftes im Rückenmark ist zunächst eine lockere, wird jedoch nach einiger Zeit eine feste, durch das Antitoxin nicht mehr lösbare, wie aus experimentellen Versuchen hervorgeht. Selbst durch Applikation des Gegengiftes direkt an das giftempfindliche Zentrum kann in solchen Fällen nichts mehr erreicht werden. Als Resumé ergibt sich, daß das Heilserum nach keiner der bis jetzt angewendeten Methoden imstande ist, heilend zu wirken, d. h. das einmal im Rückenmark festgebundene Gift demselben wieder zu entziehen, daß hingegen das Serum jede neue Giftbindung an das Rückenmark zu verhüten und vielleicht auch lockere Bindungen an das Rückenmark zu sprengen vermag. Aus diesen Deduktionen ergibt sich auch der weitere Schluß, daß die eigentliche Domäne des Heilserums in seiner prophylaktischen Anwendung liegt, und daß selbst die möglichst frühe Anwendung nach erfolgter Infektion noch keine Gewähr gibt für einen günstigen Ausgang der Erkrankung, da nicht vorauszusehen ist, wieviel von dem Gifte im Augenblicke der Serumbehandlung bereits im Rückenmark fest verankert ist. Es werden 2 Fälle zitiert, bei denen Exitus letalis eintrat, obwohl die Serumbehandlung, noch bevor sichere Symptome des Tetanus ausgebrochen waren, einsetzte.

Die Franzosen scheinen keine begeisterte Anhänger der Antitoxintherapie zu sein. **Potherat** (70), der in einem Falle zunächst das Serum versucht hat, sieht im Verlauf der weiteren Behandlung davon ab, um zur alten Chloraltherapie wieder überzugehen und glaubt, derselben den positiven Erfolg zuschreiben zu dürfen. In der darauf folgenden Diskussion wird der präventiven A-Serumtherapie das Wort geredet und dies auch nicht einstimmig, dagegen die Erfolge der symptomatischen Serumbehandlung nur wenig gelobt. — **Drouin** (26) hat bei einem Tetanuskranken subkutane, subdurale Injektionen und „paranervöse“ (d. h. indem er um die Nervenstämme der lädierten Gegend A—S brachte) mit negativem Erfolge gemacht.

Wallace und **Sargent** (97) haben vier Fälle von Tetanus mitgeteilt, welche mit Antitoxin-Injektionen in den Rückgratskanal behandelt wurden. Der Erfolg war bei drei Fällen ein guter; ein Fall endete letal. Üble Nebenerscheinungen wurden durch die Spinalinjektionen nicht hervorgerufen. Es

wurden täglich etwa 60 Kubikzentimeter injiziert und deutliche Besserungen der tetanischen Erscheinungen vom fünften bis siebenzehnten Tage an konstatiert. *(Bendix.)*

Hellwig (38) berichtet über zwei Fälle von Tetanus, die er im Carolinenstift zu Neustrelitz mit Antitoxin erfolgreich behandelt hat. Fall I war mittelschwer, die Inkubationszeit betrug 9 Tage. Aufnahme 2 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome. 4 Injektionen von je 100 Antitoxin-Einheiten. Trotzdem zunächst Steigerung der tetanischen Erscheinungen bis zum Stadium der Krampfstöße, sodaß der Exitus letalis erwartet wurde. Erst 7 Tage nach der letzten Injektion, Abnahme der Starre; dann allmählich fortschreitende Heilung. Besonders bemerkenswert ist, daß nach vollständigem Verschwinden des Tetanus an der Stelle der Verletzung, und zwar am Grunde einer Fistel ein Fremdkörper (Tuchstückchen) gefunden wurde, das auf Meerschweinchen verimpft, typischen Tetanus erzeugte (hygien. Institut Greifswald). Der Pat. war also immun geworden gegen die noch in seinem Körper befindlichen virulenten Tetanusbazillen — Fall II war ein leichter, langsam entwickelter Tetanus ohne bekannte Eingangspforte. Heilung nach 3 Injektionen von je 100 Antitoxin-Einheiten. — Verf. kommt zu dem Schluß, daß das Tetanus-Heilserum in jedem Falle angewendet werden sollte. *(Autoreferat.)*

Flesch (31) kommt mit Berücksichtigung der Erfolge der Serumtherapie bei Tetanus, erzielt in den letzten 8 Jahren im Stefani-Kinderspital zu Budapest zu folgenden Schlüssen: 1. Tetanus des Kindesalters stellt sich prognostisch bedeutend günstiger als jener der Erwachsenen. Tetanus der Neugeborenen ist prognostisch nicht so infaust, als allgemein angenommen. 2. Die Mortalitätsziffer des Tet. infantum sinkt bei der Serumtherapie von 40—50% auf 15—20%. Der Tet. neonatorum zeigt diesbezüglich keine besondere Abweichung. 3. In zusammenfassenden Statistiken zur Beleuchtung der Erfolge der Serumtherapie sind 3 Kategorien zu unterscheiden: Tet. neonatorum, Tet. infantum u. Tet. adultorum. *(Hudovernig.)*

Pinatelle und **Rivière** (68) beobachteten einen Fall von Intoxikation mit Antitetanus-Serum gelegentlich einer subkutanen präventiven Impfung mit 20 ccm. Drei Tage nach der Schutzimpfung entwickelte sich eine allgemeine Eruption roter Flecken mit multiplen Arthralgien unter Fieber. Heilung trat schnell ein. *(Bendix.)*

Hopkins (40) berichtet über drei mit intracerebralen Antitetanus-Serum-Injektionen behandelte Fälle schweren traumatischen Tetanus. Es wurde am Frontalhirn trepaniert und 5 bis 70 ccm Serum ins Gehirn injiziert. Zwei Kranke vertrugen die Injektionen und wurden gesund, der dritte ging zu Grunde. *(Bendix.)*

Murphy (59) heilte einen Fall von traumatischem Tetanus bei einem 12 Jahre alten Knaben durch dreimalige subkutane Injektionen von 10 ccm Antitetanus-Serum. *(Bendix.)*

Bezüglich der Konstitution des Tetanolysins ergaben die Experimente von **Sachs** (79) daß die Reaktion des Tetanolysin-Antilysins nicht nach dem einfachen Schema der Borsäure-Ammoniak-Absättigung verläuft und die Berechnungen von Arrhenius und Madsen nicht zutreffend sind. *(Bendix.)*

Holobut (39) hat in 8 Fällen von Tetanus die Hirnemulsion injiziert, wobei in 6 Fällen Heilung, in 2 Tod eintrat. Die Injektion wurde in der Weise ausgeführt, daß je 2 oder mehr Tage unter die Bauchhaut eine

Emulsion von 1 Kaninchengehirn injiziert worden ist. Das Resultat der Behandlung des Tetanus mit dieser Methode bezeichnet Verf. als ein im wesentlichen günstiges. *(Edward Flatau.)*

Rabies.

Remlinger (72) hat nach dem Verfahren von Marie (Immunisation durch Mischung von Antirabiesserum mit fixum Virus) Hammel behandelt und gefunden, daß auf diese Weise eine schnelle hochgradige Immunisierung der Tiere möglich ist; als Voraussetzung gilt, daß man nicht später als drei Tage nach der Infektion die Behandlung beginnt und mindestens 60 ccm von der Mischung verwendet. Dies für Laboratoriumsversuche. — Bei gebissenen Tieren, bei denen die Inkubationszeit länger ist und die Infektion weniger stark erfolgt, können 6 Tage als die Grenze angesehen werden, die nicht überschritten werden darf, um einen praktischen Erfolg zu erzielen.

Remlinger und **Effendi** (73) haben bei zwei Hunden, denen sie fixes Wutvirus intravenös injizierten, (bei dem ersten Tiere) 14 Tage später Erscheinungen von Rabies beobachten können. Es trat aber völlige Heilung ein und eine Immunität gegen erneute Impfung mit Wutgift. Dagegen gingen andere mit Blutserum dieser Tiere geimpfte Hunde an Tollwut zu Grunde. Der zweite Hund wies weniger intensive Krankheitszeichen auf als der erstere. *(Bendix.)*

Nachdem **Marie** (55) gezeigt hatte, daß die Vereinigung von antirabischem Serum mit fixum Virus nicht nur stark immunisierende Eigenschaften entwickelt, sondern auch vollkommen harmlos für das damit behandelte Tier ist, sucht er jetzt in einer Reihe von Versuchen den näheren Vorgang dieser „Neutralisation“ zu bestimmen, die in vitro sehr schnell erfolgt. Zunächst führt er den Nachweis, daß die Wirkung des Antirabiesserums eine spezifische ist. Er zeigt, daß das Serum eines Tieres, das mit Emulsionen aus einem gesunden Tiere behandelt ist, das fixe Virus nicht zu neutralisieren im stande ist, daß somit das Antirabiesserum nicht vermöge eines einfachen Neurotoxischen Vorganges das Zentralnervensystem des zu immusierenden Tieres so zu beeinflussen vermag, daß dasselbe für Rabiesinfektion wiederstandsfähig wird. — In weiteren Versuchsreihen wird gezeigt, wie die sogenannte Neutralisation unvollständig wird, wenn Antirabiesserum in Überschuß hinzugefügt wird, und wie endlich Erwärmung des Serums bis auf 60° eine weit wirksamere Neutralisation schafft; mag sein daß letztere Eigenschaft erklärlich wird durch das Vorhandensein einer thermolabilen Substanz, deren Wegschaffung erst die Wirksamkeit hervorruft.

Der Biß wütender Wölfe ist nach den Angaben von **Babes** (6) weit gefährlicher zu erachten als der wütender Hunde. 60—90 % der von den erst genannten Tieren Gebissenen gehen zu Grunde. Ein bedeutsamer Unterschied in der Entwicklung der Erkrankung bei Personen, die von wütenden Wölfen gebissen wurden ist der, daß die Inkubationszeit eine kürzere ist als bei von Hunden Gebissenen. Die Kürze der Inkubationszeit bedingt deshalb auch eine wesentliche Modifikation der therapeutischen Bemühungen: das Hauptbestreben Babes' richtet sich dahin, möglichst schnell eine aktive oder passive Immunität zu erzeugen. Er verwandte dazu eine Anzahl von Methoden bei der Behandlung von 300 Kranken. Um den Wert der einzelnen Methoden zu prüfen, teilt er seine Kranken in 6 Gruppen ein. — Die Behandlung erweist sich als eine bedeutende Abänderung und Verstärkung der Pasteurschen Methode; auf diese Weise wurde die Mortalität von 80 % auf 16 % herabgedrückt. Eine sehr intensive Verstärkung der Behandlung ist im stande, die Fälle mit einer längeren Inkubationszeit von

20 Tagen zu retten. Große Mengen wirksamer virulenter Substanz müssen vom ersten Behandlungstage ab zur Anwendung kommen. Zusatz größerer Mengen erhitzter Gehirnsubstanz von Tieren, die nach Einverleibung von fixum Virus eingegangen sind, beschleunigt die Wirkung der Pasteurschen Behandlung. Das Verfahren ist besonders dann indiziert, wenn die Kranken bereits mehrere Tage nach der Infektion zur Behandlung kommen.

Bei den therapeutischen Versuchen wurde das antirabische Serum (A.R.S.) auch zur Anwendung gebracht, jedoch mit recht wechselndem Erfolge. Die Unsicherheit wird dadurch erzeugt, daß es Babes noch nicht gelungen ist, mit Sicherheit ein hochwertiges A.R.S. herzustellen.

Die Resultate seiner neuen Behandlung überblickend, glaubt B. behaupten zu können: „daß wir bisher keine spezifische Behandlung kennen, deren Wirksamkeit größer wäre, und daß bei keiner Krankheit der Wert der Behandlung sich derart mit mathematischer Sicherheit nachweisen läßt, als bei unserer Methode, der Wolfswutimpfung".

Die Mitteilung **Babes'** (7) enthält die nämlichen Tatsachen, die im vorhergehenden Referate mitgeteilt werden.

Nicolle (62) teilt mit, daß im Institut Pasteur zu Paris im Jahre 1903 274 Personen behandelt wurden, von denen keine starb. In 148 Fällen rührten die Bisse bestimmt von tollwütigen Tieren, in 126 war das Tier nur suspekt. Die Behandlungsweise in den letzteren Fällen war die, daß man mit 13 Tage altem Rückenmark begann, und im Verlauf von 19 Tagen allmählich frischere Präparate anwandte. In weiteren Fällen (intensiver Biß, längere Zwischenzeit zwischen Biß und Behandlung) wurde bereits nach dem 4. Tage mit 3 Tage altem R.M. begonnen und die Dosis erhöht (10 ccm anstatt 6 in den leichteren Fällen). — Seit dem Bestehen des Institutes sind 1140 Personen behandelt worden, von denen kam nur bei 5 die Rabies zum Ausbruch. Die Mortalität war also 0,34 %.

Aus dem Bericht **Schüder's** (84) geht hervor, daß bis 1902, also innerhalb von $4^1/_2$ Jahren, im Institut für Infektionskrankheiten 1416 Personen gegen Tollwut geimpft wurden und von diesen 12 Personen an Wut gestorben sind. Die weit größte Zahl der Verletzten war von Hunden gebissen worden. *(Bendix.)*

Viala (94) teilt in seinem Bericht über die Schutzimpfung im Pasteur-Institut des Jahres 1903 mit, daß von 648 behandelten Personen 2, also 0,32 % zu Grunde gingen. *(Bendix.)*

Nitsch (63) ist für eine Vereinfachung der prophylaktischen Pasteurschen Methode. Die Behandlung sollte nicht länger als eine Woche dauern, die Impfung sollte zweimal täglich vorgenommen werden und zwar mit 6 oder 5 bis 1 tägigen Marken. In schweren Fällen auch mit 0 tägigen. *(Bendix.)*

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referenten: Dr. F. Davidsohn, Dr. Jul. Herzfeld und Dr. Paul Manasse-Berlin.

1. Abel, Fall von kompliziertem Schädelbruch. Strassburg. Mediz. Zeitung. p. 58. (Sitzungsbericht.)
2. Aguérre, Augustin, Spinal Anesthesia in Military Surgery. Journ. of the Assoc. of Military Surgeons. Jan.

3. Ahlfeld, F., Eklampsie und vaginaler Kaiserschnitt. (Zweite Abhandlung.) Zentralbl. f. Gynaekol. No. 10, p. 321.
4. *Albers, E. M., Compound Communited Fracture of the Spinal Vertebrae. Operation and Recovery. Texas Med. Journ. July.
5. *Alderton, H. A., Surgical Anatomy of the Facial Nerve. Archives of Otology. Dec.
6. Alexander, G., Zur chirurgischen Behandlung der peripheren Facialis-Lähmung: Pfropfung des Facialisstammes an den Nervus hypoglossus. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 62, p. 1.
7. Derselbe, Fall von Sehnervenverletzung nach Schädelbasisfraktur. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1628. (**Sitzungsbericht.**)
8. *Alfred, Wilfried A., Case of Spina bifida Successfully Treated. Brit. Med. Journal. II, p. 19.
9. *Allinson, H. C., A Case of Laceration of the Brain by Contrecoup. The Lancet. II, p. 25.
10. Alt, Ferdinand, Operative Eingriffe in der hinteren Schädelgrube. Wiener klin. Wochenschr. No. 19, p. 525.
11. Derselbe, Zwei geheilte Fälle von Kleinhirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7, p. 297.
12. André, Plaie pénétrante du cerveau par instrument piquant. Dix crises d'épilepsie jacksonnienne. Hématome intracortical evacué par trépanation au neuvième jour. Guérison. Revue de Chirurgie. No. 11, p. 627 (Congrès franc. de Chirurgie.)
13. *Angiéras, Traitement de l'ostéite condensante à forme névralgique par l'évidement mastoidienne. Revue hebd. de Laryngol. No. 32.
14. Anschütz, Behandlung der Trigeminusneuralgie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1522. (**Sitzungsbericht.**)
15. Ardouin, Rapport par M. F. Legueu. Trépanation tardive pour ramollissement cérébral traumatique. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. XXX. No. 15, p. 431.
16. *Armour, Donald, The Surgery of the Gasserian Ganglion. The Practitioner. LXXII, p. 898.
17. *Aronheim, Ein Fall von ausgedehnter Phlegmone, verursacht durch subkutane Injektion einer Kokain-Adrenalinlösung bei einem 70 jährigen Manne. Münch. Med. Wochenschr. No. 14.
18. *Aubourg, Paul-Émile, La Rachicocainisation. Thèse de Paris. No. 405.
19. Babinski, J., Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse. Paris. Masson & Cie. and Annals of Otology. March.
20. Derselbe et Boisseau, Incontinence d'urine guéri par la ponction lombaire. Gaz. des hôpit. p. 499. (**Sitzungsbericht.**)
21. *Bacon, Charles S., Vaginal Caesarean Section as a Substitute for the Introduction of Labor in Cases of Threatened Eclampsia or of Brights Disease. Amer. Journ. of Obstetrics. Oct.
22. *Derselbe, The Operative Treatment of Eclampsia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1332.
23. Bade, Sehnenoperation bei cerebraler Hemiplegie. Neurol. Centralbl. p. 1062. (**Sitzungsbericht.**)
24. *Baillet et Jaulin, Tumeur cérébrale, hémicraniectomie exploratrice (Mort). Ann. méd.-chirurgicales du Centre. 15. Mai.
25. Bailleul et Desmarest, Fracture de la voûte crânienne par un coup de feu. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris. V, p. 835.
26. Bálint, Rudolf. Ein Fall von Fissura baseos cranii mit selteneren Nervenlähmungen einhergehend. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1135. (**Sitzungsbericht.**)
27. *Ball, James Moores, Influence of Resection of the Cervical Sympathetic in Optic-Nerve Atrophy, Hydrophthalmos and Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 287.
28. Ballance, Charles, A Case of Facial Palsy Treated by Hypoglosso-Facial and Gustatorio-Hypoglossal Anastomosis. Brain, p. 436. (**Sitzungsbericht.**)
29. Ballance, Hamilton, A Case of Facio-Accessory Anastomosis for Facial Palsy. Brain, p. 437. (**Sitzungsbericht.**)
30. *Barbour, Calvin F., Two Unusual Cases of Head Injury. Brooklyn Med. Journ. Nov.
31. Bardenheuer, Die Implantation des durchtrennten Hypoglossus in den peripheren Teil (Pes anserinus) des linken Nervus facialis wegen einer 16 Jahre alten totalen Lähmung des ganzen Facialis. Münch. Medic. Wochenschr. p. 1273. (**Sitzungsbericht.**)
32. Bardesco, Deux cas de résection du Ganglion de Gasser. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 1.
33. Derselbe, Section du sciatique pour une gangrène du pied. ibidem. No. 2.

34. *Barrette, Fracture du crâne. Epilepsie jacksonnienne. Trépanation. Guérison. Année méd. de Caen. No. 13. Dec. **1903**.
35. *Basten, Hubert. Das Kephalohaematoma externum beim Neugeborenen, insbesondere seine Aetiologie. Inaug.-Diss. Giessen.
36. Bayerl, Bernhard, 2 gerichtlich medizinisch wie chirurgisch interessante Fälle von Körperverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1517.
37. *Bayerthal, Zur operativen Behandlung der Hirnsyphilis. ibidem. No. 3, p. 102.
38. Becher, Neuere Bestrebungen auf dem Gebiete der Skoliosenbehandlung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 331. **(Sitzungsbericht.)**
39. Beck, Carl, Fall von Neurosarkokleisis am Nervus radialis. New Yorker Med. Monatsschr. p. 214. **(Sitzungsbericht.)**
40. *Derselbe, Durch Operation geheilter Fall von Angioma racemosum. ibidem. Dec **1903**.
41. Derselbe, On an Aggravated Case of Aneurysma racemosum. Annals of Surgery. Oct. **1903**.
42. *Derselbe, Recent Advancces in Surgery. The Medical News. 10. Dec.
43. *Derselbe, Die chirurgische Bedeutung der Halsrippe. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VIII, p. 43.
44. Becker, Hermann, Zwei Fälle von hochgradigem einseitigen Exophthalmus bei Tumor cerebri und die Krönleinsche Operation. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1221. **(Sitzungsbericht.)**
45. *Bell, Robert E., Treatment of Fractures of the Base of the Skull and Some Remarks Concerning the Method of Operating. Journ. of the Assoc. of Military Surgeons. April.
46. *Benjamin, A. E., Occipital Meningocele, with a Report of a Case Operated on. St. Paul Medical Journal. Dec.
47. Bereskin, P., Exstirpation des Ganglion supremum n. sympathici bei Glaucom. Westnik Oftalmologii. **(Sitzungsbericht.** 18. März 03.) (russisch.)
48. Berg, Fracture of the Skull. Medical Record. Vol. 65, p. 432. **(Sitzungsbericht.)**
49. Berg, v., Fall von durch Operation geheilter Morbus Basedowii. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 271. **(Sitzungsbericht.)**
50. *Bernabeo, Nuovo processo di ritrovo della terza branca del trigemino al forame ovale. R. Acad. med.-chir. di Napoli. 19 giugno.
51. *Bertemès, Syndrome de Ménière récidivant dans le cours d'une otite catarrhale chronique; guérison des vertiges par la curetage de l'arrière-nez. Revue hebd. de Laryngol. No. 30.
52. Bickham, Warren S., A Case of Fracture of the Zygomatic Arch. Med. Record. Vol. 65. p. 754. **(Sitzungsbericht.)**
53. Bickham, W. S., Technique of Exposure of the Spinal Cord. Medical Record. Vol. 66, p. 1037. **(Sitzungsbericht.)**
54. Bier, August und Dönitz, Alfred, Rückenmarksanaesthesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 14.
55. *Bivings, W. T., Lumbar Puncture, a Direct Method for the Treatment of Tetanus, with the Report of 9 Successful Cases so Treated. Atlanta Journal-Record of Medicine.
56. Blailock, W. R., Peculiar Nervous Symptoms Following Operation. Medical Record. Vol. 66, p. 531.
57. *Blondiau, Coup de revolver. Pénétration du projectile dans la voûte crânienne à travers le sinus frontal. Opération, guérison. La Presse oto-laryngologique. No. 1. p. 8.
58. Blumenthal, Max, Seröse Meningitis und Lumbalpunction. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 38, p. 18.
59. *Derselbe, Über hereditäre angeborene doppelseitige Supinationsstörung des Ellenbogengelenkes. Archiv f. Orthopädie. XII, p. 181.
60. *Bockenheimer, Th., Der N. facialis in Beziehung zur Chirurgie. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 72, p. 461.
61. *Boeckel, Jules, Paralysie de la branche profonde du nerf radial après traumatisme. Suture tardive. Guérison. Bull. de l'Acad. de Méd. LI. No. 117, p. 365 und Gaz. méd. de Strasbourg. No. 6.
62. *Boeckel, Jules, De la Trépanation préventive dans les fractures compliquées du crâne. Gaz. méd. de Strasbourg. No. 10.
63. Böke, Julius, Schuss in das rechte Ohr. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 801. **(Sitzungsbericht.)**
64. *Bonavita, Jacques-François, Contribution à l'étude du procédé de Schleich pour l'anesthésie locale. Thèse de Montpellier. No. 71.
65. *Boureau, Trépanation au niveau du centre visuel pour une ophthalmoplégie consécutive à une fracture de la voûte cranienne. Gaz. méd. du Centre. Dec. **1903**. No. 12.

66. B o v i s , R. de, De l'élongation nerveuse dans la maladie de Raynaud. La Semaine médicale. No. 7, p. 49.
67. *B o z i e r , J.. Otite chronique: évidement; paralysie faciale consécutive au currettage de la cavité sous-pyramidale; carie du canal sémi-circulaire externe. Ann. des malad. de l'oreille. No. 3, p. 263—271.
68. B r e n n a n , Epilepsie menstruelle traitée par la transplantation ovarienne. La Revue Médicale du Canada. 1903. No. 51, p. 759.
69. B r i n , De la gastro-entérostomie dans les troubles gastriques des névropathes. Revue de Chirurgie. No. 11, p. 637. (Congr. franc. de Chir.)
70. *B r o e c k a e r t , J., Traitement de la névralgie trifaciale par l'arrachement des nerfs. La Presse oto-laryngol. No. 4, p. 105.
71. *B r o e r , Jos., Über Sehnenplastik. Inaug.-Diss. Würzburg.
72. *B r o u a r d e l , P., Arrachement total de la langue par la personne elle-même. Guérison-Conservation de la parole. Ann. d'Hygiène publ. Août. p. 135.
73. B r u s h , Arthur Conklin, Report of two Cases of Meningeal tumor Treated by Ligature of their Vessels. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31. No. 5, p. 318.
74. *B u c k w a l t e r , J. C., Exposure of a Portion of the Temporal Lobe of the Brain Following Atrophy of the Petromastoid Bone from Cholesteatoma. St. Louis Med. Review. Oct.
75. B u r g e s s , Arthur H., The Treatment of Incontinence of Faeces by the Submucous Injection of Paraffin. The Lancet. I, p. 716.
76. *B u r l e y , Benjamin T., Bilateral Facial Atrophy with Report of a Case and its Treatment by the Subcutaneous Injection of Paraffin. Boston Med. and Surgical Journal. April.
77. *B u s c a , Mal perforant plantaire traité par l'élongation nerveuse. Archivos de las Enfermedades Nerviosas. 1903. No. 1, p. 24.
78. *C a b o c h e , Henri, Abscès cérébelleux. Thrombose pariétale du sinus latéral. Opération. Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. No. 3, p. 231—236.
79. C a d e t , Tumeur maligne du maxillaire superieur; resection. Kératite neuro-paralytique consécutive, guérison. Lyon méd. CIII, p. 77. (Sitzungsbericht.)
80. *C a n g e , A., Déformations singulières et symétriques des avant-bras et des mains. Résections orthopédiques. - guérison. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 4, p. 283.
81. *C a n t a s , M., Traitement de l'incontinence essentielle nocturne d'urine par la méthode épidurale. Presse médicale. No. 79, p. 627.
82. *C a r s o n , Shelby C., Cranial Injuries. International Journal of Surgery.
83. C a r s t e n s , J. Henry, Vaginal Cesarean Section in Grave Cases of Puerperal Eclampsia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. p. 999. (Sitzungsbericht.)
84. C a s t e x , Hémorragie de la jugulaire et paralysie tardive du facial (opératoire). VII[e] Congrès internat. d'Otologie. Bordeaux. 1—4 août.
85. C a v a i l l o n , Hémiplégie consécutive à une fracture très étendue de la voûte du crâne. Lyon méd. CII, p. 696. (Sitzungsbericht.)
86. C h a p m a n , W. D., Two Cases of Severe Cranial Injury. The Lancet. II, p. 1709.
87. C h a p u t , L'anesthésie rachidienne à la stovaïne. Bull. Soc. de Chir. de Paris. p. 835.
88. *C h a t e l i n , F., Les injections épidurales. Etat actuel de la question en particulier dans l'incontinence d'Urine. Presse médicale. No. 25, p. 196.
89. C h a u f f a r d , A. et B o i d i n , L., Un an de ponctions lombaires dans un service hospitalier. Gaz. des hôpit. No. 73.
90. *C h a v a s s e et M a h n , La ponction lombaire dans les complications endocraniennes des otites. Presse médicale. 1903. No. 94, p. 815.
91. *C h i p a u l t , A., Manuel d'orthopédie vertébrale. Paris. A. Maloine.
92. C h l u m s k y , V., Über knöcherne Sehnenverpflanzung. Archiv f. Orthopaedie. II. Heft, 3 p. 286.
93. *C h o r o n s h i t z k y , B., Eine quere Schusswunde des äusseren Gehörganges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1.
94. C l a r k , L. Pierce and T a y l o r , A. G., Brachial Birth Palsy and its Surgical Treatment. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. p. 667. (Sitzungsbericht.)
95. *C l a r k e , J. Jackson, Paralytic Deformities and their Modern Treatment. The Practitioner. Sept. LXXIII. No. 3, p. 393.
96. *C o d i v i l l a , A., Meine Erfahrungen über Sehnenverpflanzungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. XII, p. 221.
97. *C o k e n o w e r , James W., A Plea for Conservative Operations on the Ovaries, from a Neurotic Standpoint, with Report of Cases. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1839.
98. *C o l b u r n , J. Elliott, Partial Fixation of the Globe for the Improvement of Vision in Certain Cases of Nystagmus. Ophthalmic Record. August.

99. Collins, H. D., Two Cases of Osteoplastic Craniotomy for Epilepsy. Med. Record. Vol. 65, p. 754. (Sitzungsbericht.)
100. Collins, Clifford U., Fracture of the Forearm Followed by Contracture of the Flexor Tendons. — Report of a Case. Interstate Med. Journ. Aug. p. 464.
101. *Cook, E. P. Lumbar Puncture; its Value in Diagnosis and Treatment. Illinois Med. Journal. Aug.
102. Cooper, C. M., Value of the x-Ray, in the Diagnosis of Certain Headaches. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1572. (Sitzungsbericht.)
103. *Cott, George F., Spontaneous Discharge of Cerebrospinal Fluid. Annals of Otology. March.
104. Cotterill, J. M., A Case of Paraplegia of Sixteen Months Standing, Laminectomy, Recovery. The Brit. Med. Journal. I, p. 1078. (Sitzungsbericht.)
105. *Cotton, C. B., Fracture of the Skull into the Frontal Sinus. Journ. of Med. and Science. Nov.
106. *Crittenden, A. M., Surgery of Country Practice, with Report of a Case of Fracture of Skull with Loss of Brain Substance. Kentucky State Med. Journ. Dec.
107. Croom, Halliday, Caesarean Section in Eclampsia. Brit. Med. Journ. I, p. 1428. (Sitzungsbericht.)
108. *Cumberbatch, A. E. and West, C. Ernest, A Case of Vertigo Due to Labyrinthine Caries; Operation. Recovery. The Lancet. I, p. 1570.
109. Cushing, Harvey, Pneumatic Tourniquets; with Especial Reference to their Use in Craniotomies. Med. News. Vol. 84, p. 577.
110. *Da Costa, J. Chalmers, Surgical Treatment of Epilepsy. Medicine. Febr.
111. *Dane, John and Townsend, David, Surgical Procedures for the Relief of Infantile Paralysis of Lower Leg. Amer. Journ. of Orthopedic. Surgery. Aug.
112. Davis, Gwilym G., The Operative Treatment of Trifacial Neuralgia, with the Report of a Case of Removal of the Gasserian Ganglion for Recurrence, Following Intracranial Neurectomy of Superior Maxillary Nerve. Univ. of Penna. Med. Bull. XVII, p. 46.
113. *Debocque, Les résultats éloignés de la Transplantation tendineuse dans la paralysie infantile. Congrès de Gynécol. Rouen. avril.
114. *Dechauffour, Traitement préventif des atrophies musculaires réflexes et des ankyloses dans les lésions traumatiques ou inflammatoires des articulations. Thèse de Paris.
115. Dejardin, F., Les injections épidurales dans le traitement de l'incontinence d'urine et du prolapsus rectal. Ann. de la Soc. Méd.-chir. de Liège. No. 5, p. 197.
116. Delbert, Paul, Sur un cas d'épilepsie jacksonnienne post-traumatique guéri par la trépanation. Assoc. franç. de Chir. XVI. Congrès à Paris. 1903.
117. *Dench, Edward B., Report of a Case of Chronic Purulent Otitis media, with Thrombosis of the Lateral Sinus; Radical Operation; Excision of Internal Jugular Vein; Recovery. Annals of Otology. March.
118. *Denker, The Operative Treatment of Otitic Intracranial Complications. Arch. of Otology. Oct.
119. *Devillers, Fernand James, De la nécessité d'une intervention immédiate dans les traumatismes craniens. Thèse de Paris. mars.
120. Dinkler, Schiefergriffel in der Schädelhöhle. (Röntgenbild.) Münch. Med. Wochenschrift. p. 1028. (Sitzungsbericht.)
121. Diwald, Karl, Zur Frage der Behandlung von knöchernen Schädeldefekten. Wiener Mediz. Presse. No. 49. p. 2341.
122. Donáth, Jul., Beiträge zur Frage des diagnostischen und therapeutischen Werthes der Quinkeschen Lumbalpunktion. Budapesti Orvosi Ujság. 1903. No. 27.
123. Derselbe, Beiträge zur Kraniectomie der Epilepsien verschiedenen Ursprungs. Neurolog. Centralbl. p. 544. (Sitzungsbericht.)
124. *Donati, Mario, Über die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Magennerven hervorzurufen. Archiv für klin. Chir. Bd. 73. p. 908 und Zentralbl. für Chirurgie. No. 12, p. 346.
125. Downes, Wm. A., A Case of Tendorrhaphy and Neurorrhaphy of Flexor Tendons and Median and Ulnar Nerves. Med. Record. Vol. 65, p. 755. (Sitzungsbericht.)
126. Derselbe. A Case of Fibroma of the Popliteal Nerve. ibidem. Vol. 65. p. 755. (Sitzungsbericht.)
127. *Draudt, Max, Beiträge zur Exstirpation des Ganglion semilunare Gasseri. Inaug.-Diss. Königsberg.
128. Drehmann, Zur Technik der Sehnenüberpflanzung bei Quadricepslähmung. Allg. Med. Central-Ztg. No. 1.
129. *Dubreuil, La ponction lombaire à l'hôpital des enfants de Bordeaux. Notes statistiques. Nov. 1900 — Mai 1904. Thèse de Bordeaux.

130. *Durand-Bonnal, Ch., L'hystérie traumatique au point de vue médico-légal. Thèse de Montpellier. No. 15, p. 224.
131. Duroux, Fracture du crâne par balle du revolver; épanchement sanguin extra-dure-mérien; compression générale, trépanation, guérison. Lyon méd. CII, p. 637. (Sitzungsbericht.)
132. Edebohls, A Second Case of Puerperal Eclampsia Successfully Treated by Renal Decapsulation. The Amer. Journ. of Obstetrics. Vol. L. Aug. p. 260. (Sitzungsbericht.)
133. Edinger, Zur hirnchirurgischen Technik. Neurol. Cbl. p. 628. (Sitzungsbericht.)
134. *Eller, R., Ein Fall von Meningozele nach Zangengeburt. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 10, p. 348.
135. Engelhardt, G., Zur Frage der Dauerheilung nach operativer Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. ibidem. No. 3, p. 97.
136. *Eschenburg, Fritz, Revolverschuss in den Mund, Verletzung des Nervus cervicalis. II. Entfernung der Kugel vom Nacken aus. Inaug.-Diss. Kiel.
137. Evans, H. Muir., Jacksonian Epilepsy in a Child of 2 Years: Operation, Complete Relief. Brit. Med. Journ. I, p. 1134.
138. Fabre, Des enfoncements obstétricaux de la voûte du crâne. Lyon méd. CII, p. 566. (Sitzungsbericht.)
139. *Faure, I. L., Le traitement chirurgical de la paralysie faciale. Presse médicale. No. 89. p. 707.
140. *Federschmidt, Ein Beitrag zur Kasuistik der Schädelverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11, p. 483.
141. Ferrier and Ballance, Case of Recovery after Operation for Cauda Equina Lesion. Brain. p. 431. (Sitzungsbericht.)
142. Ferrier and Horsley, V., Case of Recovery after Operation for Tumour of Cauda Equina. Brain, p. 432. (Sitzungsbericht.)
143. Fick, Zwei Fälle von Hirnchirurgie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 293. (Sitzungsbericht.)
144. *Figuetra, M., Excision of the Thyroid in Graves Disease. Brooklyn Med. Journ. Aug.
145. *Filehne, W. und Biberfeld, J., Ueber Motilitätsstörungen nach Kokainisirung verschiedener Rückenmarksstellen. (Sep.-Abdr.) Bonn. Martin Hagen.
146. *Finck, Julius, Das Problem der absoluten Ausgleichbarkeit des spondylitischen Buckels. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XII, p. 706.
147. *Finckh, Ludwig., Über die Palliativoperation, besonders die Trepanation bei Stauungspapille. Inaug.-Diss. Freiburg.
148. Finkelnburg, Rudolf, Ueber den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2314. (Sitzungsbericht.)
149. *Finzelberg, Wilhelm, Operation eines nasopharyngealen Schädelbasisfibroms nach einer der Partschen ähnlichen Methode. Inaug.-Diss. Kiel.
150. *Fitch, E., Fracture of the Skull. With Report of Clinical Cases. Medical Mirror. Jan.
151. Foramitti, C., Zur Technik der Nervennaht. Archiv f. klin. Chir. Bd. 73, p. 643.
152. *Fourgous, Fracture par enfoncement du pariétal droit; trépanation, ablation des fragments, guérison. Arch. de Méd. navale. Bd. 81, p. 104—108.
153. *Foxworthy, F. W., Fracture of Skull Base. Remote Effects. Med. and Surg. Monitor. Aug.
154. *Derselbe, Modern Bullet Wounds. Annals of Surgery. Dec. p. 834.
155. Frazier, Charles H., A Discussion on the Surgery of Tumours of the Brain; with a Resumée of the Operative Records of Four Craniotomies. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 316.
156. Derselbe, Surgical Treatment of Facial Palsy. Pennsylv. Med. Journ. June.
157. Derselbe and Spiller, William G., Physiologic Exstirpation of the Ganglion of Gasser Fourther Report of Division of the Sensory Root for Tic Douloureux, Based on the Observations of four Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIII, p. 943.
158. Friedrich, E. P., Über die chirurgische Behandlung der otogenen eitrigen Zerebrospinalmeningitis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1167.
159. Derselbe, Kann die breite operative Oeffnung des Spinalkanals in Fällen eitriger Cerebrospinalmeningitis Anwendung finden? Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1016. (Sitzungsbericht.)
160. *Fritsch, Johann, Ein Fall von heteroplastischer Deckung eines traumatischen Schädeldefektes. Prager Mediz. Wochenschr. XXIX, No. 26.
161. *Fürstner, Über einen eigentümlichen Fall von Schädel- resp. Hirnrindenverletzung Strassburg. Med. Zeitung. No. 8, p. 207—209.

162. *Gagarin, N. W., Ein Fall von Evulsio nervi optici utriusque. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Sept. p. 258.
163. *Gehuchten, A. Van, The Surgical Treatment of Trifacial Neuralgia. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XVII, p. 50.
164. *Gellé, G., Cranio-hydrorrhée d'origine traumatique. Arch. internat. de Laryngologie. XVII, p. 817.
165. *Génova, Antoine Charles, Contribution à l'étude de l'analgésie chirurgicale par la voie rachidienne (1900—1905). Thèse de Montpellier. No. 4.
166. *Gerber, Handatlas der Operationen am Schläfenbein. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
167. Derselbe, Ausbleiben des Knochenersatzes am operierten Schläfenbein. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LXIII, p. 134.
168. Gerhardt, D., Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13, p. 501.
169. *Gerlach, Ernst, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der Sehnenplastik und -transplantation. Inaug.-Diss. Rostock.
170. *Gessner, Hermann B., Nerve Blocking to Prevent Amputation Shock: Illustrative Report of Two thigh Amputations. Amer. Medicine. Sept.
171. *Gibney, V. P., Exstirpation of the Tensor Vaginae Femoris for the Correction of Internal Rotation in Spastic Paraplegia. (Littles Disease.) Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Aug.
172. *Glauner, Ein Fall von Naht der Arteria brachialis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1649.
173. *Glover, Action thérapeutique des injections d'Alcaloides sous l'Arachnoide lombaire. Académie de Médecine. 14 juin.
174. Gluck, Operative Anastomose zwischen Nervus facialis und Nervus accessorius. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1158 u. 1704. (**Sitzungsbericht.**)
175. Derselbe, Exstirpation von Sinus und Bulbus venosus wegen Sinusthrombose. ibidem. p. 1158. (**Sitzungsbericht.**)
176. Derselbe, Fall von geheiltem Schläfenlappenabszess. ibidem. p. 1158. (**Sitzungsbericht.**)
177. Gocht, H., Die Pathologie und Therapie der Gelenkcontrakturen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XIII, p. 242.
178. *Goffe, J. Riddle, The After-Effects of Hysterectomy on the Nervous System, the General Health and the Sexual Functions. Amer. Medicine. Nov.
179. *Gömöry, Coloman, Über einen Fall von Schussverletzung des Gehirns mit Einheilung des Projektils. Der Militärarzt. No. 15—16. p. 129. (Wiener Med. Wochenschr.)
180. *Gorgas, Hermann, Drei Fälle von Resektion des III. Trigeminusastes im Foramen ovale. Inaug.-Diss. Kiel.
181. *Goto, Dehnungsversuche des gelähmten Muskels. Neurologia (japanisch). III. Heft 6.
181a. Gradenigo, G., Intorno alla cura della leptomeningite otitica. Sitzungsbericht R. Accad. di Medic. di Torino. 29. April. Giorn. d. Akademia. No. 4.
182. *Greer, William Jones, Surgical Analgesia by Spinal Cocainisation. Bristol Medico-Chirurg. Journ. Sept.
183. Gray, H. M. W., Transplantation of Tendon for Musculo-spiral Paralysis. The Lancet. I, p. 1419.
184. Grossmann, Fritz, Casuistisches zur Lumbalpunktion und circumscripten Meningitis. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. LXIV, p. 24.
185. Gubb, Alfred S., Intraspinal Cocainization. Brit. Med. Journal. I, p. 950.
186. Guinard, A., Névralgie faciale, résection du nerf maxillaire inférieur. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. XXX, No. 38. p. 1054.
187. *Günzler, Heinrich. Über direkte Verletzung des Optikus durch Querschüsse der Orbita. Inaug.-Diss. Tübingen.
188. Gurbski, S. v., Plombierung des Canalis caroticus. Notiz über partielle Resection des Ganglion Gasseri und über Einfallspforten der Osteomyelitis und Tuberkulose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1739.
189. Haberer, Hans, Ein Fall von geheilter Verletzung des Sinus transversus. Wiener klin. Wochenschr. p. 689. (**Sitzungsbericht.**)
190. *Hachenberg, Ludwig, Über einen operativ geheilten Fall eitriger Mittelohrentzündung. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
191. *Hacker, v., Zur prophylaktischen Blutstillung bei der Trepanation. Centralbl. f. Chirurgie. No. 29. p. 857.
192. *Hager, Traggerüst für die oberen Extremitäten. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. VIII, p. 275, 276.

193. *H a h n , Bernhard, Zwei Fälle von subkutaner Zerreissung des Musculus biceps brachii. Wiener klin. Wochenschr. p. 793.
194. H a l l , James Moores, Influence of Resection of the Cervical Sympathetic. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII. p. 287.
195. *H a l m a G r a n d , R., Tic douloureux de la face, résections nerveuses. Ann. méd.-chirurg. du Centre. p. 348.
196. H a m m e r s c h l a g , Vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 36, p. 1062.
197. *H a m m o n d , Graeme M., The After-Effects of Hysterectomy on the Nervous System. Medical Record. Vol. 66. p. 636. (Sitzungsbericht.)
198. H a r r i s , M. L., The Use of Silver Foil to Prevent Adhesions in Brain Surgery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 763.
199. H a r r i s s o n , Damer, Excision of Gasserian Ganglion. Brit. Med. Journ. I, p. 954. (Sitzungsbericht.)
200. H e a t o n , George, The Symptoms and Treatment of the Intracranial Complications of Otitis Media; with Cases. The Lancet. II, p. 292.
201. H e i d e n h a i n , L., Trepanation unter Lokalanaesthesie und Trennung der Galea ohne Blutung. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 9, p. 249.
202. H e l l e r , Die Vorzüge des Gipsbettes für die Behandlung spondylitischer Lähmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 538. (Sitzungsbericht.)
203. H e l m e , J. Arthur, A Suggestion for the Treatment of Puerperal Convulsions by Spinal Subarachnoid Puncture. Brit. Med. Journ. I, p. 1131.
204. H e n k e l , Max, Über Lumbalpunktion bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 45, p. 1329.
205. H e r m k e s , C., Über den Wert chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 39, p. 53.
206. H e v e s i , Emerich, Transplantatio tendinum. Sehnenverpflanzung und Sehnenplastik bei Muskellähmungen und Contrakturen. Orvosi Hetilap 1903. No. 31. u. Pester Mediz. Chir. Presse. No. 3.
207. H i l d e b r a n d , Trigeminusresektion (III. Ast) an der Schädelbasis. Correspond. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 94. (Sitzungsbericht.)
208. H i n s b e r g , Zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1704. (Sitzungsbericht.)
209. H i r s c h , William, Exstirpation of Gasserian Ganglion for Neuralgia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 33. (Sitzungsbericht.)
210. H i r s c h b e r g , Extraktion eines Eisensplitters am Sehnerveneintritt. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1948. (Sitzungsbericht.)
211. H o e f t m a n n , Endresultat bei Behandlung einer Handgängerin. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 1593. (Sitzungsbericht.)
212. *H o f f a , Albert, Final Results in Tendon Transplantation. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Aug.
213. *H o f f a , A., Die physikalische Behandlung spastischer Kontrakturen. Zentralbl. für Physikal. Therapie u. Unfallheilkunde. Bd. I. Heft 1, p. 1.
214. *H o f f m a n n , Richard, Bemerkung zu der Arbeit des Herrn Dr. Schulze: Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose. (s. dieses Archiv. Bd. LIX, p. 216); Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 61, p. 140.
215. *Derselbe, Ueber operative, besonders osteoplastische Eingriffe an der Stirnhöhle wegen chronischer Eiterung derselben. Wiener klin. Rundschau. No. 45, p. 805 und Annales des mal. de l'oreille. p. 448.
216. H o h m a n n , G., Zur Behandlung des Schiefhalses. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. XIII. Bd. p. 10.
217. *H o l b e c k , O., Ein Fall von Sehnenüberpflanzung bei Littlescher Krankheit. Russki Chirurgitscheski Archiv. No. 1.
218. *H o l z k n e c h t , Guido und D ö m é n y , Paul, Über Projektilextraktionen aus dem Gehirn während der Röntgendurchleuchtung. Zeitschr. f. Heilkunde. XXV, p. 59. Abt. für Chir.
219. *H o o r , Karl, Beiträge zur Frage der Dauererfolge nach Sympathicus-Resection in der Therapie des Glaucoms. Budapesti Orvosi Ujság. 1903. No. 21.
220. *H o p k i n s , S. D., Preliminary Report of Bilateral Excision of the Superior and Middle Cervical Sympathetic Ganglia in Five Cases of Epilepsy. New York Med. Journal. March.
221. H o p k i n s , W. Barton, Fracture of the Spine Accompanied by an Enormous Prostatic Calculus with Pyonephrosis, and Finally a Gunshot Fracture of the Skull. Annals of Surgery. July. p. 143. (Sitzungsbericht.)
222. H o p p e , Fritz, Über Schädelbrüche in gerichtsärztlicher Beziehung. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Heft IV. p. 241. p. 332 u. 433. (Schluss 1905.)

223. *Horsley, J. Shelton, Fractures of the Skull. Richmond Journ. of Practice. May.
224. *Derselbe, Excision of the Gasserian Ganglion. Old Dominion Journal. Dec. 03.
225. Horváth, Michael, Die orthopaedische und chirurgische Behandlung der infantilen cerebralen Lähmungen. Pester medizin.-chir. Presse. No. 35, p. 837.
226. *Hovorka, Oskar v., Supinationsschwäche bei Plattfuss und ihre Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. XII, p. 393.
227. *Huber, Francis, Lumbar Puncture in Otitic Serous Meningitis, in Typhoid Meningitis and in Cerebrospinal Meningitis. Arch. of Pediatrics. Januar.
228. Hudovernig, Beiträge zur Kraniectomie der Epilepsien verschiedenen Ursprunges. Pester Med. Chir. Presse. p. 26. (Sitzungsbericht.)
229. *Hunt, J. Ramsay with Remarks on the Surgical Procedure by Woolsey, George and Elsberg, Charles A., Contribution to the Surgery of Neurofibroma of the Acoustic Nerve. Annals of Surgery. Sept. p. 293.
230. Hutchinson, J., Intracranial Resection of the Second Division of the Fifth Nerve for Epileptiform Neuralgia. The Lancet. I, p. 1044.
231. Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik für 1903. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 43. Supplement-Heft.
232. Jambon, Spina bifida avec méningite suppurée. Opération, mort. Autopsie. Lyon méd. CII, p. 311. (Sitzungsbericht.)
233. *Janvier, De la résection du nerf maxillaire supérieur immédiatement à la sortie du crâne dans les névralgies rebelles de la face. Thèse de Paris.
234. *Jarland, Des résultats éloignés de la sympathectomie cervicale dans la cure du glaucome. Thèse de Bordeaux.
235. Joachimsthal, Ein bemerkenswerter Fall von geheilter spondylitischer Lähmung. Berliner klin.-therap. Wochenschr. No. 10, p. 283.
236. Jordan, Fall von poliomyelitischer Lähmung (Sehnentransplantation). Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1192. (Sitzungsbericht.)
237. *Joseph, Henri, Crochet-névrotome pour sectionner le nerf optique au fond de l'orbite. Archives d'Ophthalmol. No. 11, p. 715.
238. *Judet, Henri et Baudoin, Mal de Pott et Déambulation. Arch. gén. de Médecine. II. No. 27, p. 1672.
239. Kapsammer, G., Über epidurale Injectionen bei Enuresis der Kinder. Archiv für Kinderheilk. Bd. 38, p. 376.
240. Kempf, Fr., Über Ursache und Behandlung der Caput obstipum musculare. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73, p. 351.
241. *Kendirdjy, L. et Berthaux, R., L'anesthésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de Stovaïne (Rachistovaïnisation). Presse médicale. No. 83. p. 660.
242. *Kennedy, Angus E., A Case of Fracture of the Skull by Contrecoup; Recovery. The Lancet. I, p. 1053.
243. *Kennedy, Robert, Case of Traumatic Exophthalmus Pulsans.-Ligature of Common Carotid. Cure. The Glasgow Med. Journ. LXII. Dez. p. 426.
244. Derselbe, Further Notes on the Treatment of Birth Paralysis of the Upper Extremity by Suture of the Fifth and Sixth Cervical Nerves. The Brit. Med. Journ. II, p. 1065 und 1088. (cf. Kapitel: Bernhardt.)
245. Kermauner, Fritz, Schonende oder forzierte Entbindung bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 36, p. 1057.
246. *Kersting, Th., Beitrag zur Behandlung des Caput obstipum. Inaug.-Diss. Göttingen.
247. *Kiliani, Otto G. T., Some Remarks on Tumours of the Chiasm, with a Proposal. How to Reach the Same by Operation. Annals of Surgery. July. p. 35.
248. Klapp, Rudolf, Experimentelle Studien über Lumbalanaesthesie. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 75, p. 151.
249. Kleinwächter, Ludwig, Eine kurze Behandlung zu B. Krönigs „Über Lumbalpunction bei Eklampsie". Centralbl. f. Gynäkologie. No. 45, p. 1336.
250. Knapp, A., Ein Fall von Tastlähmung und Jacksonscher Epilepsie und seine günstige Beeinflussung durch Entfernung von adenoiden Vegetationen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XV, p. 258.
251. Derselbe, Ein Fall von motorischer und sensibler Hemiparese durch Revolverschussverletzung des Gehirns. Münch. Med. Wochenschr. No. 4.
252. *Knapp, Arnold, Case of Chronic Purulent Otitis with Cholesteatoma and Numerous Endocranial Complications-Operation-Recovery-Diagnostic. Archives of Otology. Dec.
253. Knapp, Hermann, Technique de l'ouverture et des soins consécutifs de l'abscès cérébral otogène. VII• Congr. internat. d'Otologie. Bordeaux. 1—4 août.
254. Koebel, Durch Operation geheilter Fall von otitischem Schläfenlappenabszess. Medic. Correspond.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesver. LXXIV. No. 31, p. 643.

255. *Koch, Jos., Die Bedeutung der pathologischen Anatomie des spinal gelähmten Muskels für die Sehnenplastik. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1294.
256. Köhler, A., Kopf- und Bauchschuss bei Selbstmord. Charité Annalen. XXVIII, p. 315—325.
257. *Kolbe, Waldemar, Über traumatische subcutane Schädelfracturen im Kindesalter. Inaug.-Diss. Breslau. 1903.
258. Kölliker, Trepanation des Stirnbeins wegen Schädelsyphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1856. (Sitzungsbericht.)
259. Kölpin, Eigenartiger Symptomencomplex nach Schädelschuss. Berl. klin. Wochenschrift. No. 35.
260. *Kopits, Eugen, Der heutige Stand der Therapie der tuberkulösen Spondylitis. Orvosi Hetilap. 1903. No. 33.
261. *Koslowski, B., Zwei Fälle von Spättrepanation nach Schädeltrauma. Chirurgija. No. 89.
262. Krause, F., Zur Technik der Freilegung des Rückenmarks. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1362. (Sitzungsbericht.)
262a. Krauss, William C., Traumatic Hemorrhage over the Third Anterior Frontal Convolution, Operation, Removal, Recovery. Remarks on Present Status of Brain Surgery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Band 128. No. 3. Sept.
263. *Kroeber, Emil Rudolf, Statistik der Kropfoperationen an der Bonner chirurgischen Klinik vom 1. April 1899 bis 1. April 1904. Inaug.-Diss. Bonn.
264. Kroemer, Schonende oder forcierte Entbindung bei Eklampsie? Cbl. f. Gynäkologie. No. 19, p. 601.
265. Krönig, B., Über Lumbalpunction bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 39, p. 1153.
266. Derselbe, Kurze Bemerkung zur Lumbalpunktion bei Eklampsie. ibidem. No. 49, p. 1511.
267. Kuhnt, Lagophthalmus durch Operation geheilt. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1331. (Sitzungsbericht.)
268. *Kurzwelly, Ludwig, Die Behandlung der Ischias durch subkutane und paraneurotische Injektionen. Inaug.-Diss. Leipzig. März.
269. Lafoy, Plaie du crâne par balle; radiographie. Bull. de la Soc. anat. de Paris. VI, p. 288.
270. *Derselbe, Contribution à l'étude de l'extraction des projectiles intracraniens. Thèse de Paris.
271. *Laignel-Lavastine, Le radio-diagnostic. Gaz. des hôpitaux. No. 6.
272. Lake, Richard, Removal of the Semicircular Canals in a Case of Unilateral Aural Vertigo. The Lancet. I, p. 1567.
273. *Landolt, E., Les interventions chirurgicales dans les troubles de d'appareil moteur des yeux. Archives d'Ophthalmol. No. 5, p. 257.
274. *Derselbe, Quelques observations en réponse à l'article précédent de M. de Wecker, sur le traitement chirurgical du strabisme paralytique. Archives d'Ophthalmol. Bd. 24, p. 425.
275. Lange, F., Die Sehnenverpflanzung. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XII, p. 16.
276. *Lanz, Progenitur Thyreopriver. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 74, p. 882.
277. Lapersonne, De, Sur quelques modifications dans les opérations de Ptosis. Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Opht. 1903.
278. *Latarjet, Des psychoses d'origine thyroïdienne et leur traitement chirurgical. Lyon médical. CIII, p. 472.
279. *Laurens, Georges, Chirurgie de l'oreille dans ses rapports avec la base du crâne et la colonne vertébrale. Revue hebd. de Laryngol. No. 53, p. 785.
280. Ledderhose, Verletzung der Radialnerven. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 46. (Sitzungsbericht.)
281. *Ledouble, A., Pourquoi le névrectomie échoue-t-elle parfais dans la névralgie du trijumeau dite tic douloureux de la face. Ann. méd.-chir. du Centre. 31 juillet.
282. *Lemoine, A propos d'un cas d'hystéro-traumatisme. Nord médical. p. 277.
283. *Lennander, K. G., Weitere Beobachtungen über Sensibilität im Organ und Gewebe und über lokale Anaesthesie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73, p. 297.
284. Lenormant, Fracture du crâne. Bull. Soc. anat. de Paris. XXX, p. 704.
285. *Lermoyez, M. et Bellin, L., Contribution a la cure chirurgicale de la méningite purulente généralisée otogène. Ann. des mal. de l'oreille. No. 10, p. 317—342.
285a. Leśniowski, Ein Fall von Poliomyelitis mit Transplantation der Sehnen der gelähmten Muskeln. Pamietnik towarczystwa lekarskiego (polnisch).
286. Lewandowsky, Alfred, Über unblutige Nervendehnung. Die Therapie der Gegenwart. Heft 5.

287. Lilienfeld, Ein Fall von Atheroma capitis mit Durchwucherung des Schädels. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1407. (Sitzungsbericht.)
288. Lindsay, W. S., A Case of Perforation Wound of Both Cerebral Hemispheres. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 221.
288a. Lissjanski, Zur Casuistik der sekundären Nervennaht. Prakt. Wratsch. No. 33.
289. Lithgow, John, Treatment of Puerperal Eclampsia by a Combined Method. Brit. Med. Journ. I, p. 718.
290. *Lombard, E. et Caboche, H., Ponction lombaire et affections de l'oreille. Ann. des mal. de l'oreille. XXX. Dez. p. 561.
291. *Loring, Robert G., The Present States of Cervical Sympathectomy for Glaucoma Simplex. Archives of Ophthalmology. Sept.
292. *Lowenburg, H., Treatment of Chronic Internal Hydrocephalus by Lumbar Puncture. Amer. Medicine. August.
293. Lugueu, M. et Ardouin, M., Trépanation tardive pour ramollissement cérébral traumatique. Soc. de Chirurgie. 27. avril.
294. *Lumineau, Gustave, De la ponction lombaire dans le traitement des troubles auditifs. Thèse de Paris. No. 126. Jules Rousset.
295. *MacDonald, G. Childs, Surgical Aspect of a Case of Jacksonian Epilepsy. Amer. Medicine. August.
296. Macewen, William, Address in Surgery on the Cerebral Invasion of Pathogenic and Pyogenic Organisms and on the Choice of Ligatures. The Lancet. II, p. 351 und The Brit. Med. Journ. I, p. 231.
297. *Mackay, E. Alan, Laminectomy for Paraplegia. Intercolonial Med. Journal of Australasia. Dec. 1903.
298. Macuen, G. Hudson, Treatment of Earache. Mercks Archives. Vol. VI. Nov. p. 353.
299. Madelung, O., Über Verletzungen der Hypophysis. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 73, p. 1066.
300. Derselbe, Fall von Schädelschuss. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 696. (Sitzungsbericht.)
301. *Magin, Jean, Du traitement chirurgical des ulcères de jambe. Thèse de Paris. No. 160. Jouve.
302. Maly, G. W., Ein Fall von vaginalem Kaiserschnitt bei Eklampsie. Centralbl. f. Gynaekologie. No. 34. p. 1011.
303. Manasse, Drei Fälle geheilter Kleinhirnabszesse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1413. (Sitzungsbericht.)
304. Manasse, P., Ueber die operative Behandlung der otitischen Meningitis. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55, p. 315.
305. *Manges, Morris, Intraspinal Injection of Lysol Solution in the Treatment of Cerebrospinal Meningitis, with a Report of Three Cases. Medical News. Vol. 84, p. 913.
306. *Manteuffel, Zoege v., Kriegschirurgische Beobachtungen. Aus einem Privatbrief St. Petersburger Med. Wochenschr. No. 38.
307. Marchand, Fall von Schussverletzung des Schädels. Vereinsbeil. No. 2 der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 86. (Sitzungsbericht.)
308. *Marcuse, J., Über die Bedeutung des Etappenverbandes in der Behandlung der seitlichen Rückgratsverkrümmungen besonders der habituellen Skoliose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 71, p. 381.
308a. Marfield, Witbur B., Two Additional Cases of Sympathectomy for Glaucoma. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLVI.
309. Marion, G., La Cranioctomie au moyen de la scie de gigli. Archives gén. de Médecine. I, p. 1025.
310. *Marple, Wilbur B., Two Additional Cases of Sympathectomy for Glaucoma. Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 2025.
311. Martin, A., Die Rückenmarksanaesthesie bei Gebärenden. Münch. Med. Wochenschr. No. 41, p. 1017.
312. *Martini, De, Sulla vagotomia del collo. R. Acc. Med. di Torino. aprile.
313. Masing, Ernst, Zur Anwendung der Lumbalpunktion bei Hirntumoren. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 1, p. 1.
314. Mathes, P., Ein übler Zufall nach einer Lumbalpunktion. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 8, p. 254.
315. *Mathieu, De la ponction lombaire dans les différents processus méningés. Thèse de Lyon.
316. Mayo, Charles H., Thyroidectomy for Exophthalmic Goitre. Based upon Forty Operative Cases. Medical Record. 5. Nov. p. 734.
317. *Maystre, André, Des accidents de la ponction lombaire. Thèse de Montpellier 1903. No. 88.

318. *McLean, Angus, Surgical Treatment of Cranial Tumors. Detroit Med. Journal. May.
319. Meinhold, Zur Diagnostik und Operation der Sinusthrombose bei Mittelohreiterung. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 5, b. 280.
320. Meyer, A., Resultat einer Sehnentransplantation. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 608. (Sitzungsbericht.)
321. Mignon, A., Sur le traitement chirurgical d'une méningite consécutive a une fracture de la base du crâne. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. XXX, No. 15, p. 427.
322. *Derselbe, Fracture de la base du crâne. Presse médicale. 1903. No. 70, p. 623.
323. *Mignon, P.-M., Contribution à l'étude du traitement des affections auriculaires par la ponction lombaire. Thèse de Bordeaux. Impr. J. Durand.
324. Mikulicz, J. v., Zur Pathologie der Gelenkcontrakturen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. XIII. Bd., p. 233.
325. *Milian, G., Céphalée syphilitique et ponction lombaire. Tribune médicale. 1903. p. 341.
326. Milligan, William, Ménières Disease: A Clinical and Experimental Inquiry. Brit. Med. Journal. II, p. 1228.
327. Mills, Charles K. and Frazier, C. H., A Note on Section of the fifth Nerve, for the Relief of the Pain in Some Cases of Brain Tumor. The Journ. of Nerv- and Mental Disease. p. 41. (Sitzungsbericht.)
328. Milner, R., Nachtrag zu dem Aufsatz: Über hyperalgetische Zonen am Kopf nach Kopfschüssen. Berl. klin. Wochenschrift. No. 19, p. 505.
329. Mintz, W., Durch Nervenanastomose geheilte traumatische Facialislähmung. Centralbl. f. Chirurgie. No. 22, p. 684.
330. *Mixter, Samuel J. and Chase, Henry Melville. Operation in Spinal Cord. Annals of Surgery. April. p. 495.
331. Möhring, Über die ambulante Behandlung der Wirbeltuberkulose und Heilung des tuberkulösen Buckels. Wiener med. Wochenschr. No. 13, p. 533.
332. Mölling, Ptosis nach Lidverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1268. (Sitzungsbericht.)
333. Mori, M., Das Verhalten des Blutdruckes bei der Lumbalanaesthesie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 74, p. 173.
334. Moschowitz, Alexis V., Fracture of the Skull. Medical Record. Vol. 66, p. 1037. (Sitzungsbericht.)
335. *Meyer, Harold N., Indications for Surgery in Injuries Involving the Cord. St. Louis Med. Review. Oct.
335a. Mudd, H. G., Fracture of a Lower Dorsal Vertebra with Paraplegia; Operation; Recovery with Partial Restoration of Function. St. Louis Med. Review. p. 341.
336. Munch, Francis, Le traitement chirurgical de la paralysie faciale. La Semaine médicale. No. 10, p. 73.
337. Murphy, John B., Surgery of the Trifacial Nerve and its Ganglia. Med. Record. Vol. 66, p. 37. (Sitzungsbericht.)
338. *Murray, Francis, The Treatment of Pulsating Exophthalmos. Annals of Surgery. March. p. 421.
339. Muskat, Gustav, Ueber Verwendung von Sehnenoperationen. Centralbl. für die Grenzgebiete d. Mediz. u. Chirurgie. Bd. VII, No. 16.
340. Nammack, Charles E., The Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis by Intraspinal Antiseptic Injections. Medical Record. Vol. 65, p. 910.
341. Nast-Kolb, A., Beiträge zur Hirnchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 74, p. 394.
342. Neisser, Ernst, Über Probepunktion und Punktion des Schädels. Die Therapie der Gegenwart. Mai. p. 193.
343. Derselbe und Pollack, Kurt. Die Hirnpunktion. Probepunktion und Punktion des Gehirnes und seiner Häute durch den intakten Schädel. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XIII, p. 807.
344. *Nicoll, James H., The Indications for Operative Procedures in Connection with the Lateral Sinus and Internal Iugular Vein. The Journ. of Laryngol. XIX, p. 355.
345. *Nicoll, James H., Birth-Fracture of the Skull. Annals of Surgery. Dec. p. 865.
346. Nicolson, William P., Celluloid Plates for Covering Openings of the Skull after Operation. Medical Record. Vol. 66, p. 1072. (Sitzungsbericht.)
347. *Niles, H. D., Excision of the Cervical Sympathetic Ganglia for Glaucoma, Exophthalmic Goiter and Epilepsy. Medical Sentinel. Dec. 03.
348. *Derselbe. The Surgical Anatomy Involved in Resection of the Cervical Sympathetic. Denver Med. Times. 1903. Dec.
349. *Nimier, Blessures du crâne et de l'encéphale par coup de feu. Paris. F. Alcan.

350. Nové-Josserand, Troubles nerveux dans les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Lyon méd. T. CIII, p. 1011. (**Sitzungsbericht.**)
350a. *Nurmann, N., Ueber Nervenläsionen durch Extremitätsfrakturen und ihre operative Behandlung. Diss. Kopenhagen.
351. Nutt, John Joseph, A Support for Patients Suffering with Weakness and Pain after the Arrest of Tuberculosis of the Spine. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1630.
352. *Okada, E., Über die Nadel- und Moxentherapie der Japaner. Neurologia. (japanisch). III. Heft. 6.
353. Derselbe, Abszess im Schläfenlappen; operiert. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 1600. (**Sitzungsbericht.**)
354. *Oliver, Charles A., Pulsating Exophthalmos, Ligation of Both the Right Common Carotid Artery and the Left Internal Carotid Artery: Accidental Traumatism, Cure. New York Med. Journal. April.
355. Oppenheimer, Seymour, Report of two Cases of Mastoiditis with Paralysis of Facial Nerve: Recovery of Paralysis Following Operation. Medical Record. Vol. 66. p. 409.
356. *Orgebin, Des traumatismes auriculaires par balles de revolver. Thèse de Bordeaux.
357. *Otz, Experimentelle Untersuchungen zur Genese der Sternumfraktur bei Wirbelfrakturen. Nebst ein- und ausleitenden Bemerkungen von Prf. Kocher. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 72, p. 387.
357a. Pain, Basil H., A Case of Laceration of the Brain by Contrecoup. The Lancet. 2. Juli.
358. *Parry, R. H., A Case of Tinnitus and Vertigo Treated by Division of the Auditory Nerve. The Journ. of Laryngol. XIX, p. 402.
359. *Parker, Rushton, Cirsoid Aneurysm of Forehead Treated by Free Incision and Exstirpation. Brit. Med. Journal. I, p. 304.
360. *Passow, Anatomische Untersuchungen über das Zustandekommen von Gehörgangsfraktur mit Krankenvorstellung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31.
361. *Patel, Maurice et Viannay, Charles, Les interventions dirigées sur le sympathique pelvien (indications, manuel opératoire). Gaz. des hôpitaux. No. 36.
362. Patel, Epilepsie traitée par la section du sympathique cervical. Lyon méd. CII, p. 305. (**Sitzungsbericht.**)
363. Derselbe, Plaie pénétrante par balle dans la région temporale droite; hémianesthésie de la face; Destruction du ganglion de Gasser. Lyon méd. CI, p. 149. (**Sitzungsbericht.**)
364. Patel, Maurice et Viannay, Charles. Les interventions dirigées sur le sympathique pelvien (indications, manuel opératoire). Gaz. des hôpitaux. No. 36. (cf. Nr. 361.)
365. *Patrick, John, Two cases in Cerebral Surgery. The Glasgow Med. Journal. LXI, p. 180.
366. Derselbe, Severe Injuries of the Muscular, Nervous, and Respiratory Structures in the Neck. The Glasgow Med. Journal. Nov. p. 375. (**Sitzungsbericht.**)
367. Paul, Resection of the Spinal Accessory Nerve. The Journ. of Nerv and Ment. Disease. p. 190. (**Sitzungsbericht.**)
368. Pelz, Die epiduralen Injektionen. (**Sammel-Referat.**) Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. u. Chir. No. 24, p. 929.
369. Perthes, G., Radiographischer Nachweis und operative Entfernung einer Messerklinge nach siebenundzwanzigjährigem Verweilen im Wirbelkanal, nebst Mitteilung einer radiographischen Methode zur Beurteilung der relativen Lage eines Fremdkörpers. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. VII, p. 177.
370. Derselbe, Fälle von Sehnentransplantation und Sehnenverlängerung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2164. (**Sitzungsbericht.**)
371. Derselbe, Über Regeneration des Nervus trigeminus nach partieller Resektion des Ganglion Gasseri. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1521. (**Sitzungsbericht.**)
372. Pfahler, G. E., Cerebral Skiagraphy. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Dez. p. 1028.
373. Picqué, Lucien, Anévrisme artério-veineux de la carotide interne dans le sinus caverneux. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. p. 471.
374. Pinatelle, Fracture transversale du crâne irradiée de la voûte à la base; contusion des centres nerveux; trépanation cranienne bilatérale et ponction lombaire. Lyon medical. Bd. CIII, p. 861. (**Sitzungsbericht.**)
375. *Polák, O., Über die Beziehungen des Alkoholismus zur Chirurgie. Wiener klin. Rundschau. No. 26—29.
376. Pollack, Emil, Weitere Beiträge zur Technik der mechanischen Dilatation mit spezieller Berücksichtigung ihrer Erfolge in der Eklampsiebehandlung. Monatsschr. f. Geburtshülfe. XX. Heft 3, p. 335.

377. *Pollitzer, Pathologie, Diagnose und operative Behandlung der eitrigen Labyrintherkrankungen. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 50, p. 539.
378. *Pope, G. F., Attempt of Suicide by Driving Nail into Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 649.
379. *Port, Konrad, Gedanken zur Theorie und Behandlung der Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XII, p. 354.
380. Poussèpe, L. M., Contribution à l'étude des indications, dans le traitement chirurgical des maladies cérébrales et d'autres maladies nerveuses. IXe Congr. des méd. russes. St. Pétersbourg.
381. *Powers, Charles A., The Bridging of Nerve Defects. A Contribution to the Surgery of Nerves. Annals of Surgery. Nov. p. 632.
382. *Profé, Alice, Über die bei operativer Behandlung von Hirntumoren auftretenden Hirnhernien. Bibliotheka Medica. 1903. Abt. D. I. Heft. 1. Stuttgart.
383. *Prschewalski, B., Ueber die Pathogenese und Behandlung hartnäckiger schmerzhafter Muskelkontrakturen. Russki Chirurgitscheski Archiv. No. 2.
384. *Quandt, Kurt, Über Frakturen des knöchernen Gehörgangs durch Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer. Inaug.-Diss. Halle.
385. Quénu, Sur les accidents cérébraux consécutifs à la ligature de l'artère carotide primitive. Soc. de Chirurgie. 29. juin.
386. *Ramonède, Résection des nerfs maxillaires supérieur et inférieur à leur sortie du crâne. Gaz. méd. de Paris. No. 2.
387. *Rasumowski, W., Ueber die Endresultate der Operationen an Nerven wegen Neuralgien. Russki Chirurgitscheski Archiv. No. 2.
388. Rawling, Louis Bathe, Hunterian Lectures on Fractures of the Skull. The Lancet. I, p. 973 u. 1034.
389. *Raymond, Action analgésiante et névrosthénique du Radium à doses infinitésimales et inoffensives. Académie de Médecine. 21. juin.
390. *Derselbe, Myopathie scapulo-humérale, Procédé chirurgical pour rémedier à l'impotence des membres supérieurs. Bull. Acad. de Méd. LI, p. 391.
391. *Derselbe, Intervention chirurgicale dans un cas de Myopathie scapulo-humérale. Académie de Médecine. 3. Mai.
392. *Regula, Max, Zwei bemerkenswerte Fälle von complicirten Schädelfrakturen. Inaug.-Dissert. Berlin.
393. *Reiner, Max, Einiges über Funktionsstörung nach Extensorlähmung und über Indication zur Transplantation an der unteren Extremität. Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie. XIII, p. 451.
394. *Remete, Epidurale Injectionen bei einzelnen Functions-Störungen des Urogenitalsystems. Budapesti Orvosi Ujság. No. 40. Beilage: Urologie.
395. Rémy, Ch. et Peugniez, P., Les Rayons N et l'extraction des projectiles; expériences et observations cliniques sur l'emploi d'un nouvel appareil. Paris. Vigot frères.
396. *Renton, J. Crawford, Chronic Paralysis of the Facial Nerve. Operation, Recovery. Brit. Med. Journ. I, p. 133.
397. Reverdin, Technique pour une cranietomie temporaire dans un cas d'épilepsie jacksonnienne. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 439. (**Sitzungsbericht.**)
398. Reynier, Paul, Suture de la branche motrice du nerf radial. Bull. Soc. de Chir. de Paris. LI, p. 373.
399. *Ricketts, B. M., Surgery of Hydrocephalus. Amer. Medicine. June.
400. *Riedinger, J., Totalluxation einer Beckenhälfte. Archiv f. Orthopädie. I. Heft 3, p. 414.
401. *Riedinger, J., Die Rotationsluxation der Lendenwirbelsäule. Archiv f. Orthopädie. II, p. 85.
402. Rixford, Emmet, Final Results of Secondary Suture of Nerves. Med. Record. Vol. 66, p. 77. (**Sitzungsbericht.**)
403. *Robertson, Wm. Henry, Cranial Injuries, with Report of Cases. Alabama Med. Journ. June.
404. Robinson, E. Laurie, Fractured Skull; Ruptured Middle Meningeal Artery; Operation, Recovery. The Brit. Med. Journ. II, p. 1752.
405. Robinson, H. Betham, A Case of Successful Operation on a Cerebellar Abscess Secondary to Middle-Ear Disease, with Some Points in the Diagnosis. The Lancet. II, p. 1566.
406. Rondorf, Zwei Fälle von traumatischer Epilepsie; im Status epilepticus durch Trepanation geheilt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 367. (**Sitzungsbericht.**)
407. *Rohkohl, Johannes, Ueber die explosionsartige Wirkung der modernen Kleinkalibergeschosse. Inaug.-Diss. Berlin.

408. *Rolleston, H. D. and Tebbs, Unilateral Tuberculous Meningitis Treated by Lumbar Puncture. Brit. Med. Journ. II, p. 1518. (Sitzungsbericht.)
409. Römer, Die Wirkung der Trigeminusdurchschneidung auf das Auge. Sitzungsber. d. Phys.-med. Ges. zu Würzburg. No. 5, p. 76.
410. *Roqueplo, Maurice, De la craniectomie au moyen de la scie de Gigli. Thèse de Montpellier. No. 72.
411. *Rosanow, W., Zur Technik der operativen Eingriffe bei Wirbelerkrankungen. Chirurgija. Bd. XIV. No. 83.
412. Ross, Andrew B., Treatment of a Case of Depressed Fracture of the Skull Caused During Birth. Brit. Med. Journ. I, p. 880.
413. *Rossi, Baldo, I trapianti tendinei nella pratica chirurgica. Gaz. Med. Lombarda. No. 29—31.
414. *Roth, Adolf, Die neueste Heilmetode der Rückenverkrümmung. Gyógyászat. No. 28.
415. Rouville, G. de et Martin, J., Fracture de la clavicule. Esquille osseuse menaçant le paquet vasculo-nerveux de l'aisselle. Suture osseuse. Bull. Soc. ant. de Paris. Nov. p. 765.
416. *Russe, Essai sur les indications opératoires de la méningite tuberculeuse et plus particulièrement de l'hémiplégie qu'elle provoque. Thèse de Paris.
417. Rutkowski, v., Ein Beitrag zum Röntgenverfahren im Dienste der Neurologie. Charité Annalen. XXVIII. p. 620—639.
418. Sachanski, Zur Frage der operativen Behandlung der Sinusthrombose mit Unterbindung der Vena jugularis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 417. (Sitzungsbericht.)
419. Sachs, B., Ptosis Relieved by Operation. The Journ of Nerv and Mental Disease. Vol. 31, p. 327. (Sitzungsbericht.)
420. *Salzberg, J., Drei Fälle von Fraktur des Schädels. Wratschebnaja Gazeta. No. 24.
421. *Sambeth, Ludwig, Zwei Fälle von Fazialis-Hypoglossus-Anastomose. Inaug.-Diss. Bonn.
422. Savidge, Eugene Coloman, The After Effects of Hysterectomy upon the General Health. Medical Record. Vol. 66, p. 637. (Sitzungsbericht.)
423. Schanz, A., Erfahrungen mit Sehnen- und Muskeltransplantation. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XII, p. 45.
424. *Scharf, Sigmund, Ein Beitrag zur Kasuistik der Wirkung der modernen kleinkalibrigen Geschosse. Der Militärarzt. No. 5—6.
425. Schiele, Vier Fälle einseitiger Halswirbelgelenkluxation. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 3, p. 100.
426. *Schlüpmann, Ernst, 2 Fälle von pulsierendem Exophthalmus geheilt durch Unterbindung der Carotis communis. Inaug.-Dissert. Tübingen.
427. Schmidt-Rimpler, Nach der Krönleinschen Methode operierter Fall von Sehnervengeschwulst. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 412. (Sitzungsbericht.)
428. *Schooler, L., Surgical Treatment of Injuries to Spinal Cord. Jova Med. Journ. Febr.
429. Schott, A., Zwei Fälle von Schussverletzungen des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 33, p. 1432.
430. Schröder, Zerreissung des linken sinus transversus. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1625. (Sitzungsbericht.)
431. Schroeder, Die Prognathie und ihre orthopädische Behandlung. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 27. Beilage. p. 35—36.
432. Schüller, A. und Robinsohn, Z., Die röntgenologische Untersuchung der Schädelbasis. Wiener klin. Rundschau. No. 26.
433. Schultze (Jena), Depressionsfraktur des Hirnbeins. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1789. (Sitzungsbericht.)
433a. Schwab, Sidney J., A Case of Raynauds Disease Treated by the Rubber Tourniquet. Interstate Med. Journ. p. 540.
434. *Secord, E. R., Operative Treatment of Spina Bifida. Canadian Practitioner and Review. Dec.
435. Seiffert, Anwendung der Lumbalpunktion bei Urämie. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 10, p. 437.
436. *Séjour, Dionis du, Troubles trophiques et circulatoires de la peau resultant d'injections de Paraffine. Gaz. des hôpitaux. No. 45.
437. *Derselbe, Section chirurgicale complète du nerf radial. Suture primitive, guérison rapide, emploi d'un appareil prothétique. ibidem. No. 20, p. 186.
438. Selberg, F., Beiträge zur Rückenmarks-Chirurgie. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 43, p. 197.

439. S h e r m a n n , Harry M., Intracranial Neurectomy for Trigeminal Neuralgia. Cases and Comments. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 941.
440. S i l b e r m a r k , M., Ueber Spinalanalgesie. Wiener klin. Wochenschr. No. 46, p. 1227.
441. S i l c o c k , A. Q., A Case of Hernia Cerebri Following Compound Depressed Fracture of the Skull, Removal on Two Separate Occasions; Recovery. The Lancet. I, p. 868.
442. S i p p e l , Albert, Schonende und forcierte Entbindung bei Eklampsie. Centralbl. f. Gynaekol. No. 27. p. 841.
443. Derselbe. Die Nephrectomie bei Anurie Eklamptischer. ibidem. No. 15, p. 479.
444. Derselbe. Die Nephrectomie bei Anurie Eklamptischer. ibidem. No. 45. p. 1341.
445. *S m i t h , Will. S., Trephining of Skull Twelve Years after Accident. Southern California Practitioner. Sept.
446. S o k o l o w s k y , R., Zur Diagnose und zur Frage der Operabilität der otogenen, diffusen, eitrigen Meningitis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 63, p. 238.
447. *S o u r d i l l e , Léon, A propos d'un cas de fracture longitudinale, antéro-postérieure, intéressant presque toute la moitié droite de la voùte du crâne irradiée à la base. Rupture isolée de la branche antérieure de la veine méningée moyenne, Disjonction suturaire totale de l'os malaire. Arch. gén. de Médecine. No. 33, p. 1857.
448. S o u t h a m , A., A Case of Removal of a Polypoid Growth from the Base of the Skull after a Preliminary Excision of the Upper Jaw. The Lancet. I, p. 989.
449. S p i t z y , Hans, Die Bedeutung der Nervenplastik für die Orthopädie. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XIII, p. 326.
450. *S p i t z y , Hans, Technic of Neuroplasty. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Aug.
451. S t a r c k , Hugo, Neurologie und Chirurgie. Reichs-Mediz.-Anzeiger. No. 23.
452. S t e r n , Walter G., The Surgical Treatment of Paralytic Deformities. The Cleveland Med. Journ. Vol. III. No. 12. p. 540.
453. *S t e v e n s , E. S., Nervous Phenomena and Local Disease-Question of Surgical Intervention. Cincinnati Lancet-Clinic.
454. S t e w a r t , Purves and C h e a t l e , Lenthal. Case of Facio-Hypoglossal Anastomosis. Brain. p. 437. **(Sitzungsbericht.)**
455. S t o l z , Max, Die Spinalanalgesie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verwendung in der Gynaekologie und Geburtshülfe. Archiv f. Gynaekol. Bd. 73, p. 560.
456. *S t r ä t e r , Gehirnabszess im Röntgenbild. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. VII. Heft 5. p. 276.
457. S t r a u s s , Arthur, Die epiduralen Injektionen und ihre Anwendung insbesondere bei den Krankheiten der Harnwege. Therapeut. Monatshefte. No. 2, p. 74.
458. *S t r o m i n g e r , Sur le traitement des paraplégies pottiques par le repos au lit dans le décubitus dorsal. Romania medicala. No. 10.
459. S u l t a n , C., Ueber die operative Behandlung der spondylitischen Lähmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2164. **(Sitzungsbericht.)**
460. S u m m a , Verletzung der Arteria subclavia durch Zerrung und Zerreissung des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73, p. 561.
461. T a h a l , Bohumil und F r i e d e l , Alfons, Über eine komplizierte Schädelknochenfraktur. Wiener Med. Wochenschr. No. 9, p. 372.
462. T a y l o r , Alfred S., The Treatment of Chronic Interal Hydrocephalus by Autodrainage. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVIII, p. 255.
463. Derselbe and C l a r k , L. Pierce, The Surgical Treatment of Facial Palsy with the Technique of Faciohypoglossal Nerve Anastomosis. Medical Record. Vol. 65. p. 321.
464. *T a y l o r , Henry Ling, Ultimate Results of Mechanical Treatment of Potts Disease in Dispensary Practice. New York Med. Journ. Dec.
465. T a v e l , Über Resection des N. pudendus int. bei Neuralgien. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 630. **(Sitzungsbericht.)**
466. T e l e s k o , Röntgenbilder von Syringomyelischen. Wien. klin. Wochenschr. p. 723. **(Sitzungsbericht.)**
467. *T h ö l e , Die präliminare Freilegung von Blutgefässen, Nerven und Sehnen, ein Hülfsmittel der chirurgischen Technik. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 3, p. 79.
468. *T h o r n d y k e , Augustus, A Study on the Amount of Correction of Deformity in Potts Disease Obtained within Plaster Jackets. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Oct.
469. *T h y n e , William, A Case of Fracture of the Base of the Skull (Posterior Fossa) through the Mouth. The Lancet. II, p. 1496.
470. T i l m a n n , Zur Behandlung der Skoliose. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 794. **(Sitzungsbericht.)**
471. T o b l e r , Beobachtungen über Lumbalpunktion an Kindern. Neurol. Cbl. p. 633. **(Sitzungsbericht.)**

472. Toubert, Thrombo-phlébite du sinus latéral gauche, consécutive à une mastoïdite aiguë. Curettage du sinus sans ligature de la jugulaire. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. XXX, p. 786.
473. *Derselbe, Influence de la cure des otites suppurées sur certaines affections mentales concomitantes. Ann. des mal. de l'oreille. No. 5, p. 469—480.
474 Trendelenburg, Fall von Basisfraktur. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1910. (**Sitzungsbericht.**)
475 Treplin, Fall von operativ geheilter Radialislähmung. ibidem. p. 901. (**Sitzungsbericht.**)
476. *Trétrop, Résultats personels du traitement des vertiges, des bourdonnements de la surdité par la méthode de Babinski. Ann. des mal. de l'oreille. XXX, Dez. p. 550.
477. Truka, Komplizierte Impressionsfraktur des linken Schläfenbeins durch Hufschlag. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 370. (**Sitzungsbericht.**)
478. *Tubby, A. H., A Case Illustrating the Operative Treatment of Paralysis of the Serratus Magnus by Muscle Grafting. Brit. Med. Journ. II, p. 1159.
479. Tuffier, Paris, Extraction d'une balle située à la base du crâne, au niveau de la partie inférieure du „Lobe frontal". Localisation par la „radioscopie". Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. No. 10, p. 305.
480. *Ullmann, Paul, Kasuistische Beiträge zu den Frakturen des Schädeldaches. Inaug.-Diss. Breslau. 1903.
481. Vallas, Plaie du cerveau par balle de revolver; trépanation guérison. Lyon médical. CII, p. 985. (**Sitzungsbericht.**)
482. *Vaught, Clarence H., Fracture of the Skull. Cincinnati Lancet-Clinic. March.
483. *Vautrin, De la luxation du genou en dehors compliquée de déchirure du nerf sciatique poplité externe. Revue de Chirurgie. No. 4, p. 529.
484. Veraguth, Otto, Über eine Hirn-Schussverletzung. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 11, p. 354.
485. *Vercow, J. C. and Poulton, R., Cerebral Hydatid; Operation; Recovery. Australasian Med. Gazette. June.
486. Vidal, Résultats éloignés du traitement chirurgical des épilepsies essentielles. Assoc. franç. de Chir. XVI. Congrès à Paris. **1903.**
487. *Vigil, E. A., Traumatismo del cranio. Fractura de la boveda; hernia cerebral Intervencion quirurgica. Cronica Medica. No. 370.
488. Vignaud, Ostéomyelite à repétition à forme névralgie. Abscès de l'os. Trépanation. Lyon méd. CII, p. 363. (**Sitzungsbericht.**)
489. *Villar, Francis, Technique de l'anastomose du facial et du spinal, du facial et de l'hypoglosse, dans le traitement des paralysies faciales. Rev. hebd. de Laryngol. No. 41, p. 417.
490. Derselbe, Traitement chirurgical de la paralysie faciale par l'anastomose du spinal et du facial. Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux. 7. févr. No. 6, p. 66. (idem.)
491. Derselbe, Technik der Nervennaht des Fazialis mit dem Accessorius oder Hypoglossus in Fällen von Fazialislähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 407. (**Sitzungsbericht.**)
492. Vincent, Psychoses anté-opératoires constituant une indication opératoire dans les dégénérescences de l'utérus et de ses annexes, et notamment dans les cas de fibrome. Lyon méd. CIII, p. 406. (**Sitzungsbericht.**)
493. Vineberg, Hiram O., The After-Effects of Hysterectomy on the Sexual Functions. Medical Record. Vol. 66, p. 637. (**Sitzungsbericht.**)
494. *Vogt, R., Senestransplantationens psyko-fysiologiske forklaring. Norsk Magazin for. Laegevid. No. 12, p. 1485.
495. Voss, Neuer Fortschritt in der chirurgischen Behandlung der otogenen Septicopyämie. Berl. klin. Wochenschr. No. 28.
496. *Voss, Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 265.
497. Vulpius, O., Der heutige Stand der Sehnenplastik. Berlin-Wien. Urban-Schwarzenberg. Zeitschr. f. orthop. Chir. XII, p. 1.
498. Derselbe, Neurologie und Orthopaedie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1721.
499. Derselbe, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Medizinische Klinik. I. Jahrg. Nr. 2, p. 28 u. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 17.
500. Derselbe, Ueber die Fortschritte in der Behandlung schwerer Kinderlähmung und ihrer Folgezustände. Monatsschr. für Kinderheilkunde. Band III. No. 5.
501. Wallace, Cuthbert S. and Marriage, H. J., A Case of Attempted Division of the Eighth Nerve within the Skull for the Relief of Tinnitus. The Lancet. I, p. 1192.
502. Walton, Georg L., Fracture of the Base of the Skull. A Contribution Based upon the Clinical and Pathological Records of fifty Cases. Annals of Surgery. Nov. p. 654.

503. Wanner, Zwei Kaiserschnitte bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 45, p. 1339.
504. *Wason, Eugene, New Method of Operation in Cases of Spina bifida. Internat. Journal of Surgery. April.
505. Watermann, O. and Pollack, B., Fracture of the Basis Cranii Followed by Atrophy of both Optic Nerves and Peculiar Psychic Phenomena. Journ. of Nerv. and Mental Disease. April.
506. Weber, F. Parkes, Anaesthesia and Recurrent Pressure Sores in Spina bifida Cases. Reports of the Soc. for the Study of Disease in Children. Vol. IV.
507. *Wecker, L. de, Traitement chirurgical du strabisme paralytique. Arch. d'Ophthalmol. Bd. 24. p. 421.
507a. Wedenski, Zur Casuistik der Schussverletzungen. Prakt. Wratsch. No. 31.
508. Weil, Max, Die operative Behandlung der Hirngeschwülste. Samml. zwangl. Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh. Bd. IV. 1903. Halle a./S. C. Marhold. (cf. Jahrgang **1903**.)
509. *Wells, Brooks H., Acute Thyroidism Following Curettage. Med. News. Vol. 84. p. 1209.
510. *Wertheim, Sigmund, Zur Kasuistik der durch die Orbita erfolgten Fremdkörperverletzungen des Gehirns. Freiburg i./B.
511. Wertheimber, Theodor, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei der Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23. **1903**.
512. West, C. Ernest, Two Cases of Extirpation of the Labyrinth. Saint Bartholomews Hospital Report. Vol. XL. p. 93.
513. Westphal (Stolp.), Eklampsie und vaginaler Kaiserschnitt. Centralbl. f. Gynaekol. No. 5, p. 141.
514. Weygandt, Cachexia strumipriva. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 447. **(Sitzungsbericht.)**
515. *Whitacre, Horace J., A Case of Stab Wound of the Pons Varoli. Cincinnati Lancet-Clinic. March.
516. *Derselbe, A Case of Tumor of the Brain; Operation; Recovery. ibidem. August.
517. Whitman, Royal, Remarks on the Surgical Treatment of Obstetrical Paralysis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Aug.
518. *Wiener, A. C., The Surgical Treatment of Infantile Paralysis. Medicine. Dec.
519. Wiesner, B., Über den radiographischen Nachweis von Frakturen im Gebiet der Lendenwirbelsäule. Physik.-mediz. Monatshefte. Heft 3.
520. Wilder, William H., The Influence of Resection of the Cervical Sympathetic Ganglia in Glaucoma. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. XLII, p. 350.
521. *Willems, C., De la craniectomie occipitale. A propos d'une opération pratiquée pour découvrir le cervelet. Bull. de l'Acad. Royale de Belgique. XVII, p. 1067.
522. *Williamson, Walter T., Brain Injuries. Medical Sentinel. March.
523. Wilms, Prf., Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen. Berl. klin. Wochenschr. No. 36, p. 941.
524. *Wishart, J. D. Gibb, Operation and Termination in Fatal Purulent Leptomeningitis. Canadian Practit. and Review. Oct.
525. Wolferz, jun., Fall von operirtem otitischem Grosshirnabszess. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 2. **(Sitzungsbericht.)**
526. Wolff, Friedrich, Eclampsia gravidarum und Bossi'sche Methode. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 15, p. 477.
527. *Wolff, Hugo, Über meine Vorlagerung des Musculus levator palp. sup. bei Ptosis. Zugleich eine Erwiderung an Herrn Prf. A. Elschnig in Wien. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 28, p. 1322.
528. *Wullstein, L., Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XII, p. 723.
529. Wyeth, John A., Surgical Lesions of the Axillary Plexus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1672.
530. *Derselbe, A Case of Gunshot Wound of the Brain. Amer. Medicine. Febr.
531. *Young, James K., The Treatment of Upper Dorsal Pott Disease. The Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Oct.
532. *Derselbe, Report of a Case of Nerve Anastomosis for the Cure of Infantile Palsy. ibidem. Aug.
533. *Zambelli, G., Sul valore diagnostico della punctura lombare in alcune malattie dei bambini. Il Morgagni. No. 9. p. 574.
534. Zeigan, Untersuchungen über subdurale Injektion von Adrenalin and Cocain. Therapeut. Monatshefte. April. p. 193.
535. Zesas, D. G., Die bisherigen Ergebnisse der Nervenpfropfung bei Facialislähmung. Fortschritte der Medizin. No. 25, p. 949.

Allgemeines. Technik.

Zusammenfassende Darstellung **Stark**'s (451) derjenigen neuropathischen Affektionen, bei denen chirurgische Eingriffe mit Erfolg vorgenommen worden sind (Sehnen- und Nervenüberpflanzung, Nervenpfropfung und -kreuzung, ferner Operationen wegen Epilepsie, Morbus Basedowii).

Hermkes (205) äußert sich über den Wert chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen dahin, daß bei ihnen ein chirurgischer Eingriff nur dann am Platze ist, wenn eine genau festgestellte Indikation vorliegt. Es handelt sich aber meist nur um solche Fälle, welche auch ohne Bestehen der Psychose einen chirurgischen Eingriff erfordert hätten. Am zweckmäßigsten ist die Operation bis zur Heilung der Psychose aufzuschieben. Zur Bekämpfung der in der Schwangerschaft auftretenden Neurosen und Psychosen ist zuweilen die Einleitung der künstlichen Entbindung indiziert; doch hat die Entscheidung von Fall zu Fall stattzufinden. *(Bendix.)*

Blailock (56) sah bei einer 22jährigen Frau nach Entfernung einer Ovarialcyste einen Zustand von Bewußtlosigkeit mit Trimus eintreten, der sich aber nach Morphium- und Kochsalzinjektionen wieder gänzlich verlor. Die Patientin war nicht hysterisch, und auch Sepsis konnte ausgeschlossen werden. Außer dem Krampf in den Masseteren bestand Extensionskrampf im linken Arm und Bein und Kontraktion der anderen Extremitäten mit ikterischer Verfärbung der Conjunctiva bulbi. B. nimmt eine vorübergehende hepatogene Hyperämie des Gehirns an. *(Bendix.)*

Diwald (121) schloß den knöchernen Schädeldefekt in einem Fall durch Hinwegziehen und Vernähen der Schädelschwarte über den Defekt, in einem zweiten Fall durch Einhämmern einer 2 mm starken Zelluloidplatte.

Marion (309) empfiehlt die Giglische Säge, als einfaches und überaus schonendes Instrument, das eine überaus genaue Einpassung des Knochenlappens ermöglicht; eine Gefahr der Duraverletzung während des Sägens besteht nicht.

Bei einem 8jährigen Kinde wird von **Gerber** (167) wegen ausgedehnter Eiterung des rechten Warzenfortsatzes eine Trepanation desselben, und als sich etwa drei Monate später bei noch unverheilter Wunde pyämische Erscheinungen einstellen, eine radikale Ausräumung der nächstgelegenen Teile des Schläfenbeins vorgenommen. Hierbei Eröffnung der mittleren Schädelgrube, deren Dura 2 qcm freigelegt wird, und Anschneiden des Sinus sigmoideus. Die Wunde heilt aus, wobei aber weder der Defekt in der mittleren Schädelgrube noch im Sulcus sigmoideus durch Knochenneubildung geschlossen wird. Während ersteres nicht selten ist, scheint das Unbedecktbleiben des Sinus sigmoideus infolge mangelnden Knochenersatzes sehr ungewöhnlich zu sein. Überdies liegt eine erhebliche Gefahr für den Pat. in dem ungeschützten Sinus. Eine Schließung der Knochendefekte erscheint daher geboten.

Subkutane Einspritzung einer $^1/_2$—1 $^0/_0$ Kokainlösung mit Zusatz von 1—2 Tropfen einer 0,1 $^0/_0$ Adrenalinlösung empfiehlt **Heidenhain** (201) besonders zur Operation von Hirntumoren; Galealappenblutung stillt H. durch präliminare Umstechung.

Ausführliche Darstellung **Cushing**'s (109) der Technik der Kraniotomie, wie sie vom Verf., häufig auch explorativ, ausgeführt wird. Eine besondere Rolle spielt dabei die von ihm angewandte Methode der Blutleere. Ein Gummischlauch wird zirkulär um den Schädel gelegt und mittelst einer Luftpumpe so weit aufgeblasen, daß er fest anliegt und die Gefäße komprimiert. Dadurch wird die Operation erleichtert und abgekürzt.

An der Hand einer größeren Zahl von Schußverletzungen und einiger Versuche an Leichen wird der **Rémy**'sche (395) Lokalisationsapparat erläutert und der Apparat von Peugniez, der durch Klingelzeichen anzeigt, sobald er auf das Projektil trifft, und der zugleich mit einer klauenartigen Greifvorrichtung die Kugel ergreift und so ihre Herausbeförderung ermöglicht.

Nach **Schüller** und **Robinsohn** (432) liefert die Durchleuchtung der Schädelbasis praktisch wichtige Resultate in Bezug auf Erkennung von Mißbildungen, Form- und Größenanomalien des Schädels, ferner destruktive und hyperostotische Prozesse (Akromegalie, Knochentumoren, Karies) und endlich Schußverletzungen.

Rutkowski (417) liefert einige wichtige Beiträge zum Röntgenverfahren im Dienste der Neurologie und teilt die Beobachtungen mit, die er bei Akromegalie, Wirbelerkrankungen, Schußverletzungen des Gehirns und Hyperdaktylie mittels dieser Methode machen konnte. *(Bendix.)*

Foramitti (151) hat zur Nervenvereinigung ein Verfahren der Tubulisation experimentell versucht, wobei er als Tubus teils frische, teils gehärtete Arterien verwendete. Seine an Hunden ausgeführten Versuche mit diesem Verfahren ergaben gute Resultate hinsichtlich der Reaktionslosigkeit des angewandten Materials und der Wiedervereinigung des durchschnittenen Nerven. *(Bendix.)*

Pfahler (372) hat versucht, teils an Lebenden, teils an der Leiche Hirntumoren, Abszesse und Erweichungsherde im Röntgenbilde darzustellen und hat dabei häufig Veränderungen des Schattens wahrgenommen. Er kommt zu dem Schluß, daß die Röntgographie unter Umständen richtige Bilder gibt, niemals aber so zuverlässig bisher sich erweist, daß man die Diagnose oder gar das therapeutische Vorgehen davon abhängig machen dürfte.

Zur Vermeidung von Adhäsionen zwischen Dura mater und Hirn, welche unter Umständen zu schweren Störungen führen können, ist schon mancherlei vorgeschlagen worden. **Harris** (198) rät Silberfolie einzulegen und beschreibt einen Fall, wo epileptische Anfälle, die nach der ersten Operation nur 2 Monate fortgeblieben waren, nach der zweiten, bei der eben zur Vermeidung der wiederentstandenen Adhäsionen Silberplättchen eingelegt waren, nun aber schon fast 2 Jahre nicht wieder aufgetreten waren.

Chirurgie des Schädels. Trauma. Ohr- und Labyrinth.

Experimentelle und anatomische Studien **Walton**'s (502) über den Verlauf der Bruchlinien bei Schädelbasisfrakturen, die durch schematische Zeichnungen erläutert werden. Die Frakturlinien verlaufen im großen ganzen in der Richtung der einwirkenden Kraft durch die dem Angriffspunkt nächstgelegene Schädelgrube und halten sich dabei an die Linien des geringsten Widerstandes. Ausnahmen davon sind nur an der Hand der Zeichnungen verständlich.

Zu seinen klinischen Studien hatte Verf. 50 Fälle zur Verfügung. In 44 davon, wo darauf geachtet wurde, fand sich 31 mal Ungleichheit und Starrheit der Pupillen. Diese Erscheinung erklärt sich meist durch eine Verletzung des intrakraniellen Verlaufs des tractus ciliospinalis, seltener durch Verletzung der Okulomotorius oder der Hirnrinde, obgleich auch dies für einige Fälle in Betracht kommen mag.

Die Reflexe können herabgesetzt, sogar aufgehoben sein, sie können aber auch bis zum Spasmus gesteigert sein. Letzteres erklärt sich durch Kompression der Pyramidenstränge durch Blutung. Die unmittelbare Folge

der Verletzung ist wahrscheinlich eine Herabsetzung der Reflexe, die Steigerung stellt sich immer erst nach einiger Zeit ein.

Zum Schluß polemisiert Verf. gegen die Ansicht, daß die Blutung aus dem Ohr in irgend einer Beziehung stünde zu einer Ruptur der Art. meningea media, wie von anderer Seite behauptet ist.

Neisser und **Pollack** (343) haben in ihrer Arbeit die technischen Einzelheiten der Hirnpunktion, die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse und die gewonnenen klinischen und pathologischen Erfahrungen und Beläge eingehend geschildert. *(Bendix.)*

Bei einer Sechst-Gebärenden mit leichter Beckenverengung trat nach **Ross** (412) nach Eröffnung des Muttermundes Wehenschwäche ein. Anlegen der Achsenzugzange, Extraktion schwierig. Bei dem lebenden und sonst gesunden Kinde wurde eine tiefe Depression des linken Stirnbeins konstatiert; diese durch seitliche Kompression des Schädels zu heben gelang nicht. 14 Tage später ging Verf., obwohl keinerlei Lähmungserscheinungen da waren, an die Operation der Depression. Er machte einen Schnitt durch die Kopfhaut, inzidierte am Rande der Depression den Knochen und hob mit vieler Mühe mit einem zwischen Knochen und Dura mater geschobenen Elevatorium die Depression von hier aus. Das gelang auch schließlich. Der Knochen sank nicht wieder zurück.

Verf. rät, diese Operation in ähnlichen Fällen unmittelbar nach der Geburt auszuführen, wenn der Ausgleich der Depression durch Kompression des Schädels nicht gelingt.

Rawling (388). Die Schädelfrakturen betreffen meistens die Schädelbasis; sie greifen entweder vom Schädeldach an und gehen von hier auf die Basis durch Irradiation über, oder aber sie treffen mehr direkt die Basis, wenn der Angriff am Hinterkopf, an der Stirn oder den Seitenwänden liegt. Die vom Dach ausstrahlenden Frakturen suchen sich an der Basis deren dünnste Stellen aus, die Frakturlinien vermeiden dann alle stärkeren Stellen; die direkteren Basisfrakturen verlaufen in der Richtung der angreifenden Gewalt, die Bruchlinien werden dabei durch Verstärkungen der Basis abgelenkt, umgehen diese und verlaufen häufig in paralleler Richtung weiter. Daß Frakturen sich von der Basis auf die Konvexität des Schädels fortsetzen, kommt gleichfalls vor, ist aber seltener als das umgekehrte. Bei Fall auf den Schädel oder Kompression desselben bricht die Basis mit Vorliebe quer ein in die Verbindungslinie zwischen beiden Prozessus mastoidei, gleichsam als ob der ganze Schädel aus einer vorderen und hinteren Hälfte besteht.

Für den Eintritt einer Infektion ist von Wichtigkeit, daß häufig das Dach des Sinus sphenoidalis und die Wand des Sinus frontalis bei Basisfrakturen geborsten ist, und so eine Kommunikation nach außen hergestellt, also eine komplizierte Fraktur vorhanden ist.

Schädelverletzungen bei Kindern sind weniger gefährlich als bei Erwachsenen, weil bei Kindern der Schädel elastischer ist, also nicht so leicht einbricht, weil ferner noch keine Nebenhöhlen und keine Diploë entwickelt sind; auch kommt es nicht so leicht zu epiduralen Blutungen, weil die Dura adhärenter ist. Dagegen kommen häufiger leichte Verletzungen des Gehirns vor; auch kommt es leichter zu Erkrankungen des Mittelohrs, so lange die Sutura petro-squamosa noch besteht.

Die Schädelbasisfraktur kann entweder eine oder mehrere benachbarte Schädelgruben betreffen, dagegen ist es selten, daß sie nur durch die vordere und hintere Grube geht und die mittlere unverletzt bleibt. Die unmittelbare Gefahr ist am größten bei Verletzung der hinteren Schädelgrube und nimmt

von hinten nach vorn ab. Unter 215 Fällen von Basisfraktur hat R. 44 % Todesfälle. Im einzelnen Fall eine Prognose zu stellen, hüte man sich wohl, da auch anscheinend noch so schwere Verletzungen ausheilen können.

Ein 20 jähriges Mädchen **Robinson**'s (404) war mit dem Kopf gegen eine Brettkante gefallen, konnte sich aber sofort erheben und nach Hause gehen. 1 Stunde später wurde sie plötzlich bewußtlos, bekam Zeichen einer linksseitigen Hemiplegie und kollabierte; die rechte Pupille dabei erweitert, das Auge starr auswärts gerichtet. Der Zustand blieb während der nächsten Stunden unverändert, nur daß der Puls sich etwas besserte.

8 Stunden nach der Verletzung Operation. Im linken Schläfenbein eine Fissur, keine Depression. Nach Eröffnung des Schädels großes epidurales Hämatom; es blutete offenbar aus der Art. meningea media. Das blutende Gefäß konnte nicht gefaßt werden. Da auch nach Kompression während einer vollen Stunde die Blutung nicht vollkommen stand, wurde die Carotis communis dextra unterbunden. Danach stand die Blutung völlig. Der Schädel wurde bis auf eine Lücke für einen Gazestreifen, welcher nach 24 Stunden entfernt wurde, geschlossen, die Weichteile darüber vereinigt. Heilung ohne Zwischenfälle.

Hoppe's (222) Arbeit über Schädelbrüche berücksichtigt in erster Linie die exakte Feststelluug der Diagnose, des Ursprungs und der begleitenden Tatumstände mit Hinsicht auf die zivil- und strafrechtlichen Verhältnisse. (Die Arbeit ist im Jahrgang 1904 noch nicht beendet.)

(Bendix.)

Tahal und **Friedel**'s (461) Fall betraf einen Ulanen, der einen Hufschlag gegen die Stirn erhielt. Zertrümmerung (vier Bruchstücke) des Stirnbeins rechts über dem Auge.

Die Wunde heilte glatt, jedoch blieb eine deutliche Sprachstörung und spastisch-paretischer Gang bestehen, welche auf Blutungen in der Gegend der Zentralwindungen, anscheinend doppelseitig, zurückgeführt werden müssen.

(Bendix.)

Ein 26 jähriger Weichensteller war beim Rangieren nach **Waterman** und **Pollack** (505) dadurch verletzt, daß er von einem Wagen gegen den Kopf getroffen wurde; er erlitt eine Weichteilwunde am linken Margo supraorbitalis und wurde vorübergehend bewußtlos; die Wunde wurde verbunden, das Bewußtsein kehrte wieder, doch verlor Patient Blut aus Mund und Nase.

Sehr bald änderte sich sein psychisches Verhalten, es stellte sich das Bild schwerer Hysterie ein, Depression mit Verfolgungsvorstellungen und Halluzinationen; dabei vollkommene Anästhesie der linken Körperhälfte. Schon bald nach der Verletzung wurde festgestellt, daß die linke Pupille nur sehr schwach reagierte, und daß links die Sehkraft herabgesetzt war auf $^1/_{15}$; rechts war das Gesichtsfeld wesentlich eingeengt; allmählich nahm auch hier die Sehkraft ab, und es ließ sich nach etwa 8 Monaten links eine vollkommene, rechts eine im Fortschreiten begriffene Optikusatrophie nachweisen.

Bei der differentialdiagnostischen Betrachtung des Falles kommen Verff. zu dem Schluß, daß hier neben der funktionellen Nervenläsion auch eine organische stattgefunden haben muß; sie nehmen an, daß eine Schädelbasisfraktur bei dem Trauma entstanden sein muß, welche durch beide Foramina optica gegangen ist. Links ist dabei die Scheide des N. opticus bezw. dieser selbst unmittelbar verletzt, rechts ist die Atrophie erst entstanden durch Druck des Callus, der ja bei der Basisfraktur erst in Monaten sich bildet.

Die linksseitige Hemianästhesie sowie die linksseitige motorische Schwäche mit Atrophie der Muskeln des linken Arms und Beins sind Verff. geneigt, für hysterisch zu erklären, lassen aber die Möglichkeit offen, daß hier doch eine Rückenmarkserkrankung vorliegen könnte, über deren Art sie sich freilich nicht äußern können. Entartungsreaktion war nicht da.

Der Fall soll beweisen, daß bei genauer Untersuchung von Verletzten, die im Verdacht stehen, zu simulieren oder wenigstens zu übertreiben, oft genug doch organische Läsionen vorhanden sind, die jenen Verdacht entkräften.

Ein 10 jähriges Kind war aus dem Fenster gefallen und hatte sich nach **Silcock** (441) eine komplizierte Fraktur des rechten Stirnbeins zugezogen. Pat. war bewußtlos. Reinigung und Glättung der Wunde, Hebung und Entfernung zweier deprimierter Knochensplitter. In der Dura ein kleines Loch. Schluß der Hautwunde bis auf eine Drainageöffnung, da die ganze Wunde sehr fest mit Schmutz durchsetzt war. Trotzdem stellte sich Fieber ein, das erst aufhörte, als die Nähte entfernt waren. Die Wunde reinigte sich, doch entwickelte sich ein Hirnprolaps, der nicht reponiert zu halten war. Verf. trug ihn daher nach einiger Zeit mit dem Skalpell ab. Dabei ziemlich starke Blutung, die auf Kompression stand, sonst aber weiter keine schädlichen Folgen. Nach einiger Zeit jedoch hatte sich ein ebenso großer Prolaps wieder gebildet, der allmählich die Größe einer kleinen Orange erreichte. Zur Vermeidung der Blutung wurde diesmal mit dem Galvanokauter operiert. Jetzt heilte die Wunde, der Prolaps bildete sich nicht neu, der Knochendefekt wurde durch eine Bleiplatte verschlossen gehalten. Ausfallserscheinungen stellten sich nicht ein, außer einer nach einigen Wochen wieder verschwundenen Lähmung des oberen Facialisastes. Auch die Intelligenz schien nicht gelitten zu haben.

2 Fälle **Oppenheimer**'s (355) von chronischer Mittelohreiterung, in denen plötzlich, aber ohne sonstige stürmische Erscheinungen, Facialislähmung eintrat. Das eine Mal war der obere und untere Ast, das andere Mal war der untere betroffen. Gleichzeitig bestand Schwellung und Druckempfindlichkeit am Proc. mastoideus. O. machte die Radikaloperation und fand ausgedehnte Knochennekrosen, welche auch die hintere Wand des Canalis facialis ergriffen hatte. Nach der Operation trat Heilung ein, das eine Mal sehr schnell, das andere Mal erst nach einer Reihe von Wochen. Mit der Prognose muß man besonders dann vorsichtig sein, wenn Entartungsreaktion besteht. Immerhin fordern auch diese Fälle zu einem operativen Versuch auf, weil dieser die einzige Aussicht auf Wiederherstellung der Funktion überhaupt bietet, und weil er in der Regel ja auch durch das vorliegende Knochenleiden geboten ist.

Die 3 intrakraniellen Komplikationen der Otitis media sind der Hirnabszeß, Sinusthrombose und Meningitis. **Heaton** (200) sucht in seiner Arbeit eine Differentialdiagnose dieser 3 Affektionen zu geben. Er hebt dabei von wesentlichen Punkten hervor:

Die Temperatur ist beim Hirnabszeß im Moment des Beginnes ansteigend, fällt aber bald wieder ab und kann sogar subnormal werden. Puls und Atmungsfrequenz sinken mit zunehmendem Hirndruck.

Bei der Sinusthrombose ist die Temperatur remittierend, häufig mit Schüttelfrösten ansteigend. Die Pulsfrequenz entspricht der Höhe des Fiebers. Ein neuer Anstieg der Temperatur bedeutet oft, besonders wenn der Kranke gleichzeitig über Seitenstiche klagt, eine beginnende Lungenembolie.

Bei Meningitis ist die Temperatur hoch, unregelmäßig, der Puls anfangs frequent, wird erst gegen Ende verlangsamt.

Das Sensorium ist beim Hirnabszeß in der Regel benommen, der Pat. ist schläfrig; bei Sinusthrombose dagegen ist er, wenigstens so lange sich nicht auch noch eine Meningitis hinzugesellt hat, bei klarem Bewußtsein.

An den Augen ist bei Sinusthrombose keine Veränderung vorhanden, beim Hirnabszeß und bei Meningitis dagegen kann eine Lähmung des Okulomotorius da sein, sowie Neuritis optica, je nach Größe und Sitz des Herdes.

Facialislähmung zentralen Ursprungs, also bei Hirnabszeß, liegt auf der entgegengesetzten Seite, Facialislähmung als Folge der Ohrerkrankung, also pheripherischer Natur, auf derselben Seite; auch ist letztere kompletter.

Die schlechteste Prognose aller 3 Komplikationen gibt die Meningitis; nur, wenn diese sich abkapselt, kann Heilung eintreten. Von den Hirnabszessen sind die des Kleinhirns gefährlicher, als die des Schläfenlappens, weil sie meist mit einer basalen Meningitis kombiniert sind.

Verf. gibt dann eine genaue Beschreibung seiner operativen Technik. Den Ausgangspunkt des Eingriffs bietet in allen Fällen das Antrum mastoideum.

Bei Eröffnung des thrombosierten Sinus ist eine vorherige Unterbindung der Vena jugularis nur dann nötig, wenn am Halse schon eine Schwellung besteht, die Thrombose sich also bis dahin fortgesetzt hat, oder wenn schon Zeichen von Lungenembolie da sind.

Zum Schluß gibt Verf. eine kurze Übersicht über seine Fälle. Das sind: 4 Fälle von allgemeiner Leptomeningitis, die alle gestorben sind. 3 Fälle von epiduralem Abszeß, alle geheilt, 2 durch Eröffnung, einer durch spontane Entleerung durch das Tympanum hindurch. 6 Hirnabzesse mit 2 Todesfällen (dabei sind 2 traumatische, nicht otitische mitgerechnet). 3 Sinusthrombosen mit einem Exitus an multiplen Lungeninfarkten.

9jähriger Knabe, bei welchem nach **Sokolowsky** (446) aus den Erscheinungen des Fiebers hoher Pulsfrequenz, Neuritis optica, Nackensteifigkeit, Kernigschen Symptombildes, Erbrechen, Alteration der Psyche und dem Nachweise eitrigen, durch Lumbalpunktion gewonnenen Inhalts des Arachnoidealsackes, welcher Staphylococcus aureus enthielt, eine diffuse eitrige Meningitis diagnostiziert worden war, wurde nach 3maliger Operation (Aufmeißlung des Warzenfortsatzes mit Freilegung der Dura mater, Aufmeißlung längst des Sinus und Unterbindung der Vena jugul. communis, partieller Entfernung der Schnecke) völlig gesund. S. nimmt an, daß dieser Fall der 6. einer „zweifellos nachgewiesenen, operativ geheilten, diffusen eitrigen Meningitis“ sei. In Zukunft empfiehlt es sich, bei Fällen mit stürmischem Verlaufe und von Stunde zu Stunde sich steigernder Verschlechterung die Operation zu unterlassen, während bei mehr subakut verlaufenden Fällen, die, wie der obige Patient klinisch einen relativ guten Eindruck machen, die Operation selbst dann indiziert ist, wenn die Lumbalpunktion trüben Inhalt mit Staphylokokken oder Streptokokken ergibt. Maßgebend bleibt das klinische Bild.

Voß (495) empfiehlt Inangriffnahme des Bulbus venae jugularis nicht von der Schädelbasis her, sondern von der Warzenfortsatzoperationshöhle aus; es gelingt durch Abmeißlung der knöchernen Sinuswand den Bulbus von seiner hinteren Wand aus freizulegen und eventl. eine bis in diesen hinabreichende Thrombose zu entfernen.

Meinhold (319) teilt einen Fall von erfolgreich operierter Sinusthrombose nach Mittelohreiterung mit und bespricht die Diagnose und das einzuschlagende Verfahren bei Sinusthrombosen. *(Bendix.)*

Ein Fall **Koebel's** (254), der noch im Terminalstadium operiert wurde und völlig ausheilte, wird erörtert.

In 3 Fällen von Frühstadium der Meningitis, und zwar eitrigen bzw. seröser Natur, wurde von **Manasse** (304) Heilung erzielt, einmal durch Ausräumung des Eiterherdes im Knochen, einmal durch Punktion des Meningealsackes an der primären Stelle des Infekts, einmal durch Punktion kombiniert mit Inzision der Dura mater.

Auf Grund einer Anzahl von Erfahrungen empfiehlt **Gradenigo** (181a) bei lokalisierter purulenter otischer Meningitis von einem radikalen operativen Eingriff abzusehen. Mit lokaler Behandlung und ausgiebiger Anwendung der Lumbalpunktion will er weit günstigere Resultate erzielt haben.

(Merzbacher.)

Bei derjenigen Form der Erkrankung, welche hauptsächlich von Labyrintheiterung ausgehend, den ganzen Subarachnoidealraum an der Konvexität, an der Basis des Gehirns, wie im Bereiche der Medulla spinalis schnell ergreift und nach kurzem Prodromalstadium die klinischen Zeichen von Sopor, Delirien, Nackenstarre, Spasmen, klonischen Krämpfen, hohes Fieber aufweist, ist außer der operativen Ausschaltung des lokalen Eiterherdes jeder Eingriff kontraindiziert. Dagegen empfiehlt **Friedrich** (158) bei der mehr chronisch verlaufenden Form der Erkrankung, die von chronischen Mittelohreiterungen, besonders mit Cholesteatombildung, ausgeht und eine Art von Phlegmone der hinteren Schädelgrube mit Beteiligung der Ventrikel, der basalen Zisternen und des spinalen Arachnoidealsackes darstellt, die Konvexität des Großhirns aber völlig freiläßt, und klinisch unter dem Bilde von starkem Opisthotonus mit nicht absoluter Nackenstarre, mit mäßigem Fieber, lange erhaltenem Sensorium, normalen Darm- und Blasenfunktionen auftritt, neben der operativen Freilegung des ursprünglichen Krankheitsherdes die Laminektomie am unteren Ende der Wirbelsäule „zur Entlastung des Arachnoidealsackes.“ Allerdings kommt letzteres erst in Betracht, wenn die Lumbalpunktion und die Quinkesche Schlitzung des Duralsackes erfolglos gewesen sind. Friedrich hat bisher 2mal diese Operation ausgeführt, und zwar mit tödlichem Erfolge.

Ohrenschmerzen können herrühren von Fremdkörpern, Otitis externa bezw. Furunkeln des äußeren Gehörganges oder Otitis media. **Macuen** (298) beschreibt ausführlich die bei uns längst bekannten allgemein üblichen Methoden bei jeder dieser Erkrankungsformen.

Fall **Lake**'s (272) von typischem Menièreschem Schwindel mit zunehmender Taubheit bei einem 21jährigen Mädchen. Dauer der Erkrankung etwa zwei Jahre, während deren trotz fortgesetzter innerer Medikation der Zustand dauernd schlechter wurde. L. legte von der Schläfenbeinschuppe aus das Felsenbein frei, so daß er es aufmeißeln und die Bogengänge erreichen konnte. Er entfernte die häutigen Bogengänge und erzielte nach anfänglich schweren Krankenlager Aufhören des Schwindels und Besserung des Gehörs.

West (512) hat bei zwei Fällen von Felsenbeinkaries das Labyrinth entfernt, ohne danach eine Facialislähmung oder irgend welche Schädigungen der Gesundheit hervorzurufen. Die eine Patientin von 22 Jahren litt an chronischer Eiterung des rechten Ohres mit Kopfschmerz, heftigem Schwindelgefühl, mäßiger Ataxie und beständiger Neigung, nach rechts zu fallen. Die Symptome, welche bei der anderen Kranken, einem 11jährigen Mädchen, von der Labyrintheiterung hervorgerufen wurden, bestanden in Kopfschmerz und Erbrechen. *(Bendix.)*

Milligan (326) hat drei Fälle von Ménièrescher Krankheit durch einen chirurgischen Eingriff zu heilen versucht. Er entfernte die Canales semicirculares bei den Patienten und konnte bei zweien das vollständige Nachlassen der krankhaften Symptome feststellen. Die Operation verlief bis auf den dritten Fall, wo Eiterung auftrat, gefahrlos ohne Komplikationen und unangenehme Erscheinungen. *(Bendix.)*

Gehirnchirurgie. Schussverletzungen, Gehirntrauma, Tumoren.

Bei einem Manne, welcher sich durch Revolverschuß gegen die Stirn eine Verletzung des rechten Frontallappens bis in den rechten Seitenventrikel hinein zugefügt hatte, ergab nach **Wilms** (523) die klinische Beobachtung, welche bis gegen den 16 Tage später erfolgenden Tod des Patienten hin fortgesetzt werden konnte, eine symmetrische Hyperalgesie von der Clavicula bis vorn zum Unterkieferrande, hinten bis zur hinteren Grenze der Scheitelbeine. Der Tod erfolgte an Meningitis.

Schotts (429) 2 Fälle von Schußverletzungen des Gehirns waren

I. 24 jähriger Student, April 1898 Revolverschuß in die rechte Schläfe (Suicidium) wird 5 Wochen später als geheilt aus dem Krankenhause entlassen. Stirbt 1901 durch Selbstmord. Obduktion zeigt einen den rechten Schläfenlappen quer durchsetzenden, für den kleinen Finger durchgängigen Kanal und am Ende desselben auf der Unterfläche des Schläfenlappens die Revolverkugel.

II. 44 jähriger Mann. Revolverschuß in die rechte Schläfe (Suicidium). Danach Verlust der Sehkraft rechts und Okulomotoriuslähmung, anfallsweise blitzartige, bohrende und brennende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte und Spannen und Ziehen der linken Wange. Auf Grund 3 Röntgenaufnahmen wird der Sitz des Projektils in der Fossa pterygomaxill. angenommen, was sich bei der Operation bestätigt. Während der Wundheilung Tod des Pat. durch Selbstmord. Bei der Autopsie zeigen sich der 2. und 3. Ast des linken N. trigeminus in Narbengewebe eingebettet und zwar am Austritt aus dem Foram. ovale bez. rotundum. Die Gegend zwischen beiden Löchern ist zerstört und durch ein 1 cm langes Bleistück ausgefüllt. Die Kugel hat ihren Weg am Boden der Keilbeinhöhle genommen, gleichzeitig deren hintere Wand abschlagend.

Lindsay (288) teilt einen Fall von Schußverletzung des Gehirns bei einem 19 jährigen jungen Manne mit; die Kugel war von der rechten Schläfengegend quer durch das Gehirn hindurch gegangen und an der linken Schädelseite wieder herausgetreten. Trotz der schweren Läsion trat glatte Heilung ein, ohne die geringsten Lähmungserscheinungen irgend eines Hirnnerven und ohne subjektive Beschwerden von seiten des Kopfes zu hinterlassen. *(Bendix.)*

Knapp (251) beobachtete bei einem Mann, der sich in die rechte Schläfe geschossen hatte und anfangs tief bewußtlos war, Krämpfe im linken Arm und Bein, die auch später auf die rechten Extremitäten mit der Zeit übergingen und schließlich ohne Intervalle auftraten. Nach einer Trepanation ließ die Häufigkeit der Anfälle nach, es blieb aber eine Schwäche im linken Arm und Bein zurück. Auf dem linken Auge bestand Einengung des Gesichtsfeldes, besonders temporal. Am linken Arm und Bein spastische Parese und Atrophie. Starke Ataxie. Herabsetzung der Sensibilität an der linken Körperhälfte, besonders für Schmerz und Wärmegefühl. Die Kugel lag auf dem Felsenbein nahe der Sylvischen Furche in der Gegend der rechten Zentralwindung, konnte aber nicht entfernt werden. Wahrscheinlich hatte

die Trepanation durch die Verminderung des Gehirndrucks die Besserung der Krampfanfälle bewirkt. *(Bendix.)*

Madelung (299) teilt einen Fall von Schußverletzung eines 6 Jahre alten Mädchens mit, dem die Kugel am linken Augenlidwinkel eingedrungen war. Außer einer linksseitigen Schwäche im Arm und Bein, geistiger Schwäche, Amaurose des rechten Auges und eigentümlichem Mißwuchs des ganzen Körpers mit Obesitas, waren keine Folgen zurückgeblieben. M. hält eine Verletzung der Gegend der Hypophysis für wahrscheinlich. *(Bendix.)*

In dem Nachtrage zu dem Aufsatz „Über hypalgetische Zonen am Hals nach Kopfschüssen" teilt **Milner** (328) einen vierten Fall mit, der zur Obduktion kam. Bei einem Mann fiel nach einem Schuß in die rechte Schläfe die starke Empfindlichkeit am Hals und Hinterkopf auf. Bei der Obduktion wurde festgestellt, daß das sympathische Geflecht in der Umgebung des Sinus cavernosus verletzt worden war. M. glaubt, daß sich Headsche Zonen auch an anderen Körperteilen nach Verletzungen finden müßten. *(Bendix.)*

Der von **Veraguth** (484) beobachtete Fall von Schußverletzung zeigt, daß die plötzliche mechanische Zertrümmerung von 2,5 Volumen % des Großhirnes das Bewußtsein des Menschen nicht derart zu stören braucht, daß derselbe sofort nach dem Insult völlig desorientiert und ausdrucksunfähig ist; nur die kortikale Anämie hebt das Bewußtsein auf. Verläuft der Schußkanal aber durch blutarmes Gebiet, so kann es erhalten bleiben. Im vorliegenden Fall trat nach dem Hirnschuß (mit der rechten Hand) nur linksseitige Lähmung auf, und bei erhaltenem Bewußtsein hätte sich der Betreffende mit der ungelähmten rechten Hand einen zweiten tödlichen Herzschuß beibringen können; in einem solchen Fall (tödlicher Herzschuß und Gehirnschuß) hätte man wohl kaum an Selbstmord gedacht.

Die Ueberschrift sagt das Wesentliche des Inhalts der Arbeit von **Köhler** (256) über Kopfschuß und Bauchschuß bei Selbstmord.

Wedenski (507 a) kommt auf Grund eines Falles mit Schußverletzung der mittleren und unteren Stirnwindung zu folgenden Schlüssen: 1. ausgedehnte Verletzungen des Gehirns verlaufen ohne psychische Störungen, 2. der chirurgische Eingriff ist notwendig, 3. die Heilung ist dauernd. *(Kron.)*

Bayerls (36) Fall I.: Messerstich in das Gesicht, neben dem rechten Nasenflügel. Nach 3 Tagen unter hohem Fieber Exitus letalis. Klinisch bemerkenswert waren wenige Stunden nach der Verletzung linksseitige Hemiplegie, Benommenheit des Sensoriums, Schwerfälligkeit der Sprache, Kieferklemme, rechtsseitige Arm- und Beinkrämpfe. Die Obduktion ergab: Thrombose der Gesichtsvenen, ausgehend von der genähten Stichwunde, mit fortgesetzter Thrombose des Bulbus der rechten V. jugularis int., des Sinus auf der rechten Schädelseite und sämtlicher in die Sinus einmündenden rechtsseitigen Venen des Gehirns, des Vena magna Galeni, Erweichung der Seh- und Streifenhügel.

Fall II. Stichwunde in der linken Wange, 4 cm lang und ebenso tief, ruft bei dem Verletzten nach wenigen Augenblicken Bewußtlosigkeit, am nächsten Tage rechtsseitige Hemiplegie, Lähmung des rechten Facialis mit Pupillenerweiterung, Nystagmus horizontalis hervor. Der Patellar-, Kremaster-Fußsohlenreflex aufgehoben; Incontinentia urinae, Temperaturerhöhung auf der linken Seite. Nach 3 Monaten besteht noch völlige Lähmung des rechten Arms, Parese des rechten Beins, motorische Aphasie. Parese der rechten Gesichtsmuskulatur, an der Stelle der Wunde eine haselnußgroße, pulsierende, leicht umgreifbare Geschwulst. B. nimmt an.

daß das Instrument bis in die mittlere Schädelgrube gedrungen ist, einen Ast des A. mening. med. verletzt und durch die konsekutive Blutung zu den schweren Lähmungserscheinungen Veranlassung gegeben habe.

Der erste Fall **Chapman**'s (86) betraf einen Radfahrer von 27 Jahren, der bergab vom Rad gefallen war und sich neben andern schweren Verletzungen des Gesichts eine komplizierte Fraktur der Stirn zugezogen hatte. Die deprimierten Knochenstücke wurden gehoben, die Dura war zerrissen, aus der Wunde quoll Cerebrospinalflüssigkeit. Obwohl diese noch volle 14 Tage hervorsickerte, erholte sich der Kranke doch ohne sonderliche Zwischenfälle und genas.

Ganz anders der zweite Fall, welcher eine Radlerin von 37 Jahren betraf; diese war langsam fahrend vom Rad gefallen, hatte mit dem Kopf den Erdboden erreicht, sich dabei einen Haarkamm zerbrochen und blutete ein klein wenig aus einer Wunde, welche durch einen Zahn dieses Kammes entstanden war. Sie wurde sofort verbunden und führte ihr Rad etwa 4 Kilometer nach Hause. 2 Stunden nach der Verletzung klagte sie über Kopfschmerzen, kollabierte sehr schnell und wurde bewußtlos. So fand sie der hinzugerufene Verf. mit einem kleinen Hämatom am Scheitelbein, die linke Pupille etwas weiter als die rechte, dabei tiefe Bewußtlosigkeit. Er nahm eine Ruptur der Art. meningea media an und entschloß sich zur sofortigen Trepanation. Während der Vorbereitungen dazu aber trat schon der Tod ein, wie Verf. annimmt, durch zunehmenden Gehirndruck. Sektion wurde nicht gemacht.

Großes Aneurysma racemosum der Stirn (Photographie) nach **Beck** (41) welches sich in 17 Jahren entwickelt hatte, weit auf die linke Schläfe nach außen, nach rechts bis über die Mittellinie, nach oben bis an die Haargrenze und nach unten auf die Nase und den Nasenwangenwinkel reichte. Beschwerden: Kopfschmerzen, Schwindel und im letzten Jahr zweimal profuse Blutung. Pulsation fühl- und hörbar. B. legte eine Ligatur der Art. temporalis, frontalis und angularis-narium an; danach Besserung der Pulsation. Einige Wochen später Exstirpation der großen Geschwulst, wobei trotz aller Vorsicht ein großer Blutverlust unvermeidlich war. Glatte Heilung. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild eines Angiosarkoms, trotzdem hält aber Verf. die Geschwulst in Anbetracht des klinischen Verlaufs nicht für maligne.

Ein Mann war etwa 15 Fuß tief heruntergefallen, bekam Erbrechen, verlor die Sprache und wurde bewußtlos. Keine Lähmungen. Ohr intakt, Augen nicht zu untersuchen wegen alter Veränderungen daran. Tod nach etwas mehr als 24 Stunden. Die Sektion ergab am Schädel keine erheblichen Verletzungen, nur am hinteren Ende der Sagittalnaht war ein kleines Knochenstück ausgebrochen, ohne aber in das Hirn eingedrungen zu sein. Dagegen schwere Zerstörungen der Hirnmasse, besonders des Stirnhirns. — Diese erklärt **Pain** (357a) als Wirkung des Contrecoups an dem auf den Hinterkopf aufgefallenen Schädel.

Nach einer kurzen Einleitung, in welcher **Krauss** (262a) Zahlen anderer Autoren aus Statistiken über Hirnchirurgie wiedergibt, berichtet er sehr ausführlich folgenden Fall: Ein 62jähriger, sonst sehr gesunder Mann war von einem fahrenden Wagen gefallen und mit der rechten Seite aufgeschlagen. Er war momentan betäubt, erhob sich aber wieder und hatte zunächst nur eine Kontusion der rechten Gesichtsseite. Anfängliche Kopfschmerzen verschwanden nach einigen Stunden; tags darauf Erbrechen, das dann nicht wiederkehrte. Erst nach 48 Stunden wurden leichte Sprachstörungen wahrgenommen, die anfangs den Charakter der Paraphasie hatten,

dann aber in Aphasie übergingen. Das Bewußtsein schien nicht ganz getrübt zu sein. Am 4. Tage stellten sich dazu klonische Zuckungen der rechten Gesichtshälfte ein, die auf diese beschränkt blieben. Puls 72. Daraufhin wurde die Gegend des linken Stirn- und Schläfenlappens freigelegt und ein Blutkoagulum entfernt, das zwischen Dura und Arachnoidea lag. Das Gehirn selbst schien nicht verletzt, die Art. meningea media war ebensowenig zerrissen wie einer ihrer größeren Äste. Die Wunde heilte glatt, nach einigen Tagen begann Pat. wieder zu sprechen, allmählich stellten sich alle Funktionen wieder ein. Da der Kranke auf die rechte Seite gefallen war, das Hämatom aber links liegen mußte und in der Tat ja auch lag, faßt Verf. dies als Contrecoup-Blutung auf und ist der, allerdings nirgends durch die Krankheitsgeschichte genügend begründeten Meinung, daß die Operation allein im stande war, dem Pat. das Leben zu retten.

Die Arbeit von **Frazier** (155) beschäftigt sich ausschließlich mit chirurgisch-technischen Fragen der Kraniotomie bei Hirntumoren.

Fibroma sarcomatosum des Schädelbeins, wie **Southam** (448) mitteilt, welches nach dem Nasenrachenraum zu gewachsen war, den weichen Gaumen vorwölbte und dem Knochen breitbasig aufsaß. Er war nicht anders radikal zu entfernen, als nach vorheriger Resektion des Oberkiefers. Die dadurch entstandene Entstellung wurde durch eine Prothese ausgeglichen.

Brush (73) empfiehlt bei Tumoren der Meningen und Gehirnrinde die Blutgefäße der Neubildung zu unterbinden und dadurch den Tumor zum Schrumpfen zu bringen, anstatt ihn zu exstirpieren und dadurch schwere Läsionen der Gehirnsubstanz mit nachfolgenden Ausfallserscheinungen hervorzurufen. Als Beweis für die Güte der von ihm empfohlenen Methode teilt er zwei Fälle von Meningealtumoren mit, welche in der rechten respektive linken motorischen Region lagen und halbseitige Paresen und Krämpfe verursacht hatten. Der Erfolg der Gefäßunterbindung offenbarte sich durch das Fortbleiben der Konvulsionen aber ohne Besserung der hemiparetischen Erscheinungen. *(Bendix.)*

Hydrocephalus. Jacksonsche Epilepsie, Meningitis cerebrospinalis.

Taylor (462) trepaniert in der Gegend der Schläfenwindungen den Schädel, punktiert von hier aus den Ventrikel und führt längs der Punktionsnadel unten zusammengeknotete Catgutfäden ein, die im Subduralraum außen endigen. Dadurch soll eine Kommunikation zwischen Ventrikel und Subduralraum hergestellt werden und der in dem ersteren angesammelte Liquor in den letzteren fließen, um hierdurch zur Resorption zu kommen. T. hat auf diese Weise 6 Fälle behandelt, von denen 2 noch längere Zeit am Leben blieben (20 und 11 Monate). Bei dem einen vielleicht etwas, beim andern wohl gar keine Besserung zu konstatieren.

Engelhardt (135) erstattet Bericht über zwei Fälle operativ behandelter traumatischer Jacksonscher Rindenepilepsie, die als geheilt publiziert worden waren, trotzdem dieses nur für den einen Fall zutraf. Beide hatten eine komplizierte, langsam nach Eiterung heilende Schädelfraktur erlitten, welche die Ursache der Rindenepilepsie bildete. Die Operation wurde bei dem einen 7 Jahre, bei dem anderen schon $^1/_2$ Jahr nach dem Einsetzen der ersten Anfälle vorgenommen. *(Bendix.)*

Nast-Kolb's (341) Beiträge zur Hirnchirurgie umfassen drei Fälle von kortikaler Epilepsie traumatischen Ursprungs. N. fand die Befürchtung, daß durch die Exzision des Rindenzentrums dauernde Lähmung resultieren könne, nicht bestätigt, da keine Ausfallserscheinungen auftraten und nament-

lich in einem der Fälle die vorher bestehende Lähmung innerhalb 24 Stunden zurückging. — Aus der Zusammenstellung von 84 Fällen operierter Jacksonscher Epilepsie aus der neueren Literatur geht hervor, daß 25 Fälle mindestens ein ganzes Jahr lang geheilt beobachtet werden konnten, 20 Fälle wurden weniger als ein Jahr lang beobachtet, waren aber in dieser Zeit anfallsfrei. Gebessert wurden 6, gestorben sind 5, ungeheilt 28. Von traumatischer Jacksonscher Epilepsie lagen 35 Fälle vor, von denen 14 geheilt wurden. *(Bendix.)*

Der interessante Fall, über den **Knapp** (250) berichtet, betraf einen siebenjährigen gesunden Knaben aus vollständig gesunder Familie, der fünf Monate nach einer Pneumonie an Keuchhusten gelitten hatte und danach plötzlich eine Parese des linken Beins und Arms und eine Störung in der Gebrauchsfähigkeit der linken Hand mit Anfällen von Jacksonscher Epilepsie bekam, die bald an der linken Hand, bald am linken Bein anfing und bald die ganze linke Körperhälfte in Mitleidenschaft zog, bald die linke Gesichtshälfte verschont ließ. Zwei Monate traten die Anfälle fast täglich auf, anfangs mehrmals täglich, ohne das Bewußtsein zu trüben und ohne das Allgemeinbefinden ungünstig zu beeinflussen. Bei der Untersuchung fand sich neben einer spastischen Parese des linken Arms und Beins, einer linksseitigen Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe eine Herabsetzung der Lageempfindung an den linken Fingergelenken und eine ausgesprochene Tastlähmung der linken Hand bei völlig normalem Verhalten aller Sinnesqualitäten. Es wurden im Nasenrachenraum adenoide Vegetationen gefunden, nach deren Entfernung sich die nervösen Beschwerden besserten und die vorher regelmäßigen Anfälle bis drei Wochen nach der Operation fortblieben, um nach dreimonatlicher Wiederholung für immer zu verschwinden. *(Bendix.)*

Bei einem erblich nicht belasteten, spontan geborenen, mit der Brust genährten und bis dahin ganz gesunden Kinde traten nach **Evans** (137) seit 17 Monaten zuerst Krämpfe auf, welche anfangs in mehrmonatlichen, dann in immer kürzeren Intervallen und, als das Kind 2 Jahr und 8 Monate alt war, sich schließlich so häufig einstellten, daß sie täglich 3 bis 4 mal beobachtet wurden. Dabei kam das Kind immer mehr herunter. Die Krämpfe begannen stets auf der linken Seite und hinterließen häufig auch eine Lähmung der linken Körperhälfte. E. trepanierte daher den Schädel des Kindes in der Gegend der rechten Zentralwindung. Die Dura wölbte sich vor; beim Einschneiden lief klare Flüssigkeit ab. Die darunterliegende Arachnoidea sah aus wie ein „Schleimpolyp". Beim Einschneiden lief gleichfalls klare Flüssigkeit ab. Danach wurde die Dura wieder vernäht und der Schädel geschlossen. Krämpfe traten seitdem, also in etwa $^1/_2$ Jahr nicht wieder auf, die geistige Entwicklung machte erhebliche Fortschritte. Der Fall gehört zu den Frühfällen von Epilepsie nach Gowers, nur ist das eine dabei auffällig, daß nicht wie sonst eine Blutung an der Hirnoberfläche hier die Ursache der Krankheit war.

5 Fälle von Cerebrospinalmeningitis behandelte **Nammack** (340) mit Injektionen von 10 % Lysollösung. Die Lösung wurde anfangs versehentlich zu stark genommen. Da aber gerade der erste Fall glücklich danach verlief, glaubt sich Verf. berechtigt, zu den weiteren Versuchen ebenso starke Lösungen zu benutzen. Doch diese 4 Fälle endeten alle letal. In 4 Fällen handelte es sich um epidemische, in 1 um Streptokokkenmeningitis. Die Lösung wurde nach vorheriger Spinalpunktion in den Duralsack in einer Menge von 15 ccm injiziert, die Injektion, wenn der Patient inzwischen nicht gestorben war, nach 3 Tagen wiederholt. Schädliche Folgen der

Injektion traten nicht hervor, im Gegenteil, einige Male vorübergehende Besserung.

Macewen (296) verficht auf Grund klinischer Erfahrungen und anatomischer Studien, daß pathogene Keime ins Gehirn von einem Infektionsherd am Schädel nur per contiguitatem eindringen, daß man also von dem Krankheitsherde am Schädel aus nur in einem ganz bestimmten Umkreis des Gehirns nach cerebralen Herden zu suchen braucht. Ja, was das Ohr angeht, so kann man je nach der Stelle des Durchbruchs auf ganz bestimmte lokalisierte Eiterungsherde schließen. Ist das Tegmen tympani durchbrochen, oder ist die Infektion durch den Sinus sigmoideus hindurch erfolgt, so entwickelt sich ein Abszeß des Hirns (Schläfenlappen) oder Kleinhirns; die dabei auftretende Meningitis ist abgekapselt und von sekundärer Bedeutung. Dringen dagegen die Keime durch den Meatus auditorius internus ins Schädelinnere, dann entsteht eine basale Meningitis.

M. hat ferner 11 Fälle von tuberkulöser Meningitis operiert, die alle vom Mittelohr ihren Ausgang genommen hatten, ohne daß eine Perforation des Trommelfells da war. 5 mal fand er eine ausgedehnte basale Meningitis, die natürlich zum Tode führte. In 6 anderen Fällen war die Krankheit auf die eine Seite lokalisiert. Davon wurde 1 für längere Zeit gebessert, 3 geheilt. Bei ihnen war die Tuberkulose beschränkt auf die Gegend des Schläfenlappens. M. entfernte die tuberkulösen Granulationen. Daß in den Fällen, wo die tuberkulösen Granulationen in den Sinus sigmoidalis durchbrechen und von hier aus eine Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen entsteht, welche zu akuter Miliartuberkulose führt, keine Hilfe zu erwarten ist, ist selbstverständlich.

Hirnnervenchirurgie.

Nach einer Radikaloperation von **Wallace** (501) am linken Ohr war so hochgradiges Ohrensausen entstanden mit Schwindelanfällen, daß das Leben dadurch unerträglich wurde. Da nichts am Ohr zu finden war als Erklärung dafür, beschloß Verf. eine Durchtrennung des N. acusticus. Nachdem er sich an der Leiche den Weg dazu aufgesucht hatte, schritt er zur Operation, die wegen Blutung unterbrochen und in zwei Zeiten ausgeführt werden mußte. Patient starb 21 Tage später, das Sarkom hatte sich in der Zwischenzeit gebessert.

Hartnäckige, allen inneren Mitteln trotzende Neuralgie im zweiten Trigeminusast; die Schmerzen saßen sowohl in der Wange wie auch am Gaumen. **Hutchinson** (230) führte eine intrakranielle Resektion des II. Astes aus, weil er annimmt, daß, da ja sonst nicht alle Zweige durchschnitten werden können, der Erfolg sicherer und dauernder ist, als bei der extrakraniellen Resektion, und weil dadurch eine bessere Narbe entsteht, als nach dieser. Die Technik ist zwar schwierig, die Schwierigkeiten aber sind nicht unüberwindlich. Ein Hautmuskelperiostknochenlappen, dessen Basis dem Jochbogen entspricht, wird aufgeklappt und gestattet den Zugang zum Schädelinnern. Dura mater und Gehirn werden schonend abgehoben, bis man an das Foramen rotundum herankommt, und dann wird $^1/_2$—1 Zoll der Nerven reseziert. Auch für den III. Ast käme im gegebenen Fall die intrakranielle Resektion in Betracht, obwohl hier keine Äste vor dem Austritt aus dem Schädel abgegeben werden.

4 Fälle **Sherman's** (439) von Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie. 2 davon heilten ohne besondere Zwischenfälle. Im dritten zeigte sich Tags nach der Operation eine gleichseitige Facialisparalyse, die bestehen blieb. Eine Erklärung dafür kann Verf. nicht geben.

Im vierten Falle exstirpierte er zunächst nicht das Ganglion, sondern durchschnitt nur die Wurzeln. 2 Tage lang blieben danach die Schmerzen weg, dann kehrten sie unverändert wieder; nur die Kaumuskeln blieben gelähmt. Nach 3 Monaten wurde der Schädel von neuem geöffnet und jetzt das Ganglion exstirpiert. Danach blieben die Schmerzen fort.

Frazier (157) behauptet, daß die Durchschneidung der sensiblen Wurzel des Ganglion Gasseri eine leichtere und weniger eingreifende Operation sei als die Exstirpation, und daß es ein besonderer Vorzug dieses Eingriffs sei, daß die Augenmuskelnerven nicht in Gefahr seien und ein Kornealgeschwür seltener vorkommt. Er berichtet über vier günstig verlaufene Fälle.

Bei der Resektion des Ganglion Gasseri wurde nach **Gurbski** (188) versehentlich der Sinus caroticus eröffnet. Trotz Tamponade wiederholte Nachblutungen, die nach Plombierung des Canalis caroticus mittelst Kupferamalgam zum Stehen kamen. Tod des Pat. nach $2^1/_2$ Monaten an Schluckpneumonie. Anstatt der Resektion des Ganglion Gasseri rät G., vom 2. und 3. Trigeminusast aus das Foramen rotundum und ovale freizulegen, diese Löcher zu erweitern und von hier aus die beiden Nervenäste aus dem Ganglion herauszudrehen.

Patient von **Davis** (112), der seit 7 Jahren an Neuralgie des Trigeminus, hauptsächlich des 2. Astes litt, wurde seit etwa $2^1/_2$ Jahren operativ behandelt. Erst war der N. infraorbitalis exzidiert mit kurzem, dann das Ganglion des 2. Astes in der Fossa sphenomaxillaris mit noch kürzerem Erfolg. Diese letztere Operation war allerdings deswegen unvollkommen, weil eben der N. infraorbitalis fehlte, der zum Ganglion führt. Dann war, nach vorheriger Ligatur der Art. carotis ext. ein Hautmuskel-Periostknochenlappen an der Schläfe aufgeklappt und die intrakranielle Resektion des 2. Astes ausgeführt worden. 2 Jahre hatte der Kranke Ruhe, dann trat ein schweres Rezidiv auf. Jetzt wurde die Narbe am Schädel umschnitten und der alte Lappen zurückgeklappt; das konnte um so leichter ausgeführt werden, weil bei der ersten Trepanation das ausgeschnittene Knochenstück nicht wieder eingefügt war. Dann ging Verf. bis zum Ganglion Gasseri vor und exstirpierte dieses in toto. Dabei stellte er fest, daß der 3. Ast vom Ganglion bis ins For. rotundum hinein sich regeneriert hatte.

Pat. überstand den Eingriff ganz gut und ist seit 2 Jahren ohne Rezidiv. Die rechte Gesichtshälfte ist einige Monate nach der Operation nicht ganz bis zur Mittellinie anästhetisch, ebenso die rechte Zungenhälfte und Mundseite sowie der rechte Bulbus; hier besteht ein Kornealgeschwür, das später eine Enucleatio bulbi nötig machte. Die anfängliche Ptosis bulbi ist geschwunden, der anfangs unbewegliche Bulbus wieder beweglich geworden. Es hatte sich also um eine vorübergehende Schädigung des 3. und 4. Hirnnerven gehandelt.

Mikroskopisch ergab sich in dem Ganglion eine teilweise recht fortgeschrittene Degeneration einer Anzahl Ganglienzellen, bei einigen der Kern ganz exzentrisch, bei anderen überhaupt kein Kern; vielfach Pigment (Nisslsche Färbung).

Den N. infraorbitalis in diesen Fällen zu entfernen hält Verf. nicht für ratsam, denn dadurch wird nur die wirkungsvollere und doch nicht erforderliche Exstirpation des 2. Astes nebst Ganglion nach einem Austritt aus dem Schädel erschwert. Besser ist es, gleich diese Operation auszuführen.

Des weiteren beschäftigt sich der Aufsatz mit der Technik der Exstirpation des Gasserschen Ganglions, der man zweckmäßig eine temporäre Ligatur der Carotis ext. vorausschickt.

Munch (336) stellt in seiner Übersicht über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Facialislähmung fest, daß die Anastomose mit einem anderen Hirnnerven zwar eine Besserung der Muskeltonus bewirkt, aber zu keiner eigentlichen Heilung bisher geführt hat. *(Bendix.)*

Mintz (329) berichtet über eine erfolgreich ausgeführte Anastomose zwischen linkem Facialis und N. accessorius wegen einer traumatischen Facialislähmung infolge Radikaloperation bei Mittelohreiterung. Nach 2 Monaten trat vollkommene Schlußfähigkeit der Augenlider und die motorische Funktion im gesamten linken vom Facialis versorgten Muskelgebiet ein. *(Bendix.)*

Alexander (6) berichtet über einen Fall von chronischer Facialislähmung, in welchem zu therapeutischem Zwecke der Facialisstamm an den Nervus hypoglossus gepfropft wurde. Etwa ein Monat nach der Operation war galvanische Erregbarkeit im Orbicularis oculi et oris, Ober- und Unterlippe sowie des Depressor anguli oris zu bemerken. *(Bendix.)*

Nach kurzer historischer Einleitung betreffs der Operationsversuche zur chirurgischen Behandlung der Facialislähmung schildern **Taylor** und **Clark** (463) 3 Fälle dieser Art, in denen der N. facialis mit dem N. hypoglossus vereinigt wurde. Bei 2 Kranken handelte es sich um eine traumatische Lähmung nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, bei einem Kranken um eine neuritische Lähmung. Beobachtungszeit nach der Nervenplastik: 4, 6, 10 Wochen (!!). Innerhalb dieser Frist in allen Fällen partielle Hypoglossuslähmung konstatiert, dabei aber Besserung der Lähmungserscheinungen im Facialisgebiete. Die Technik der Operation wird ausführlich dargelegt. Ein Urteil über den Wert der Methode ist bei der Kürze der Beobachtungsdauer unmöglich.

Zesas (535) bringt einen Überblick über die bisher mit der Nervenpfropfung bei Facialislähmung erzielten Resultate. Ein endgültiges Urteil ist noch nicht möglich, doch ist bisher durch die Operation eine restitutio ad integrum noch nicht erreicht worden. Es sind bisher im ganzen 26 Fälle von Nervenpfropfung bei Facialislähmung mitgeteilt worden. *(Bendix.)*

Kleinhirn.

Ein 13jähriger Knabe **Robinson**'s (405), welcher seit 8 Jahren nach Masern an chronischer Mittelohreiterung (links) litt, bekam in den letzten Wochen Kopf- und Ohrenschmerzen; die Sekretion hörte auf, vor einigen Tagen stellte sich Erbrechen und Verstopfung ein, das Kind wurde benommen und hatte Neigung, sich auf die rechte Seite zu drehen. Fieber war nur vorübergehend da, der Puls war nicht verlangsamt. Beiderseits beginnende Stauungspapille, der linke Arm schwächer als der rechte, Patellarreflex links gesteigert. R. diagnostizierte daraus einen linksseitigen Kleinhirnabszeß. Für die Annahme, daß ein Hirnabszeß überhaupt vorhanden war, genügten die Allgemeinerscheinungen; daß er ihn in das Kleinhirn lokalisierte, dafür sprachen ihm die Schwäche des linken Arms und die gleichseitige Steigerung des Patellarreflexes sowie die Neigung, sich nach rechts zu drehen. R. machte die Radikaloperation am Ohr und fand Eiter, welcher aus dem Knochen kam, der das Zentrum von hinten her begrenzte. Er erweiterte die Öffnung im Knochen, verletzte dabei den Sinus, aus dem es aber leicht gelang, die Blutung zum Stehen zu bringen, und kam nach Eröffnung der Dura tatsächlich in einen Hirnabszeß, den er entleerte. Nach einigen Tagen wieder Fieber, Nackensteifigkeit und Benommenheit. Daraufhin Unterbindung der Vena jugularis, in der Annahme, daß bei der ersten Operation der Sinus infiziert sein könnte. Allmählich trat jetzt Heilung

ein, doch hielt sich die Schwäche im linken Arm noch mehrere Monate, bis auch sie ganz verschwand.

Alt (10, 11) teilt zwei Fälle von Kleinhirnabszeß infolge von Mittelohreiterung mit, welche er durch Operation zur Heilung brachte. Bei beiden bestand außerdem eine eitrige Pachymeningitis circumcripta und Leptominingitis purulenta. *(Bendix.)*

Rückenmarckschirurgie. Wirbelsäule.

Selberg (438) berichtet über 4 Fälle, die im Augusta-Hospital operiert wurden: eine Spina bifida mit Lipom, eine Arachnitis spinalis tuberculosa, ein Piasarkom und eine Spondylitis tuberculosa mit Kompressionsmyelitis; hierbei erörtert er die Segmentdiagnose und die spezielle Behandlungsmethode.

Mudd (335a) teilt einen Fall von Fraktur des 11. Brustwirbels mit Paraplegia inferior mit, der durch Entfernung eines Teiles des 12., das Rückenmark komprimierenden Dorsalwirbels zur vollständigen Heilung gelangte. *(Bendix.)*

Erscheinungen einer Querschnittsläsion des Rückenmarks werden von **Perthes** (369) bei der vorgenommenen Röntgenuntersuchung auf den vor langer Zeit eingedrungenen Fremdkörper zurückgeführt, der Fremdkörper wird entfernt; jedenfalls hat der Fremdkörperdruck zu Degenerationsvorgängen und dadurch zu Lähmungen geführt. Anhangsweise wird erläutert, wie man aus der Messung der Schattenverschiebung auf der Platte ein Urteil über die Lage eines Körpers im Raume gewinnen kann.

Joachimsthal (235) teilte einen Fall von spondylitischer Lähmung bei einem neun Jahre alten Knaben mit. In der oberen Gegend der Brustwirbelsäule ein deutlicher Gibbus. Ein Jahr nach dessen Auftreten macht sich Lähmung der unteren Extremitäten und Blase bemerkbar. Calotscher Redressementversuch vergeblich ausgeführt. Allmählich entwickelte sich an der rechten Halsseite ein Abszeß durch Ausbreitung der spondylitischen Eiterung nach oben, nach dessen Eröffnung die Lähmungserscheinungen wieder verschwanden. *(Bendix.)*

Möhring's (331) Methode, ambulatorisch den Gibbus und die tuberkulöse Wirbelentzündung zu behandeln, beruht auf langsamer Druckeinwirkung auf die erkrankte Wirbelsäule. Als Verband dient ein Gipskorsett, welches liegen bleibt und ähnlich wie bei der Klumpfußbehandlung, in Etappen die normale Körperform bekommt. *(Bendix.)*

36jähriger Mann **Cotterill's** (104) mit Kompressionsmyelitis durch Wirbelkaries in Höhe des 9. Rückenwirbels. Vollständige motorische und sensible Lähmung beider Beine, Steigerung der Reflexe, Incontinentia alvi et urinae, Cystitis, Dekubitalgeschwüre an den Hüften. Die Lähmungen bestanden bei dem kräftig genährten, nicht fiebernden Mann seit fast $1\frac{1}{2}$ Jahren. 2 Monate lang angewandte Extension blieb erfolglos. Verf. legte daher den 8.—10. Rückenwirbel frei, resezierte die Wirbelbögen und kam auf einen Knochenvorsprung, der in das Lumen des Wirbelkanals hinein ragte, das Rückenmark komprimierte und von tuberkulösen Granulationen umgeben war. Der Knochenvorsprung und die Granulationen wurden entfernt und die Wunde darüber geschlossen. Die Wunde heilte; 4 Tage nach der Operation ließen die Parästhesien nach, 14 Tage später waren die Reflexe nicht mehr so verstärkt, die ersten Bewegungen stellten sich ein, und Pat. begann wieder spontan Urin zu lassen. Die Besserung schritt innerhalb der nächsten Monate fort; auch der Dekubitus heilte, und die Cystitis schwand, und nach einigen Jahren, als Pat. wieder untersucht wurde, war er völlig geheilt.

3 Fälle von Pes valgus **Stern**'s (452), ebenso viele von pes equinovarus paralyticus und 1 Fall von Extensorenlähmung des Vorderarms. Dieser war entstanden durch Druck eines Schienenverbandes nach Fraktur am Ellbogen (ischämische Lähmung), die 6 andern waren die Rezidive von spinaler Kinderlähmung.

Beim pes valgus wurde die Sehne des Extensor hallucis proprius implantiert in die des Tibialis anticus und in einem Fall, wo gleichzeitig die zweite und dritte Zehe gelähmt waren, während die vierte und fünfte extendiert werden konnten, wurden die Sehnen der letzteren mit denen der zweiten und dritten Zeh vereinigt. Das Resultat war in allen Fällen gut.

Beim pes equino-varus wurde nach energischem Redressement die Achillessehne teilweise vereinigt mit den Sehnen des Musc. peroneus, tibialis anticus und extensor digitorum communis. Die Sehne des Extensor hallucis proprius wurde von ihrem Ansatzpunkt abgelöst und an das Os cuboidale inseriert. Auch hier waren die Resultate gut.

Bei der Vorderarmlähmung wurde, nachdem ein Jahr lang fortgesetzte Behandlung mit Massage, Elektrizität, Bädern u. dergl. wirkungslos geblieben waren, eine energische Streckung der Hand vorgenommen, wobei einige Sehnen der Beugemuskeln einrissen. Dann wurden der Palmaris longus sowie die Sehnen des Flexor carpi radialis und ulnaris durchschnitten, ein Stück aus den Sehnen der Extensoren reseziert und der Palmaris longus mit dem distalen Stumpf der Sehne des Extensor digitorum communis vereinigt. Pat. war imstande, sein Handgelenk in gestreckter Stellung zu halten und hatte ein leidlich bewegliches Gelenk bekommen.

Der kurze Aufsatz von **Nutt** (351) betont den Nutzen, welchen das Tragen eines Stützkorsetts auch noch bei ausgeheilter Spondylitis gewährt, wenn, wie in dem beschriebenen Falle, Interkostalneuralgie und große Schwäche bestehen, welche dem kyphotischen bezw. kyphoskoliotischen Kranken das Gehen und Stehen erschweren oder gar fast unmöglich machen. Beigefügte Illustrationen dienen zur Erläuterung des Stützkorsetts, welches von dem üblichen Hessingschen nicht abzuweichen scheint.

Zwei Fälle von Spina bifida **Weber**'s (506), die eine in der Höhe des I. und II. Sakralwirbels, gleich nach der Geburt operiert, die andere anscheinend etwas tiefer und unoperiert geblieben. Beide zeichnen sich aus durch Anästhesie der unteren Extremitäten, Incontinentia alvi et urinae und trophische Geschwüre über dem tuber ischii beiderseits. Diese Geschwüre heilen bei Bettruhe unter Verbänden zu, um aber immer wieder von neuem aufzubrechen.

3 Kinder, 1 Erwachsener. Die drei ersteren hatten nach **Schiele** (425) sich die Verletzung durch Fall vom Baum zugezogen, der Erwachsene war im Schlaf mit dem Kopf über die Bettkante gefallen und hatte beim Anheben des Kopfes sich den Hals verrenkt. Schiefstellung des Kopfes, so daß das eine Ohr höher steht als das andere und das Kinn nach der Seite des tieferstehenden gewendet ist. Dislokation vom Rachen aus war nur einmal zu fühlen. Röntgendurchleuchtung ergibt, da die Knochenverschiebung nur geringfügig ist, nichts. Die Luxation liegt auf der Seite, wo das Ohr höher steht. Zur Reposition genügt es, den Kopf in Narkose über die Kante des Operationstisches zu beugen, eventl. die gedehnte Seite noch ein wenig mehr zu dehnen. Dabei fühlt man das leise Einschnapsen des luxierten Gelenkes. Fixation des Kopfes nach gelungener Reposition ist unnötig. Verletzung der Medulla bei der Reposition ist, wenn keine brüske Gewalt angewendet wird, nicht zu befürchten.

Wiesner (519) weist auf den Wert des Röntgenverfahrens für die Diagnose von Frakturen der Lendenwirbelsäule hin, welches allerdings brauchbare Resultate erst durch Einführung des Kompressionblendenverfahrens geliefert hat. Als Beispiele werden aus der eigenen Praxis des Verfassers zwei Fälle angeführt, in dem einen wahrscheinlich Kombination einer Kompressionsfraktur mit Tabes, in dem anderen Kompressionsfraktur des fünften Lendenwirbels.

Spinalanalgesie und Lumbalpunktion.

Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung gibt **Stolz** (455) eine sehr ausführliche Darlegung der Entwicklung und Vervollkommnung der Spinalanalgesie auf allgemein chirurgischem Gebiete, um dann seine Erfahrungen bei 155 gynäkologischen und 25 geburtshilflichen operativen Eingriffen zu schildern, welche in der Zeit vom 1. Oktober 1902 bis zum 1. September 1903 an der Grazer Klinik gemacht worden sind. Genaue Angaben über die dort geübte Technik. Stets wurde Tropakokain verwendet, anfangs in sterilem Wasser, später in physiologischer Kochsalzlösung, bald aber ausschließlich in dem durch die Punktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis gelöst. Dosis 0,04—0,08 g. Zur Förderung der Ausdehnung der Unempfindlichkeit nach oben wurde leichte Beckenhochlagerung vorgenommen. Einstich bei linker Seitenlage der Kranken auf der dem Tische zugewendeten Seite im 4. Interarcualraum der Lendenwirbelsäule. Aus den Beobachtungen schließt St., daß für plastische gynäkologische Operationen von nicht zu langer Dauer und für Kolpokoeliotomien einfacher Art die spinale Analgesie meist ausreicht; komplizierte, länger dauernde Koeliotomien bedürfen oft noch der Inhalationsnarkose, wobei größere Mengen des Anästhetikums nur selten erforderlich sind. Nach der Injektion von 0,07 g Tropakokain dauert die Analgesie der Genitales 1—1 $^1/_2$ Stunden, die des Abdomens etwa eine Stunde. Üble Begleit- und Folgeerscheinungen wurden nur selten und in geringem Grade beobachtet. Nervöse Affektionen und entzündliche Prozesse schienen die Spinalanalgesie ungünstig zu beeinflussen.

In 25 geburtshilflichen Fällen, bei denen stets 0,05 g Tropakokain in 5 ccm der Cerebrospinalflüssigkeit gelöst, injiziert wurden, fand St., daß die äußeren Genitalien für eine Stunde analgetisch waren, daß die Wehen in ihrer Dauer und Intensität eher gesteigert als verringert wurden, daß die reflektorische Aktion der Bauchpresse aufhörte, ohne daß die willkürliche Zusammenziehung der Bauchmuskeln behindert war. Die Spinalanalgesie eignet sich, nach Stolz, für operative geburtshilfliche Eingriffe im Krankenhause, doch ist sie schwieriger als bei nicht schwangeren Frauen.

Ohne die Wirkung der epiduralen Injektionen erklären zu können, empfiehlt **Pelz** (368) dieselben sehr dringend (speziell Kokainlösung) bei Neuralgieen der unteren Rumpfhälfte, bei Incontinentia urinae; indessen soll physiologische Kochsalzlösung ebenso wirksam sein. Ort der Injektion ist der Hiatus canalis sacralis, ein Dreieck, begrenzt von den Cornua sacralia und dem Endpunkt der Crista sacral. med., hierbei wird der Duralsack natürlich nicht eröffnet, Verletzung und Infektion des Rückenmarks sind auch ausgeschlossen.

An der Hand von 30 Fällen bespricht **Martin** (311) die Wirkung der Kokain-Adrenalininjektionen bei Gebärenden, die $^1/_2$ bis 4 Stunden anhält; wenn auch dadurch die Uterustätigkeit etwas verzögert und die Bauchpresse weniger intensiv arbeitet, so kommt dies gegenüber dem Vorteil der Analgesie der Wehen in der II. Geburtsperiode nicht in Betracht. Eine Einwirkung auf die Nachgeburtsperiode ist nicht festzustellen.

Bier und **Dönitz** (54) haben bei 109 Kranken die Rückenmarksanästhesie unter Zuhilfenahme von Nebennierenpräparaten ausgeführt: als Anästhetikum wurde stets Kokain gebraucht. Sie sind davon überzeugt, daß die Nebennierenpräparate gradezu Antogonisten gegen die gefährliche Wirkung des Kokains bei der Rückenmarksanästhesie darstellen und diese Methode dadurch den größten Teil ihrer Gefahr eingebüßt hat. *(Bendix.)*

An einer Reihe von Hunden und Kaninchen prüfte **Klapp** (248) die Frage der Resorption von Kokain nach Einspritzung desselben in den Duralsack, nachdem er vorher durch Einspritzung von Milchzucker in den Duralsack festgestellt, daß sich die Resorption von diesem Organe aus hauptsächlich auf die erste Stunde nach der Einspritzung zusammendrängt und dadurch eine Konzentration des Giftes im Blute herbeigeführt wird, im Gegensatze zur subkutanen Einverleibung, bei welcher sich die Resorption auf mehrere Stunden verteilt. Es wurde das Kokain zusammen mit Adrenalin, mit 10—20% Gelatinelösung, mit Glycerin und Öl emulsiert subdural eingesprizt, wobei sich die Kokaindosis beträchtlich steigern ließ, ohne daß gefährliche Vergiftungserscheinungen auftraten, während andererseits die Anästhesie der Tiere mehr oder weniger vollkommen war. Was den praktischen Wert dieser Versuche für den Menschen betrifft, so hebt K. hervor, daß die Lösungs- und Verdünnungsverhältnisse des Liqu. cerebrospinalis beim Menschen und Hunde verschieden sind, und daß der Hund mehr Kokain verträgt als der Mensch. Die Kombination des Kokains mit Gelatine ist für den Menschen dadurch wertlos, weil die Sterilisation der Gelatine an sich schwierig ist und durch langes, fraktioniertes Sterilisieren die Koagulationsfähigkeit der Gelatine und damit ihre Brauchbarkeit für die Herabsetzung der Resorption verloren geht. Von neueren Versuchen, das Kokain in obiger Lösung zu injizieren, verspricht sich K. sehr viel.

Über einen üblen Zufall nach einem Lumbalpunktionsversuch berichtet **Mathes** (314). Die Lumbalpunktion zwecks Ausführung der Lumbalanästhesie war ergebnislos. Als Ursache des nach Ausführung der Extirpatio uteri carc. erfolgten Exitus wurde ein Aneurysma Art. vertebr. dextrae perfor. und Compressio cerebri et medullae oblongatae gefunden. *(Bendix.)*

Blumenthal (58) berichtet über einen Fall von traumatischer seröser Meningitis bei einem 8jährigen rachitischen Knaben. Der Erfolg zweier Lumbalpunktionen war ein äußerst guter, sodaß B. die Lumbalpunktion auch therapeutisch bei seröser Meningitis und hydrocephalischen Zuständen empfiehlt. *(Bendix.)*

Mori (333) hat auf Anregung von Bier den Blutdruck bei der durch Adrenalin modifizierten Lumbalanästhesie untersucht. Er verwandte hierzu den Apparat von Riva-Rocci. Die Gesamtzahl der Anästhesierten, bei denen die Blutdruckmessung angestellt wurde, betrug 50. Bei der Mehrzahl der Fälle war der Blutdruck bedeutend herabgesetzt, wahrscheinlich nicht allein infolge der Lumbalanästhesie sondern durch die kombinierte Wirkung der Kokaininjektion, der vollzogenen Operation und der psychischen Erregung veranlaßt. *(Bendix.)*

Gubb (185) beschreibt ausführlich den Eindruck, den die erste Operation auf ihn machte, welche er unter der Anästhesie mit intradural injizierter Kokainlösung ausgeführt werden sah. Es war eine Oberschenkelamputation, bei deren Ausführung Pat. mit vollem Bewußtsein völlig schmerzlos sich befand.

Verf. hat daraufhin an der Leiche die Technik sich eingeübt und sie seitdem mehrfach am Lebenden geübt. Er hält die Art der Anästhesie für Operationen an der unteren Körperhälfte für völlig zuverlässig, bei Beob-

achtung aseptischer Vorsichtsmaßregeln für gänzlich ungefährlich und daher für sehr empfehlenswert.

Zeigan (534) hat mit Adrenalin und Kokain Versuche über die Medullaranästhesie angestellt und seine Untersuchungen an Katzen ausgeführt. Die Versuche sind noch nicht beendigt, ergaben aber, daß 1 mg Adrenalin in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den Duralsack injiziert, eine Anästhesie der hinteren Extremitäten bewirkte. Bei einer Infusion von 5 ccm einer 2,0 : 10000 (= 1 mg) Adrenalinlösung war das Gefühl am ganzen Körper aufgehoben. *(Bendix.)*

Silbermark (440) berichtet über die Erfolge, welche er mit der Spinalanalgesie innerhalb eines Jahres bei chirurgischen Eingriffen erzielte. Er berücksichtigt hierbei zunächst 205 Fälle. Als Injektionsflüssigkeit wurde nie Kokain verwendet, sondern Eukain, Tropakokain und Eukainum β. Die Dauer der analgetischen Wirkung schwankte zwischen 25 Minuten und 1 Stunde 45 Minuten. Die chirurgischen Eingriffe bezogen sich zumeist auf die Unterleibsorgane und unteren Extremitäten. Die Spinalanalgesie erwies sich als gefahrlos und guter Ersatz für die Inhalationsnarkose. *(Bendix.)*

Die Injektionen sind nach **Strauß** (457) indiziert bei Enuresis infantilis, Pollutionen, Impotenz, Spermatorrhoe, Polyuria neuropathica und Inkontinenz ohne mechanische Ursachen.

Bei der Behandlung der puerperalen Eklampsie sind nach **Helme** (203) 3 Indikationen wesentlich zu erfüllen: a) die Anhäufung der die Eklampsie bedingenden Giftstoffe zu verhindern und ihre Zerstörung zu begünstigen; dazu dienen diätetische Vorschriften, heiße Packungen, rektale Einläufe, Abführmittel und Darreichung von Thyreoidtabletten (eine genügende Erklärung für die vermeintliche Wirksamkeit der letzteren vermissen wir leider), b) möglichst schleunige Beendigung der Geburt, c) Koupierung der Krampfanfälle. Die Ursache der Krämpfe sieht Verf. in dem gesteigerten Hirndruck. Er glaubt daher, daß man imstande sein könnte, die Anfälle durch eine Spinalpunktion, welche ja in der Tat eine deutliche Drucksteigerung ergibt, zum Stehen bringen zu können. In einen Fall, wo die Krämpfe sich erst nach Beendigung der Geburt einstellten, und Chloroform sowie eine Reihe anderer Mittel ohne rechten Erfolg angewandt wurden, hörten die Anfälle nach der Spinalpunktion tatsächlich auf, und die schon für verloren gehaltene Patientin genas.

Verf. rät, die Behandlung in ähnlichen Fällen jedenfalls zu versuchen.

Bei Urämie infolge Scharlachnephritis sah **Seiffert** (435) gute Erfolge von der Lumbalpunktion (5—30 g.)

Die Methode wird nach **Wertheimber** (511) für die Fälle von kindlicher Meningitis, besonders für die im Anschluß an Pneumonie oder sonstige akute Krankheiten auftretende, empfohlen, obschon die Prognose der kindlichen Meningitis im allgemeinen als schlecht angesehen wird. Mitteilung 2 geheilter Fälle dieser Art. Bei dem einen Patienten (3jährigen Kinde) wurde innerhalb 9 Wochen durch 14 Punktionen 560 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entleert.

Nach Stadelmann gehört zur Diagnose der diffusen eitrigen Meningitis der Nachweis von Bakterien im eitrig getrübten Liquor cerebrospinalis. An der Hand zweier Fälle, von denen einer zur Obduktion kam, weist **Grossmann** (184) das Irrige dieser Ansicht, wenigstens für die diffuse Meningitis otitischen Ursprungs, nach. Wichtig erscheint in dieser Hinsicht der zweite Fall, wo die Lumbalpunktion eiterhaltigen Liquor spinalis, allerdings ohne Bakterien, ergab, ferner das klinische Bild auf otogene,

diffuse, eitrige Meningitis hindeutete und die Sektion eine von einem jauchigen Cholesteatom ausgehende Septikämie aufdeckte ohne irgend welche Beteiligung der Meningen. Ein dritter Fall von zirkumskripter otogener Meningitis, der geheilt wurde, verlief ohne Lumbalpunktion günstig, lediglich nach Ausräumung des Proc. mastoid. Mit Recht betont G. den zweifelhaften kurativen Wert der Lumbalpunktion bei Meningitis und präzisiert den Standpunkt der Lucaeschen Klinik dahin, daß die Lumbalpunktion nicht bei jeder intrakraniellen Komplikation, sondern nur bei Verdacht auf diffuse eitrige Meningitis ausgeführt wird.

Unter 223 Fällen von Lumbalpunktion kam nach **Chauffard** und **Boidin** (89) nur 1 Todesfall (pneumonischer Tabiker) vor und empfehlen sie als harmlose und fast schmerzlose Methode zu Heilzwecken (Meningitis, Vertigo) und zu diagnostischen Zwecken (Blutungen).

Die Lumbalpunktion bessert nach **Babinski** (19) oder beseitigt den Schwindel, beeinflußt günstig eine Labyrinthaffektion und viele hartnäckige Ohrgeräusche.

Den üblen Erfahrungen von Fürbringer, Gumprecht, König u. a. über Lumbalpunktion bei Hirntumoren fügt **Masing** (313) eine neue hinzu; bei einer 22jähr. Kranken, welche die Erscheinungen eines Hirntumors darbot, tritt im Anschluß an die Lumbalpunktion, durch die 30 ccm entleert werden, der Tod ein. Die Sektion deckt ein Gliasarkom des rechten Temporallappens, in welches eine frische Blutung erfolgt war, neben ausgedehnter frischer Blutung im Subarachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks auf.

Gerhardt (168) hält nach seinen Erfahrungen die Lumbalpunktion bei gehöriger Vorsicht für keinen ernsten Eingriff. Die Messung des Druckes, die Farbe und zelligen Bestandteile des Liquor, der Eiweißgehalt, die Jodreaktion und der Nachweis von Bakterien können wertvolle diagnostische Aufschlüsse über Krankheitsprozesse der Zentralorgane ergeben. Auch therapeutisch ist die Lumbalpunktion bisweilen von großem Nutzen.

(Bendix.)

Bericht **Krönig**'s (265) über 3 Fälle von Eklampsie, in denen 37,5 ccm, 47 ccm bezw. 25 ccm Liquor cerebrospinalis abgelassen wurden. Während die normale Druckhöhe im subarachnoidealen Raum 120 mm beträgt, wurden hier Druckhöhen bis 600 mm und darüber beobachtet. In 2 Fällen Beendigung der Geburt durch vaginalen Kaiserschnitt, in allen 3 Fällen trat Heilung ein. Bei allen Patienten wurde 7—8 Stunden nach der Punktion eine Besserung des Allgemeinbefindens beobachtet, ohne daß dies mit Sicherheit auf die Lumbalpunktion zurückgeführt werden konnte.

Henkel (204) hat bei 16 Fällen von Eklampsie die Lumbalpunktion ausgeführt und kam zu dem Resultat, daß die Quantität der Spinalflüssigkeit keinen Einfluß auf das Auftreten der eklamptischen Krämpfe habe.

(Bendix.)

Chirurgische Behandlung von Lähmungen und Kontrakturen. Nerven-, Sehnen-Chirurgie.

Nach Darlegung der aus der Neurologie zu entnehmenden Grundprinzipien der Nervenplastik und kritischer Besprechung der in der Literatur vorliegenden Erfahrungen klinischer und experimenteller Natur über Nervenplastik kommt **Spitzy** (449) auf seine eigenen Tierexperimente am N. tibialis bezw. peroneus von Hunden zu sprechen, welche er unter Beifügung von Photographien als Beweisstücke für die Nervenpfropfung ansieht. Unter Bezugnahme auf die Arbeiten von Koch u. a., welche gezeigt haben, daß

bei spinalen und cerebralen (Kindes)Lähmungen häufig Reste von normaler Muskelsubstanz mit der Fähigkeit ausgiebiger Restitution inmitten der gelähmten Muskeln zurückbleiben, rät Spitzy, stets erst die Nervenplastik zu versuchen und erst, wenn diese nicht in Betracht kommt oder fehlgeschlagen ist, zur Sehnenplastik überzugehen. Er unterscheidet 1. die zentrale Nervenimplantation, d. i. Einpflanzung eines abgespaltenen Lappens des stromgebenden Nerven in den Stamm des benachbarten gelähmten Nerven, 2. peripherische Implantation, d. i. seitliche Einpflanzung des gelähmten abgeschnittenen Nerven in den Stamm des stromgebenden Nerven. Diese Nervenpfropfung kommt nur in Betracht, wenn die anderen Methoden der Nervenplastik unausführbar sind. Man wird bei diesen Ersatzmethoden natürlich darauf achten, möglichst funktionsverwandte Nerven miteinander in Verbindung zu bringen; indessen ist selbst bei Nerven mit antagonistischen Muskelgebieten eine Plastik in Bezug auf ein brauchbares Endresultat nicht aussichtslos, da in den Zentralorganen ein System der Ausgleichung der Funktionen in weitem Umfange besteht.

Einem 23 jährigen Manne wurde nach **Lissjanski** (288 a) mit einem Messer eine ziemlich tiefe Wunde an der Außenseite des linken Oberarms beigebracht. Die Bewegungen der linken Hand, des Daumens, Zeige- und Mittelfingers der linken Hand blieben aus. Analgesie und Anästhesie im Gebiete des linken N. radialis. Operation am 12. Tage nach der Verletzung: Erweiterung der Wundöffnung, Auffrischung der peripherischen Enden des Nerven, die 1 cm von einander entfernt sind; beide Enden werden mit dünner Seide vereinigt; die äußere Wunde vernäht. Nach 10 Tagen sind Schmerz- und Tastgefühl in den Fingern und der Hand völlig normal, nach 25 Tagen treten die ersten Bewegungen auf, die nach einer weiteren Woche normal sind. Massage und Elektrizität unterstützen die Behandlung. *(Kron.)*

Lewandowsky (286) empfiehlt die unblutige Nervendehnung zunächst bei Ischias. Er schildert seine Maßnahmen und Handgriffe, wie sie in der Charitéklinik und poliklinisch geübt werden. Sie bestehen vornehmlich in Überstreckungen und Überbewegungen in den mannigfachen Gelenken. Bei Tabikern gibt er der Übungstherapie den Vorzug. Es wird dann noch der „Naegelischen" Handgriffe gedacht, deren Wirksamkeit ebenfalls auf das Prinzip der unblutigen Nervendehnung basiert wird. Die physiologische Grundlage für seine Therapie findet Verf. in der Neuronlehre (Goldscheider), welche ihm die verschiedenen Phänomene ausreichend erklärt. Es werden ferner die Indikationen für die unblutige Nervendehnung erweitert und zunächst für die trophische Sphäre festgestellt. Fälle von „Dermatitis trophoneurotica", auf deren häufige Beziehung zu den sogen. Gewerbeekzemen hingewiesen wird, wurden durch konsequente Dehnungen auf das günstigste beeinflußt. Aber auch für die Neurasthenie wird auf den Wert der Dehnungen im Sinne einer trophischen und zirkulatorischen Einwirkung hingewiesen. Bei Aufbau und Begründung seiner Maßnahmen wird stets des Prinzips von Bahnung und Hemmung gedacht. *(Autoreferat.)*

Ein 7 jähriger Knabe **Collins'** (100) hatte sich eine Fraktur beider Vorderarmknochen zugezogen an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Verband mit gepolsterten Holzschienen sofort angelegt, der nach 3 Wochen abgenommen wurde. Anscheinend gute Heilung, völlig normale Kontouren des Arms. Bald aber stellte sich eine Beugekontraktur der Finger ein und Sensibilitätsstörung am 3. und 4. Finger. Streckung der Finger nur möglich bei gebeugtem Handgelenk. Dabei trophische Störungen leichten Grades an der Hand. Im Röntgenbild erschienen beide Knochen etwas schief geheilt. Da Verf. nach Lage der Sache annahm, daß die Störungen

wesentlich von der Ulna ausgingen, legte er diese frei. Die eine Spitze des schief verheilten Knochens hatte sich in die Muskeln eingebohrt und ein in Organisation begriffenes Hämatom verursacht. Dies wurde entfernt, der Knochen mit der Giglisäge durchtrennt und in besserer Stellung wieder vereinigt. Dann wurden von dem Schnitt aus auch vom Radius, so gut es ging, Muskeln und Fasern getrennt und der Vorderarm so gut wie möglich gestreckt. Ganz ließen sich die Finger auch in Narkose nicht strecken. Zunächst wurde nun die Heilung abgewartet und dann mit Massage begonnen. Die Sensibilität im 3. und 4. Finger stellte sich bald wieder ein, auch wurde die Beweglichkeit des Daumens gebessert. Die andern Finger aber konnte Pat. nicht ganz strecken. Verf. legte daher durch einen Schnitt an der Beugeseite die Sehnen des Musc. flexor digitorum profundus und sublimis frei und verlängerte die Sehnen. Nach einiger Zeit stellte sich vollkommene Heilung ein, wie durch die beigefügten Photogramme bestätigt wird. Verf. ist geneigt, die hier entstandene ischämische Lähmung der fehlerhaften Anlegung des Schienenverbandes zuzuschieben, welcher in der Zeit der Heilung des Knochenbruchs hätte erneuert werden müssen, um zu kontrollieren, ob er keinen Druck ausübt.

Einem Matrosen wird nach **Summa** (460) der rechte Arm mit großer Gewalt und Schnelligkeit in eine Maschine (zwischen Welle und Trosse) gezogen. Hierbei reißt der Plexus brachialis in der Achselhöhle, die eine große Wundhöhle aufweist, völlig aus, während die A. subclavia eine Zerreißung ihrer Media und Intima erfährt und in einen stricknadeldicken 2 cm langen Strang verwandelt wird. Oberhalb und unterhalb dieser Verengung ist die A. subclavia von normaler Weite. Die Vena subclavia blieb unverletzt. Genügende Ernährung des Oberarms, Unterarm blaß. Exartikulation im Schultergelenk. Tod am nächsten Tage, wahrscheinlich durch Herzlähmung infolge der drei rasch aufeinander folgenden Narkosen.

Wyeths' (529): Ein Fall von Drucklähmung des linken Arms, entstanden durch Hyperextension desselben bei der Exstirpation tuberkulöser Achseldrüsen. Verletzung des Nerven durch den Operateur ausgeschlossen. Lähmung begann nach sechs Wochen zurückzugehen und hinterließ keine Spuren.

Vier Neurone am Plexus axillaris; zwei exzidiert mit konsekutiver Lähmung des ganzen Arms. Einmal begnügte sich Verf. mit der Exzision eines Stückes der verdickten Nervenscheide; danach Besserung der Schmerzen. aber kein völliges Aufhören derselben; dafür aber blieb auch die Lähmung aus.

Im vierten Fall saß das Neurom zwischen Clavicula und erster Rippe. W. durchschnitt die Clavicula und fixierte nun Arm und Schulter so, daß der durchstrennte Knochen mit einer Wölbung wieder zusammen heilte. Das Resultat war günstig. Noch nach 14 Jahren waren die Beschwerden von dem Neurom aus sehr gering.

Zwei Fälle von Radialislähmung **Whitmann**'s (517), wo durch Arthrodese des Handgelenks und Muskeltransplantation eine Besserung der Handstellung herbeigeführt wurde.

Auf Grund eigener Erfahrungen an 400 Fällen und unter Berücksichtigung der Literatur bespricht **Vulpius** (497) die Technik der Verlängerung, der Verkürzung, der Überpflanzung und des Defektverschlusses von Sehnen unter Bezugnahme auf die histologischen Untersuchungen über Sehnenwunden und deren Heilung. Gleichzeitig erörtert er kurz die physiologischen Verhältnisse, welche durch die Funktionsübertragung gesunder Muskeln auf gelähmte entstehen, sowie die Indikationsstellung.

Zusammenfassende Darstellung von **Vulpius** (499) derjenigen Methoden, welche heutzutage bei dauernder Lähmung in Betracht kommen: a) Schienenhülsenapparate, b) Sehnenüberpflanzung bei partieller Lähmung, c) Arthrodese bei völliger Lähmung aller Gelenkmuskeln oder als Ersatz derselben, d) die Tenodese, d. h. sämtliche Sehnen werden unter Ausschaltung der degenerierten Muskelbäuche am Perioste unter einer derartigen Spannung befestigt, daß das Gelenk in der erwünschten Mittelstellung tendinös fixiert wird.

Vorführung einzelner Fälle von **Vulpius** (500) von partieller Radialislähmung, von Paraplegie (sogen. Handgänger), die durch Kombination von Sehnenüberpflanzung, Arthrodese und Schienenhülsenapparaten brauchbar.

Ähnliche Darlegung von **Vulpius** (498) der blutigen und unblutigen orthopädischen Methoden bei Lähmungen bezw. Kontrakturen wie oben, unter besonderem Hinweis auf die Tabes, Myelitis transversa, Spondylitis tuberculosa, Ischias scoliotica, Hysterie usw.

Lesniowski (285a) beschreibt einen Fall von Poliomyelitis mit Transplantation der Sehnen der gelähmten Muskeln. Das 19jährige Mädchen erlitt in ihrer Kindheit eine Lähmung der Beine (Poliomyelitis). Der im November 1903 erhobene Status zeigte völlige schlaffe Lähmung der ganzen rechten Extremität (Ober-, Unterschenkel, Fuß). Links Lähmung des m. triceps surae (pes calcaneus). Verf. transplantierte links die Hälfte der Sehnen der n. tibialis post. und des m. flexor digitorum communis auf die innere Partie der Achillessehne und ferner die Hälfte der Sehne des m. peroneus longus auf die äußere Partie des tendo Achilles. Die Patientin kann jetzt sehr gut den linken Fuß energisch plantar beugen und hält ihn in ganz normalem Winkel zum Unterschenkel. Auf dem rechten Bein wandte Verf. die Arthrodese in den Fuß- und Kniegelenken an, so daß gegenwärtig die Pat. ohne Stock ziemlich gut laufen kann. *(Edward Flatau.)*

Alle Fälle der cerebralen Kinderlähmung ohne ausgesprochene Intelligenzstörung sind nach **Horváth** (225) zur orthopädischen und chirurgischen Behandlung geeignet, die allerdings nur symptomatisch ist. In der Verbesserung der Motilitätsstörungen sind die Erfolge um so nennenswerter, je besser es gelingt, die im Muskelantagonismus erscheinende Gleichgewichtsstörung zu beseitigen und die Muskelfunktion durch Übung unter den Einfluß des Willens zu bringen. Bei Kontrakturen rein spastischen Ursprungs ist die Sehnenverlängerung resp. Sehnentransplantation indiziert.

Zusammenfassende Darstellung **Hevesi**'s (206) des auf diesem Gebiete bisher Geleisteten. Schilderung der von dem Verfasser operierten Fälle, wobei die eigene Technik bei der Operation des Pes planus adolescentium und des Hallux valgus ausführlich wiedergegeben wird. Zum Schlusse wird auf die durch die Transplantation veränderten physiologischen Verhältnisse hingewiesen und u. a. der Erklärung Lechners betreffend die Bedeutung der Reflexe hierfür gedacht.

Zusammenfassender Bericht **Muskat**'s (339) über einige neuere, oben schon erwähnte Arbeiten, wobei die Frage eingehender erörtert wird, ob ein Muskelindividuum, welches man teilt, imstande sei, mit dem erhaltenen Teile die Funktion des zu ersetzenden Muskels zu leisten, und in welcher Weise die Innervation der neugeschaffenen Muskelindividuen geschieht.

Zur Sehnenbefestigung am Knochen hat **Chlumsky** (92) das Müllersche Verfahren (Führung der Sehne durch einen extra gebohrten Knochenkanal und dann erst Befestigung mit Drahtnähten) modifiziert, indem er die Sehne halbiert und nur das eine Ende durch den Knochenkanal führt, nachher beide Enden durch Naht vereinigt. So wurde bei Plattfuß

die Tibialis anticus-Sehne durch einen im Os naviculare gebohrten Kanal geführt.

Traumatische Radialislähmung, Fall von **Gray** (183), bei einem 16 jährigen Knaben mit Beugekontraktur im Handgelenk sowie der Finger. Transplantation des Flexor carpi ulnaris auf den Extensor digitorum communis mit sehr gutem Erfolg. Die noch vorhandene Beugekontraktur des Daumens sowie die mangelhafte Supination gedenkt G. durch Transplantation des Flexors carpi radialis auf den Supinator longus und den Extensor pollicis zu bessern.

Bei ausgebreiteten (Kinder) Lähmungen sucht **Lange** (275) die funktionelle Selbständigkeit der angepflanzten Muskeln unter gänzlichem Verzicht auf minderwertige Muskeln zu erreichen, weil nur dadurch die normale Gebrauchsfähigkeit des operierten Gliedes ermöglicht werden kann; im Gegensatze zu Vulpius verpflanzt L., wenn durchführbar, nur ganze Muskeln, während V. häufig Abspaltungen der gesunden Muskeln vornimmt, um möglichst alle Muskeln mit Kraft zu versehen. L. bevorzugt die Annähung der neuen Sehnen direkt an das Periost (periostale Methode) weil die Vereinigung des stromgebenden Muskels mit der meist schlaffen und brüchigen Sehne des gelähmten Muskels durch die Nachgiebigkeit dieses Sehnen schlechte Resultate liefert. Dort, wo die verpflanzten Muskeln zu kurz sind, empfiehlt sich ihre Verlängerung durch seidene Sehnen. Lange schildert dann die Technik seiner Methode, welche vorzügliche Resultate gibt, insbesondere bei der schlimmsten Form der Lähmung, der Quadricepslähmung.

Schanz (423) rät zu möglichst einfacher Methodik, durchschneidet den Kraftnehmer nicht und näht den peripherischen Stumpf des Kraftspenders an benachbarte Muskeln an. Als Nahtmaterial für versenkte Nähte benützt er Aluminiumbroncedraht. Kurze Schilderung der Technik bei den hier in Betracht kommenden Operationen.

Drehmann (128) macht einen Hinweis auf die Notwendigkeit der Verkürzung gelähmter Muskeln bei der Überpflanzung, da die häufig noch vorhandenen Reste normaler Muskelsubstanz alsdann zu physiologischer Wirkung gelangen können. In dem vorgestellten Falle wurde der sehnig degenerierte M. quadriceps dicht an der Kniescheibe durch Faltung verkürzt und der M. semimembranosus nach vorn verpflanzt. Die völlige Durchschneidung aller Beuger hält D. wegen Gefahr des Genu recurvatum für unzweckmäßig.

Hohmann's (216) Schilderung der von Lange (München) seit Jahren geübten Operationsmethode des Schiefhalses: 3 cm langer Hautschnitt vom Proc. mastoideus ausgehend, parallel dem Kopfnicker, quere Durchtrennung des Muskels sowie etwaiger Stränge 1 cm unterhalb des Warzenfortsatzes, Naht der Wunde und Fixierung des Kopfes, dessen Haltung leicht überkorrigiert wird, im Gipsverband 14 Tage lang. Nachbehandlung mit einer Halskravatte aus Celluloidstahldraht und weiterhin mit Suspension in der Sayreschen Kravatte 2 bis 3 Monate lang.

Vorteile der Methode: Günstige Lage der Narbe, Erhaltung der Halsmodellierung und gutes Dauerresultat bezüglich der Beseitigung des Schiefhalses.

Gocht's (177) Beschreibung aller unblutigen Methoden, welche G. zur Beseitigung der Kontrakturen als wirksam erprobt hat. Ohne neurologisches Interesse.

Die Entstehung der Kontrakturen des Kniegelenks wird von **Mikulicz** (324) ausführlich erörtert und besonders auf die Prophylaxe derselben hingewiesen.

Chirurgie des N. sympathicus.

Diese ausschließlich ophthalmologisch interessante Arbeit **Wilder's** (520) kommt zu dem Schluß, daß bei akutem wie chronischem Glaukom, wo die üblichen Behandlungsmethoden im Stich lassen, ein Versuch mit der Resektion des Ganglion cervicale wohl erlaubt sei.

2 Fälle von Glaukom **Marfield's** (308a) ein chronisches und ein akutes. Bei beiden wurde das Ganglion cervicale superius exstirpiert. Bei dem akuten Fall war davon kein erheblicher Einfluß auf das Auge zu bemerken. Es mußte nach wie vor Eserin angewandt werden, und unter dem Gebrauch desselben trat nach einiger Zeit Besserung ein. Eine Nebenwirkung der Operation war in diesem Falle eine vorübergehende, in dem chronischen Falle anhaltende Heiserkeit und unangenehme Sekretion im Rachen. Abgesehen davon schien es, als ob in dem Fall von chronischem Glaukom eine leichte Besserung zu beobachten gewesen wäre. Ob diese von Dauer war, ließ sich nicht entscheiden, da die Kranke einige Zeit später an einer interkurrenten Krankheit zu Grunde ging. Jedenfalls ist der Erfolg in beiden Fällen nicht ein solcher, der geeignet wäre, große Hoffnungen daran zu knüpfen. Immerhin wären aber weitere Versuche bei der Aussichtslosigkeit der Krankheit berechtigt.

Hall (194) hält die Resektion des oberen Cervikal-Ganglions für ratsam bei Fällen von Optikus-Atrophie, wenn andere Mittel versagt haben. — Bei dem kongenitalen Hydrophthalmus wurde noch kein Erfolg mit der Resektion des sympathischen Halsganglions erzielt. Bei Basedowscher Krankheit erzielt eine vollständige Exzision des Halssympathikus mehr Erfolge als andere Heilmethoden. Die Zahl der ausgeführten Operationen ist aber noch zu klein, um ein endgültiges Urteil über diese Methoden zu fassen. *(Bendix.)*

Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, der Raynaudschen Krankheit, Eklampsie und Incontinentia urinae.

Die operative Behandlung des Morbus Basedow bleibt nach **Mayo** (316) für diejenigen Fälle vorbehalten, bei denen alle innere Medikation fruchtlos gewesen ist. Diejenige Operation, welche die meiste Berechtigung hat, ist die Thyreoidektomie. Diese hat M. 40 mal ausgeführt mit 6 Todesfällen. Von den Überlebenden wurden 50% nach kurzer, 25% erst nach längerer Zeit geheilt oder doch erheblich gebessert, 25% blieben ungeheilt. In manchen Fällen scheint es, als ob die Bestrahlung der Struma mit Röntgenstrahlen von Nutzen sei. Verf. hat diese in 10 Fällen angewandt, und damit eine Schrumpfung der Struma und der Lymphgefäße am Halse, die, wie er annimmt, das Sekret der Schilddrüse abführen, hervorzurufen und danach Besserung gesehen.

De Bovis (66) neigt der Ansicht zu, daß die Raynaudsche Krankheit neuritischen Ursprungs ist. Er konnte sich mit Hilfe von zwei Fällen davon überzeugen, daß die chirurgische Behandlung im stande ist, gute Resultate zu erzielen. Die Methode, welche er anwendete, bestand in der Dehnung des N. medianus, radialis und ulnaris. *(Bendix.)*

Schwab (433a) berichtet über einen Fall von Raynaudscher Krankheit bei einer 48jährigen Frau, welcher mit Hilfe des mit einem Tourniquet auf die erkrankte Extremität ausgeübten Druckes so gut wie geheilt wurde. Die Tourniquet-Behandlung beruht auf der Annahme einer übermäßigen Funktion des vasomotorischen Systems. Der Erfolg der dreimal täglich angewandten Bandage, welche etwa zehn Minuten liegen blieb, offenbarte

sich in fast momentaner Abnahme der Schmerzen und in langsamem Abheilen der gangränösen Fingerspitzen. Nach zweimonatlicher Behandlung waren die Finger geheilt und schmerzlos. *(Bendix.)*

Auf Grund von 6 Fällen (1 Todesfall) und der Literatur werden von **Pollack** (376) die Vorzüge der mechanischen Erweiterung des Cervix mittelst des Bossischen Dilatators klargelegt und die Indikationen zu seiner Verwendung gegenüber den Einschnitten in den Cervix, der Metreuryse und dem vaginalen Kaiserschnitt, speziell für die Frage der Eklampsie, erörtert.

Wanner (503) hat in zwei sehr schweren Fällen von Eklampsie den Kaiserschnitt mit günstigem Resultat ausgeführt. Im ersten Falle wurde der abdominelle, im zweiten Falle die Scheidendamminzision vorgenommen. W. empfiehlt für gewöhnlich die schonenderen Eingriffe, eventuell das vaginale Verfahren und nur für die verzweifelten Fälle den Kaiserschnitt. *(Bendix.)*

Wolff (526) teilt einen Fall mit, bei dem durch die Behandlung nach Bossi ein für die Mutter unglücklicher Ausgang der Eklampsie verhütet wurde. W. hält die Bossische Methode der vaginalen Hysterotomie durchaus überlegen, da der Eingriff ein viel weniger gefährlicher ist, zumal wenn bei vorsichtiger Handhabung des Verfahrens die Gefahr der Cervixrisse vermieden wird. *(Bendix.)*

Sippel (442) hält die Frage, ob forzierte oder schonende Entbindung bei Eklampsie anzuwenden ist, für eine noch unentschiedene. Erst die Erfahrung könne entscheiden, welches Verfahren richtiger sei. S. steht auf dem Standpunkte, nur in wirklich schweren Fällen, oder wenn nach diaphoretischer Behandlung keine Besserung oder sogar eine Verschlimmerung eintritt, die Entbindung unter allen Umständen auszuführen. *(Bendix.)*

Sippel (443) hält die Spaltung der Nierenkapsel nur bei solchen Fällen von Eklampsie für berechtigt, bei denen eine bleibende Funktionsstörung der Niere durch akute Drucksteigerung anzunehmen oder nachzuweisen ist. *(Bendix.)*

Sippel (444) schlägt vor, bei Eklamptischen, bei denen die charakteristischen Schmerzen der Ureterenverlegung dem Ausbruch der Eklampsie vorausgegangen sind und trotz Entleerung des Uterus die Anurie fortbestehen bleibt und ein Einklemmungszustand der Niere mit venöser Stauung wahrscheinlich ist, den Versuch zu machen, durch Spaltung der Nierenkapsel oder der Niere auf die Anurie einzuwirken. *(Bendix.)*

Westphal (513) ist der Überzeugnng, daß in Fällen von Eklampsie in der Schwangerschaft, bei denen keine Wehentätigkeit vorhanden und der Cervix völlig erhalten ist, bei vorliegender Lebensgefahr die Dührssensche Operation das richtige Verfahren ist. *(Bendix.)*

Maly (302): 27 jährige Frau, in der 1. Gravidität zwei eklamptische Anfälle kurz vor der Geburt, Zange; in der 2. Gravidität, ebenso in der 3. Ödem der unteren Extremitäten, 4. Gravidität und Geburt normal, in der 5. Gravidität schwere Eklampsie 4 Wochen vor der Entbindung. Durch vaginalen Kaiserschnitt ein lebendes Kind zur Welt gebracht. Nach 2 tägigen Aufregungszuständen der Wöchnerin allmähliche Genesung.

Schilderung **Hammerschlag**'s (196) 4 neuer Fälle, von denen einer im Coma 6 Stunden nach der Operation starb, ein zweiter an embolischer Lungengangrän im Anschluß an eitrige Parametritis 14 Tage nach der Operation zu Grunde ging. In der Königsberger Frauenklinik wird nur in schwersten Fällen und bei Erstgebärenden und rigidem Cervix der vaginale Kaiserschnitt gemacht, sonst kommen die schonenderen Verfahren in Betracht.

Jedenfalls wird aber die möglichst schnelle Entbindung angestrebt, da sie in den allermeisten Fällen die Wendung zur Besserung einleitet.

Ahlfeld (3) empfiehlt wiederum seine Methode: Volleinwicklung und Morphium und Ausführung der Entbindung, sobald dies ohne Schädigung der Mutter möglich erscheint; von 32 Fällen starben nur 4.

Nachweis **Kleinwächter**'s (249), daß Krönig die Priorität der Ausführung der Lumbalpunktion bei Eklampsie nicht gebührt. B. K.'s Publikation findet sich im C. f. G. 1904. Nr. 39. pag. 1153 vom 1./10. 1904.

Helme in Manchester nahm die Lumbalpunktion bei Eklampsie bereits früher vor und publizierte dies auch bereits früher als B. K., nämlich im Maiheft 1904. pag. 84 des „The Brit. Gyn. Journ.“, nachdem er den Fall in der Sitzung vom 14./4. 1904 der Brit. Gyn. Sect. mitgeteilt hatte.

Nach Helme ist Eklampsie Folge des erhöhten intrakraniellen Druckes. H.'s Fall betraf eine vor zwei Stunden Entbundene. Da aber außerdem subkutane Kochsalzinfusionen, Thyreoidea-Extrakt, Crotonöl, Chloralhydrat und Diaphoretica gegeben wurde, ist der Fall kein reiner und nicht verwendbar. Die Kranke genas übrigens. *(Autoreferat.)*

Die Rosthornsche Klinik verfährt bei Eklampsie nach **Kermauner** (245) so lange als möglich konservativ-exspektativ und leitet nur bei ernsteren Erscheinungen die Geburt ein, wobei allein die schonenden Methoden in Anwendung kommen. Abdominaler oder vaginaler Kaiserschnitt wurde nie vorgenommen. Beobachtet wurden 9 schwere Fälle, unter 4 Fällen von Eklampsia gravidarum 2 Todesfälle. Die Entleerung des Uterus wird nur als ein Teil der Allgemeinbehandlung angesehen.

Unter 35 Fällen von Eklampsie hat nach **Kroemer** (264) Pfannenstiel keinen einzigen verloren, wobei lediglich die konservativ-exspektativen Behandlungsmethoden angewandt wurden. Aus dem Material der Gießener Klinik (50 Fälle) werden zwei besonders schwere Fälle herausgegriffen, an denen der Wert der obigen Behandlung, dargestellt ist. Die Entleerung des Uterus gilt nur als ein Teil der allgemeinen Therapie, die wichtigste Aufgabe bildet die Entgiftung des Organismus durch Anregung der Schweißsekretion, durch Ausspülungen des Magens und Darms, durch Venaesektion, subkutane Infusion oder Transfusion. Narkotika zur Bekämpfung der Eklampsie wurden nie gebraucht. Die schonende Entbindung ist als Normaltherapie anzusehen, die Hysterotomie greift nur ausnahmsweise bei strenger Indikation Platz, wobei die Indikation von seiten des Kindes den Hauptausschlag gibt.

Der erste Fall von **Burgess** (75) betraf einen 58jährigen Mann, der seit 3 Jahren infolge mehrfacher Operationen wegen Fistula ani eine komplette Inkontinenz des Anus hatte mit Prolaps des Rectums. Er konnte weder festen noch flüssigen Stuhl halten. Verf. injizierte ihm in 2 Sitzungen 52 ccm Paraffin mit vorzüglichem, anhaltendem Erfolg. Dasselbe Resultat wurde erzielt bei einem 7jährigen Knaben, der seit frühester Kindheit einen Prolaps hatte; hier war vom Sphinkter gar nichts mehr zu fühlen, der Anus ließ 3 Finger hindurchtreten, das Kind war dauernd schmutzig. Hier injizierte Verf. erst 6 und, als diese nicht genügten, noch weitere 27 ccm Paraffin; einige Zeit später verkleinerte er den Anus durch eine Operation, welche analog der Dammplastik ausgeführt wurde. Hier war ein so guter Verschluß entstanden, daß es nicht einmal in Narkose gelang, den Prolaps wieder hervortreten zu lassen.

Therapie der Krankheiten des Gehirns und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Abbe, Robert, Intraneural Injection of Osmic Acid. for Supraorbital Tic. Med. Record. Vol. 65, p. 153. (Sitzungsbericht.)
2. *Agadshaniana, Die Rolle der Psychotherapie in der Dermatologie. Russkij Wratsch (russisch).
3. Allison, Chas. C., Cold-Air Treatment in Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1551.
4. Alt, Konrad, Die diätetische Behandlung der Epileptiker in Vergangenheit und Gegenwart. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 53, p. 3801.
5. Altschul, Walter. Über Suggestionstherapie bei funktionellen Neurosen. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 31, p. 404. Prager mediz. Wochenschr. No, 31—32.
6. *Bacquias, Hygiène de l'industrie du Caoutchouc. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. légale. Juillet. p. 79.
7. *Ballet, Gilbert, De la nécessité de traiter et de traiter d'une façon active et précoce les hystériques dans les services hospitaliers. Bull. médical. 13 Févr. No. 12, p. 129.
8. Barth, Ernst, Zur Therapie der Aphonia spastica vermittels mechanischer Beeinflussung der Glottisbildung. Archiv f. Laryngol. Bd. 16, Heft 1.
8a. Barth, Ein neuer Gesichtspunkt bei der Behandlung der Aphonia spastica. Deutsche Med. Wochenschr. No. 22.
9. *Bartholow, Paul, Use of Injections of Jodium Cinnamate in Locomotor Ataxia. New York. Med. Journ. March.
10. Baudalin, I. G., Die Kakodylbehandlung bei Chorea, Paralysis agitans, Neurasthenie und Diabetes. Praktitscheski Wratsch. No. 2—5.
11. *Baumgarten, E., Bemerkungen zu dem Aufsatze des Dr. E. Barth: „Zur Therapie der Aphonia spastica vermittels mechanischer Beeinflussung der Glottisbildung." Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen. Von Dr. Ernst Barth. Archiv für Laryngologie. Bd. 16, p. 547 u. 548.
12. *Belitzky, I., Über hypnotische Behandlung der Migräne. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.
13. Bergell, Peter und Levy, Fritz, Über den Einfluss des Curare bei Tetanus. Die Therapie der Gegenwart. Sept. p. 396.
14. Berillon, La méthode hypno-pédagogique. Les applications au traitement des habitudes vicieuses chez les enfants. Journal de Neurol. p. 380. (Sitzungsbericht.)
15. Derselbe, La suggestibilité des alcooliques. Arch. de Neurol. Vol. XVIII, p. 176. (Sitzungsbericht.)
16. Derselbe et Marnay, Note sur le traitement des buveurs français par le suggestion hypnotique. ibidem. XVII, p. 265. (Sitzungsbericht.)
17. Berkhahn, Oswald, Schulen für epileptische Kinder. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. u. Epilept. XX, No. 8—9.
18. Bezold, Taubstummheit und Taubstummenunterricht. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 48, p. 1764.
19. Biafchi, L'ectoscopie et l'ectothérapie cérébrale. Arch. de Neurol. XVIII, p. 181. (Sitzungsbericht.)
20. Bianchi, Grand-Smith, Recherches expérimentales sur le traitement de l'ivresse alcoolique. Thèse de Paris. No. 364.
21. Blumhardt, Hermann, Beitrag zur diätetischen Behandlung der Epilepsie. Inaug.-Dissert. Tübingen. März.
21a. Boehm, R., Ueber Curarin und Curaril. Die Therapie der Gegenwart. Nov. p. 489.
22. *Boix, F., Traitement du goitre exophthalmique. Arch. gén. de Med. I, No. 24, p. 1504.
23. Bostock, Arthur H., A Note on the Treatment of Sciatica. The Lancet. I, p. 1053.
24. Bourdon, Suggestion à l'état de veille et suggestion hypnotique. Arch. de Neurol. XVIII, p. 178. (Sitzungsbericht.)
24a *Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hysterie et l'idiotie. Paris. Félix Alcan.
25. *Branth, I. Hermann, Roentgen Rays in the Treatment of Cancerous and Skin Affections and Epilepsy, and in Diagnosis. New York Med. Journ. June.
26. Braun, L. und Licht, B., Die Beeinflussung der Blutbeschaffenheit und Nervenerregbarkeit durch Eisen-Mangan-Pepton. Dr. Gude, Wiener Med. Blätter. No. 1.

27. Brown, Sanger, Hypodermic Injection of Strychnine nitrate in the Treatment of Progressive Muscular Atrophy. Med. Record. Vo. 66, p. 204.
28. *Brown, James M., How shall we Treat Speech Disorders? Illinois Med, Journ. April.
29. Brumpt et Wurtz, Essais de traitement de la maladie du sommeil expérimentale (Note préliminaire). Compt. rend. Soc. de Biol., LVI, p. 756.
30. Buch, Max, Enteralgie und Kolik. III. Pathogenese und Behandlung des arteriosklerotischen Leibwehs. Archiv f. Verdauungs-Krankh. Bd. X. H. 6. p. 557. (cf. Kapitel Saengers.)
31. *Buckley, Charles W., Observations on the Treatment of Neurasthenia. The Practitioner. LXXIII. No. 2, p. 176.
32. Büdingen, Theodor, Eine neue Methode zur Prüfung therapeutischer Maßnahmen bei Rückenmarkskrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr., No. 13, p. 558.
33. *Bullard, William N., Care of Epileptics in Private Practice. Medicine. Febr.
34. Burnet, Jones, Zur Behandlung der Ischias unter besonderer Berücksichtigung der Anwendung von Ichthyol-Vasogen. Fortschritte der Medizin. No. 21, p. 837.
35. *Cabanès, L'Hagiothérapie. La médicine dans les temples et les lieux sacrés. Bull. gén. de Thérapeutique. CXLVII, p. 244.
36. *Campbell, Given., Recent Therapy in Epilepsy. St. Louis Courier of Medicine. May.
37. Camus, Jean et Pagniez, Philippe, Isolement et Psychothérapie. Traitement de l'hysterie et de la Neurasthénie. Pratique de la Rééducation morale et physique. Paris. Félix Alcan. 407 S.
38. Capie, Samuel and Riddell, James R., Cases Treated by x-Rays, Including Lupus, Rodent Ulcer, Favus and Locomotor Ataxia. The Glasgow Med. Journ. LXI, p. 306. **(Sitzungsbericht.)**
39. *Chase, Carroll, A Brief Report on Eight Cases of Cerebrospinal Fever, with Special Reference to their Treatment with Ergot. Brooklyn Med. Journal. Nov.
40. *Church, Archibald, Gynecology from the Standpoint of the Neurologist. Chicago Med. Recorder. Dec.
41. Claude, H., La chloruration de l'organisme et les névroses. Bulletin médical. 29 juni.
42. Comby, Jules, Psychotherapy in Childhood. Interstate Med. Journ. Sept. p. 524.
43. Crocq, Un moyen épilepto-frénateur héroïque. Arch. de Neurol. XVIII, p. 248. **(Sitzungsbericht.)**
44. Derselbe, Traitement pathogénique des insomnies. Journal de Neurologie. p. 273 **(Sitzungsbericht.)**
45. Cuperus. N. J., Über die mögliche Heilbarkeit des Nystagmus. Archiv f. Augenheilk. Bd. XLIX, p. 171.
46. Damoglon, La valeur thérapeutique de la suggestion hypnotique. Arch. de Neurologie. XVII, p. 345. **(Sitzungsbericht.)**
47. Dana, Charles L., The Formal Treatment of Epilepsy. Publications of Cornell University Medical College. Vol. I, p. 5.
48. Darier, A., Note on the Action of Radium as an Analgesic and Nerve Tonic. The Lancet. I, p. 652.
49. *Davis, Frank T. jr., Salmon, Thomas W., Witmer, Evelyn and Bernd, L. H., Treatment of Nocturnal Incontinence of Urine. New York Med. Journ. July.
50. *Déjerine, J., Le traitment des hystériques à l'hôpital. Bulletin médical. 24. févr.
51. Derselbe et Chíray, Névralgie du trijumeau traité par les injections de cocaïne loco dolenti. Arch. de Neurol. XVII, p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
52. Delius, Influence de la suggestion hypnotique sur les founctions gastrointestinales. Arch. de Neurol. XVII, p. 264. **(Sitzungsbericht.)**
53. Derselbe, Der Einfluss cerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion. Neurol. Centralbl. p. 970. **(Sitzungsbericht.)**
54. Demonchy, Paralysie vésicale, d'origine hystérique, guérie par un procéde psychothérapique. Arch. de Neurol. XVII, p. 345. **(Sitzungsbericht.)**
55. Derselbe, Hypnose et sorcellerie. ibidem. XVIII, p. 181. **(Sitzungsbericht.)**
56. Denker, Beratung der weiteren Ausgestaltung des Taubstummenunterrichts. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1074. **(Sitzungsbericht.)**
57. Désery, Albert, Contribution à l'étude du traitement diététique de l'épilepsie. Thèse de Montpellier. 1903. No. 45.
58. *Deutsch, Ernst, Die Prophylaxe, die Therapie und der Unterricht der Taubstummen. Orvosok Lapja. No. 6.
59. *Donadieu-Lavit, Du traitement mercuriel intensif, dans le tabes spécifique. Montpellier.

60. Dörnberger, Arbeit und Erholung an den höheren Lehranstalten. Deutsche Praxis. No. 12.
61. Dubois, Les psychonévroses et leur traitement moral. Paris. Masson & Cie.
62. Derselbe, Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung. Übersetzt von Dr. Ringler. Vorwort von Déjerine. Vorlesungen gehalten an der Univ. Bern. Bern. 1905. A. Franke vorm. Schmidt & Franke.
63. Dubreuilh, De la curabilité de la Lèpre. X. Congr. de Dermatol. Berlin. Sept.
64. *Duhot, Deux cas de guérison de Tabes. Ann. de la Policlinique centrale. Bruxelles. mars. 1903.
65. Eastman, Joseph Rilus, Report of a Symptomatic Cure of Convulsive Tic Douloureux by Injection of Osmic Acid. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 893.
66. *Edes, Robert T., What is the Cure of Neurasthenia? Internat. Clinics. Vol. I. 14th Series.
67. Enriquet et Grenet, L'action de la chloruration sur les crises des épileptiques. Gaz. des hôpit. p. 179. (Sitzungsbericht.)
68. *Erichsen, Hugo, A New Therapeutic Agent of Value in the Treatment of Epilepsy, with Report of a Case. The Medical Age. XXII. No. 18, p. 687.
69. Erlenmeyer, Albrecht, Zur Behandlung der cerebralen Arteriosklerose im Beginn. Deutsche Mediz. Zeitung. No. 9—10, p. 85.
70. Eschle, Die Erziehung zur Arbeit als therapeutischer Faktor. Fortschritte der Medizin. No. 4, p. 145.
71. Falta, Marczel, Vorschläge in der Taubstummenfürsorge. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 63, p. 161.
72. Farez, Paul, Suggestion during Narcosis Produced by some Halogenous Derivatives of Ethane and Methane (Ethyl-Methylic Suggestion). The Journ. of Ment. Pathol. V, p. 61.
73. Derselbe, L'analgésie obstétricale et la suggestion éthyl-méthylique. Arch. de Neurol. XVII, p. 346. (Sitzungsbericht.)
74. Derselbe, Alcoolique traité avec succès, contre le gré et à son insu, par suggestion pendant le sommeil naturel. Arch. de Neurol. XVIII, p. 178. (Sitzungsbericht.)
75. Faure, Maurice, The Treatment of Tabes dorsalis and its Prognosis. The Lancet. I, p. 1717.
76. Derselbe, Pronostic actuel et thérapeutique nouvelle du Tabes. Gaz. des hôpit. No. 67.
77. Derselbe, Traitment mercuriel du tabes. ibidem. No. 137, p. 1345.
78. Derselbe, Note on mercurial injections in Nervous Diseases of Syphilitic Origin. The Lancet II, p. 1638 u. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CXLVIII, p. 705.
79. Derselbe, Note sur les injections mercurielles dans les maladies nerveuses d'origine syphilitiques. VII• Congrès français de Médecine. Paris 24—27. Oct.
80. Feilchenfeld, Leopold, Zur Diagnose und Behandlung besonders der cardialen Form der Schlaflosigkeit. Berl. klin. Wochenschrift. No. 11, p. 282.
81. Derselbe, Ueber die bisherigen Resultate der Behandlung des Diabetes insipidus mit Strychnin-Injektionen. Medizin. Klinik. 1905. No. 3.
82. *Fitch, Walter M., The Nerve Hygiene of School Children. Chicago Med. Journ. Aug.
83. Foveau de Courmelles, Le radium en thérapeutique nerveuse. Journal de Neurologie. p. 380. (Sitzungsbericht.)
84. Fuchs, Richard, Über Schlaflosigkeit und die Behandlung derselben mit Dormiol. Aerztliche Rundschau. p. 257.
85. Gerhartz, Beitrag zur Phosphor-Behandlung gewisser Krampfformen der Kinder. Die Therapie der Gegenwart. Heft 6.
86. *Gibson, Axel Emil, The Genesis of Sleep. Medical Record. Sept. p. 492.
87. Gilbert, W. H., Die Anwendung von Traubensaft bei funktionellen Neurosen. Balneolog. Centralzeitung. No. 10.
88. Gilroy, James, Notes on the Treatment of Tuberculous Meningitis. The Lancet. I, p. 295.
89. *Giranès, Galceran, Traitement de névralgies. Archivos de Terapeutica de los Enfermedades Nerviosas. 1903. Juillet.
90. Glitsch, R., Fortschritte in der Behandlung der Eklampsie. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 41—42.
91. Glück, Julius, Über die Behandlung der unbemittelten Nervenkranken. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 26, p. 626.
92. Grassmann, Karl, Einiges über den Gebrauch des Morphium bei Herzkranken. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1233.
93. Grossmann, J., Die Erfolge der hypnotisch-suggestiven Behandlung bei Gelenkerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des chron. Gelenkrheumatismus und der Gicht. Berliner Klinik. Heft 193.

94. Derselbe, Psychotherapie in der Kinderpraxis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1703. (**Sitzungsbericht.**)
95. Derselbe, Zur Psychotherapie bei Herzkrankheiten. ibidem. p. 1631. (**Sitzungsbericht.**)
96. Gutzmann, Hermann, Die Übung der Sinne. Monatsschr. für die ges. Sprachheilk. p. 328.
97. *Hajós, L., Beschäftigungstherapie Nervenkranker. Orvosok Lapja. No. 38—39. (ungarisch).
98. *Halmi, Eugen, Behandlung der Epilepsie ohne Brom. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 8, p. 77.
99. Hamilton, Allan Mc Lane, The Treatment of Epilepsy in Connexion with Auto- and Heterotoxis. Medical Record. Vol. 66. No. 23, p. 881.
100. Hammer, Desider, Ueber die schmerzstillende Wirkung des Trigemins. Orvosi Hetilap. No. 16—17 (ungarisch).
101. *Derselbe, Die Therapie der Astasie-Abasie. Orvosi Hetilap. No. 5.
102. *Haudering, Umschrift für eine gesetzmässige und natürliche Modulation im Sprechen taubstummer Personen. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. Juli/Aug. p. 221.
103. Heller, Ludwig, Hypnotismus, Suggestion und Magnetopatismus vom gesundheitlichen und medizinal-polizeilichen Standpunkte, sowie von dem der Volkswohlfahrt. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Jan./Febr. p. 29, 133, 299.
104. Derselbe, Fall von geheilter Hörstummheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1305. (**Sitzungsbericht.**)
105. *Hellmer, E., Über die Wirkung des Yohimbin-Riedel bei der auf nervöser Basis beruhenden Impotenz. Medicinskoje Obosrenje. 1903. No. 21.
106. *Henderson, Stephen C., „Psychic Impressions as a Therapeutic Agent." Mobile Med. and Surg. Journ. Aug.
107. Higier, H., Zur Therapie der Neurasthenia sexualis (Heroinum muriaticum). Neurol. Centralbl. No. 6, p. 256.
108. Hirschlaff, Leo, Zur Gesundheitspflege des Nervensystems. Zeitschr. f. Pädagog. Psychol. 5. Jahrg. H. 4/5, p. 298.
109. Hodson, Vincent S., The Treatment of Tetanus by Intravenous Saline Infusions. The Lancet. II, p. 831.
110. *Hirt, Eduard, Typen nervös veranlagter Kinder und Aufgaben. Aussichten und Mittel ihrer Erziehung. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. I. Heft 4. Juli-August.
111. *Hollen, Henry B., Insomnia and Sleep-Induction. The Therapeutic Gazette. Vol. XXVIII. Dez. p. 794.
112. Hoppe, Bedeutung der Jonentheorie für die Behandlung der Epileptiker. Neurol. Centralbl. p. 1070. (**Sitzungsbericht.**)
113. Hoppe, J., Über die Verwendung von Borax bei der Behandlung der Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr. No. 27, p. 730.
114. *Howard, William L., Some Medicolegal Facts in the Practice of Hypnotism. Pacific Med. Journ. Febr.
115. Hughes, C. H., The Quarter and Semi-Decade Treatment and Curability of Epilepsia. The Alienist and Neurologist. XXV. Aug. No. 3., p. 326.
116. Jaguaribe, Deux cas de psychothérapie à Sao-Paulo (Brésil). Arch. de Neurol. XVII, p. 345. (**Sitzungsbericht.**)
117. Jakobsohn, L., Zur Behandlung der Impotentia virilis mit Yohimbin auf Grund eigener Beobachtungen und Erfahrungen. Allg. Mediz. Central-Zeitung. No. 11, p. 199.
118. Jamot, P., Epilepsie et médication bromurée. Gaz. des hopitaux. No. 32, p. 309.
119. Jennings, John Frederic, A Case of Eclampsia Treated by the Administration of Chloroform. The Lancet. I, p. 793.
120. *Jouenne, Les différents traitements de la sciatique. Thèse de Paris.
121. Joussemet, Gaston, Traitement du goître exophthalmique par le salicylate de Soude. Thèse de Paris. No. 407.
122. *Julliens, Névrite optique, cécité imminente, guérison par les injections de calomel. Journal des malad. cutanées. No. 7, p. 489.
123. *Karth, J., Heilung der Taubheit — Gehörverbesserung — Sprachunterricht durchs Ohr in Taubstummen-Anstalten. Monatschr. f. die gesamte Sprachheilk. März/April p. 70.
124. Kassowitz, Max, Der Arzt und der Alkohol. Wiener med. Wochenschr. No. 3, p. 101.
125. Kellner, Resultate der Opium-Brombehandlung bei Epilepsie. Neurol. Cbl. p. 377. (**Sitzungsbericht.**)
126. *Kennedy, Francis S., Music as an Therapeutic Agent. Medical Record. Vol. 66. No. 18, p. 697.

127. *Knape, Rud., Beiträge zur Therapie der Eklampsie. Inaug.-Diss. Halle a. S.
128. *Koenig, René. La dilatation du col en obstétrique. Revue méd. de la Suisse romande. No. 9.
129. Koepke, Validol und Seekrankheit. Therapeut. Monatshefte. Juni: p. 296
130. Kollarits, Josef, Behandlung der Basedowschen Krankheit. Orvosi Hetilap. No. 2—7 (ungarisch).
131. Kowalewski, J. P., Über die Prognose der Epilepsie: Allg. Mediz. Centralzeitung. No. 38, p. 735.
132. Kramer, Alphons, Was bietet Kali hypermanganicum als Morphiumantidot? St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 6, p. 44.
133. Krüche, A., Ein Vorschlag zur Behandlung der Eklampsie der Gebärenden und Wöchnerinnen auf Grund der Erfahrungen dänischer und deutscher Tierärzte. Aerztliche Rundschau. No. 40.
134. Kuhnemann, Willy, Über die Behandlung des Morbus Basedowii mit Rodagen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 438.
135. *Lademann, O. E., The Treatment of Basedows Disease, with Report of a Case. Amer. Medicine. Nov.
136. Laehr, Max, Bemerkungen zur Arbeitsbehandlung Nervenkranker. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 53, p. 169.
137. Lange, J., Beitrag zur Therapie der Ischias. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52, p. 2325.
138. Lannois, M., Le décubitus latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise épileptique. Journal de Neurologie. No. 21, p. 401.
139. Laquer, B., Die Bekämpfung des Alkoholismus in der Schweiz. Ein Reisebericht. Der Alkoholismus. p. 69.
140. Derselbe, Über die Aufgaben der vom Preussischen Landtag am 1. Mai 1902 (Antrag: Graf Douglas) beschlossenen Alkohol-Landeskommission. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. Bd. VII, Heft 10.
141. Lechner, Karl. Die psychopathologische Richtung in der Heilkunde. Orvosi Hetilap 1903. No. 38.
142. *Lee, Edward Wallace. Psychic Healing or Properly Speaking, the Treatment of Disease of Supposed Disease by Mental Influence. New York Med. Journ. Jan.
143. Legrain, La cure actuelle de l'alcoolisme. Arch. de Neurol. XVIII. p. 177. (Sitzungsbericht.)
144. Leick, Bruno, Diabetes insipidus, behandelt mif Strychnin-Injektionen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1204.
145. Le Menant des Chesnais, Observation de vertige de la locomotion traitée avec succès par la suggestion hypnotique. Arch. de Neurol. XVII, p. 264. (Sitzungsbericht.)
146. Lengemann, Paul, Zur Thiosinaminbehandlung von Kontrakturen. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 13, p. 463.
147. Lenné, Coma diabeticum und Alkalibehandlung. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 8, p. 180.
148. Levi, R.. Zur Behandlung der Epilepsie mit Bromipin. Aerztl. Rundschau. No. 16.
149. *Lévy, P. E., Deutsch von Dr. Freudenberg, Die psychische Behandlung der Hysterie. Die Wiedererziehung. Der Frauenarzt. p. 155.
150. *Derselbe, Die natürliche Willensbildung. Eine praktische Anleitung zur geistigen Heilkunde und zur Selbsterziehung. Berechtigte Übersetzung nach der dritten Auflage der französischen Aufgabe von Dr. Max Brahn. 1903. Leipzig. K. Voigtländer.
151. Lewin, L., Die Hilfe für Giftarbeiter. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 905.
152. *Lewis, Andrew, Method for the Cure of Stammering and Stuttering. Detroit Med. Journ. Dec. 03.
153. Lindner, Zur Wirkung des Veronals bei nervöser Agrypnie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 11.
154. Loeb, Hanau W., The Immediate Relief of Hysterical Manifestations of the Larynx. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII. p. 153.
155. Loewenfeld, L.. Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie) der Hysterie und verwandten Leiden. 4. Aufl. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
156. Long, Résultats du traitement de l'épilepsie par la méthode de Richet-Toulouse. Rev. méd. de la Suisse Romande. p. 66. (Sitzungsbericht.)
157. Mac Dougall, On the Prophylactic Use of Morphin in Cases of Severe Cerebral Injury. The Lancet. I, p. 1785.
158. Magnin, Paul, L'hypnotisme et la suggestion à l'état de veille. Arch. de Neurol. XVIII, p. 180. (Sitzungsbericht.)
159. Majewska, Melle de, Délire hystérique traité par la suggestion hypnotique. Arch. de Neurol. XVIII, p. 181. (Sitzungsbericht.)

160. *M a k u e n , G. Hudson, What Shall wie do with the Stammerer? International Med. Magazine. Dec. 1903.
161. *M a n s u r o w , N. A., Zur Behandlung der Eklampsia. Praktitscheski Wratsch. No. 11.
162. *M a r c h a n d , L., De l'épilepsie curable et de l'épilepsie incurable. Annales med.-chirurgic. du Centre. 5. juin.
163. M a r c u s , Besserung von Unfallfolgen durch Gewöhnung. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1, p. 13.
164. M a r n a y , Auguste, La suggestion hypnotique dans la cure des buveurs d'habitude. Thèse de Paris. No. 315.
165. M a r t i n e t , Alfred, La médication phosphorique dans la Psychasthénie. La Presse médicale. **1903.** No. 93, p. 805.
166. *M a t t h e w s , Samuel A. and B r o w n , Orville H., A Salt Solution in Locomotor Ataxia. The Amer. Journ. of Physiol. XI, p. 1.
167. M ' C a s k e y , George W., Treatment of Gastric Neurasthenia and Allied Conditions. Mercks Archives. Vol. VI, p. 385.
168. *M c C r a c k e n , Arthur J., Insomnia and its Treatment. Med. and Surg. Monitor. March.
169. *M c C r a n n , W. J., Cold-Air Treatment in Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1551.
170. *M c I n t y r e , Charles W., Prevention and Treatment of Puerperal Convulsions. Amer. Med. Compend. May.
171. *M c K i l l i p , O. L., Etiology and Treatment of Nervous States. Kansas City Med. Index-Lancet. Sept.
172. M e i g e , Henry, Les amnésies motrices fonctionnelles et le traitement des hémiplégiques. VII• Congr. français de Méd. interne. Paris. 24—27. Oct.
173. *M e l t z e r , S. J. and Salant, W., The Effekt of Pilocarpin Hydrochlorate in Strychnin Poisoning. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 2031.
174. *M e n d e z , Rodriguez. Les tics et le miroir. Archivos de Psyquiatria y Criminologia. 1903. Juillet.
175. M e t t e y , Philippe, Le traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. Thèse de Paris. No. 581.
176. M e y e r , Ernst, Beitrag zur medicamentösen Behandlung von Neuralgien und Myalgien. Berl. klin. Wochenschrift. No. 6.
177. M i u r a , Therapie der Kakke oder Beriberi. Verh. d. Ges. d. Naturf. Karlsbad. 2. Th. II. Hälfte. p. 106. Leipzig. 1903.
178. M o h r , Zur Behandlung der Aphasie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 604. **(Sitzungsbericht.)**
179. M o l l , Albert, Ein Gutachten über den Heilmagnetismus. New Yorker Med. Monatsschr. Aug. p. 326.
180. *M o r s e l l i , Contributo alla terapia del morbo di Friedreich. Clinica delle malattie nerv. e ment. della Univ. di Genova.
181a. M ü l l e r , B., Zur Kenntnis der Therapie der genuinen Epilepsie. Wien. klin.-therap. Wochenschr. Nr. 8.
181. M ü l l e r , Otfried und I n a d a , Ryokichi, Mit einem Vorwort von Prf. R o m b e r g in Tübingen. Zur Kenntnis der Jodwirkung bei Arteriosklerose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 1751.
182. M u r p h y , John B., Case of Tetanus Successfully Treated by Aspiration of the Cerebro-Spinal Fluid and Injection of Morphin Eucain and Salt Solution. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 460.
183. M u r p h y , John B., Osmic Acid Injections for Relief of Trifacial Neuralgia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 947 u. p. 1051.
184. M y r t l e , A. S., Adrenalin in Neurotic Heart. Brit. Med. Journ. I, p. 1009.
185. *N e u e r t , G., Über Hörfähigkeit und Absehfertigkeit. Mediz.-pädag. Monatschr. f. die ges. Sprachheilk. Sept. Oct. p. 257.
186. *N e w t o n , Richard Cole, The True Education of Mind and Body. Med. Record. Vol. 66, p. 84.
187. *N i k i t i n , M. P., Das religiöse Gefühl (i. e. der Glaube) als Heilfaktor. Obosrenje psichiatrii. H. 1.
188. O b e r t h u r et B o u s q u e t , Contribution à la thérapeutique du tabes. Le nitr de sonde. Journal de Neurologie. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
189. *O l t r a m a r e , H., Tabès d'origine syphilitique, guéri par le traitement mercuriel intensif et prolongé. Journ. des mal. cutanées. No. 3. p. 169.
190. *O r c h i , A. De, La cura della pellagra nel Comasco. Giornale della Reale Soc. Ital. d'Igiene. p. 499.

191. Pagès, Paul, Sur la curabilité des processus méningés tuberculeux. Diagnostic (clinique et laboratoire). Thèse de Montpellier. 1903. No. 94.
192. *Paranhos, Ulysse, Notes sur le traitement du béribéri. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CXLVIII, p. 917.
193. Paris, Alexandre, Epilepsie, pathogénie et indications thérapeutiques. Seconde Partie. Traitement de l'épilepsie. Arch. de Neurologie. XVIII, No. 107, p. 369.
194. Pauly et Jambon, Un cas de syphilis cérébrale traitée avec succès par les injections de salicylarsinate de Mercure (Enésol). Lyon méd. CIII, p. 751. (**Sitzungsbericht.**)
195. *Peixoto, A., Defesa social contra o alcoolismo no Brazil. Brazil-Medico. No. 35.
196. *Pershing, Howell T., The Treatment of Neurasthenia. Med. News. Vol. 84, p. 637.
197. Pewnizki, A. A., Kasuistische Mitteilungen zur Anwendung der Hypnose bei unheilbaren organischen Erkrankungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. II, p. 242. Zugleich Zeitschr. f. Hypnot. Bd. XII.
198. Pewnitzky, Le traitement hypnotique dans les maladies organiques. Arch. de Neurol. XVII, p. 345. (**Sitzungsbericht.**)
199. Pickardt, Über Aerophagie (Eructatio nervosa) und deren Behandlung. Die ärztl. Praxis. No. 19, p. 217.
200. Pieck, Zur Bekämpfung des Alkoholmissbrauches bei den Eisenbahnbediensteten. Aerztl.-Sachverst. Zeitung. No. 4, p. 72.
201. *Pitres, A., Sur un cas de Torticolis Mental traité sans succès par plusieurs médecins et guéri à la suite des manoeuvres d'un rebouteur. Journ. de méd. de Bordeaux. No. 37. p. 665.
202. *Plicque, A. F., Le traitement des névralgies et névrites. J. B. Baillère et fils. Paris.
203. Podiapolsky, Brûlure suggérée chez une femme ayant présentée du mutisme hystérique. Arch. de Neurol. XVII, p. 264. (**Sitzungsbericht.**)
204. Poten, Therapie der Eklampsie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1871. (**Sitzungsbericht.**)
205. Poussèpe, L.-M., Traitement par lumière dans les maladies nerveuses. IX. Congr. des méd. russes. St. Petersbourg.
206. Ranschburg, Paul, Über die Ernährung der Neurastheniker. Gyogyászat. No. 2.
207. *Ranney, Ambrose, Cases of Epilepsy, Cured with Drugs. New York Med. Journal. Dec.
208. Ranschburg, P., Die Ernährung der Neurastheniker. Budapesti Orvosi ujsag. No. 2 (ungarisch). (cf. Nr. 206.)
209. *Raymond et Zimmern, L'action du radium sur le tabes. Bull. Acad. méd. 26. Juli.
210. *Rayneau, Du traitement moral dans les psychonévroses. Annales méd.-chirurg. du Centre. 18 déc.
211. *Régnault, Jules, Etude de l'Hagiothérapie. Incantations et prières. Bull. gén. de Thérapeut. CXLVII. No. 13, p. 184.
212. Rixen, Peter, Neuronal bei Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2138.
213. *Rogers, Arthur W., Treatment of Graves Disease. Wisconsin Med. Journ. April.
214. Rosenbach, O., Herzschwäche und Morphiuminjektion. No. 33, p. 1464.
215. Derselbe, Über Cardialgien und ihre Behandlung. Fortschritte der Medizin. No. 5. p. 189.
216. Roth, Maximilian, Fall von ausgeheilter tabischer Ataxie. Wiener klin. Wochenschr. p. 140. (**Sitzungsbericht.**)
217. Royet, Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de quelques états vertigineux. Arch. de Neurol. XVIII, p. 281. (**Sitzungsbericht.**)
218. *Russel, Selwyn A., The Scientific Basis of Mind Cure. Amer. Medicine. March.
219. Rybakoff, Th., Contribution à l'étude de l'élément fondamental de l'Hypnose. IX. Congr. des méd. russes. St. Petersbourg.
220. Sachs, S. Epilepsy, Organic and Incurable not Synonymous. Med. Record. Vol. 65, p. 235. (**Sitzungsbericht.**)
221. Saussailoff, Ueber die Behandlung des Veitstanzes mit Natrium salicylicum. Wratschebn. Gas. No. 6.
222. *Schanz, Fritz, Ueber das Sehenlernen blindgeborener und später mit Erfolg operirter Menschen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII, p. 753.
223. *Schofield, A. T., The Cure of Quakery. The Brit. Med. Journ. II, p. 976.
224. *Schrenck-Notzing, von, Über psychische und suggestive Behandlung. Der Frauenarzt. No. 10. p. 436.

225. S c h u s t e r , Über Tabes und ihre Behandlung. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 8, p. 176.
226. *S c h w a b , Sidney J., A Case of Raynauds Disease Treated by the Rubber Tourniquet. Interstate Med. Journal. Sept. p. 540.
227. S c h w e c h t e n , Maassnahmen gegen den Alkoholmissbrauch des niederen Eisenbahnpersonals seitens der preussisch-hessischen Eisenbahngemeinschaft. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 4, p. 71.
228. *S c h w i d o p , Stimmbildung. Allg. Med. Centralzeitung. No. 18.
229. *S e b r i n g , William C., What Shall we do with the Nervous Woman? Med. Record. Vol. 85, p. 564.
230. S i e g m a n n , J., Über die Anwendung des Protylin „Roche" bei Neurosen. Aerztl. Central-Zeitung. No. 6.
231. *S o b o l e w s k y , A. W., Ueber den Einfluss der Blutentziehung auf die cerebrale Blutzirkulation. Dissert. St. Petersburg. No. 66.
232. *S p e r l i n g , A., Gesundheit und Lebensglück. Aerztlicher Ratgeber für Gesunde und Kranke. Ullstein & Co. Berlin.
233. S p i e s s , Gustav. Kurze Anleitung zur Erlernung einer richtigen Tonbildung in Sprache und Gesang. Frankfurt a. M., Johannes Alt.
234. *S p r a t l i n g , William P., Guides to the Prognosis in Epilepsy, with Remarks on the Curability of the Including Reports of 34 Cases. New York Med. Journ. April.
235. *Derselbe and G o u l d , George M. Non-Operative Relief of Eyestrain for the Possible Cure of Epilepsy as Tested in 68 Cases at the Craig Colony. Amer. Medicine. April.
236. *S t a n t o n , S. C., The Prophylaxis of Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 1555.
237. S t e g m a n n , Casuistischer Beitrag zur Behandlung der Neurosen mittelst der kathartischen Methode (nach Freud). Neurol. Centralbl. p. 1071. **(Sitzungsbericht.)**
238. S t e i n , Philipp, Über die Kampfesmittel der Alkoholbewegung. Budapesti Orvosi Ujsag. No. 9. (ungarisch).
239. *S t i p p , H. H., The Legal Status of Mental Healers. Jowa Med. Journal. May.
240. *S t u r m , Carl, Die Erziehung zur Gesundheit. Das einzige Heilmittel der Nerven- und Organ-Schwäche, der Nervosität. Willens-Gedächtnis-Schwäche u. s. w. Berlin S.W. 46. Hygienischer Verlag.
241. S u d o , S., Über die Therapie der epidemischen Zerebrospinalmeningitis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. v. 1599. **(Sitzungsbericht.)**
242. *S u g á r , K. Martin, Die Entwickelung des Taubstummenunterrichts am Ende des XIX. Jahrhunderts bei den Culturvölkern Europas, mit besonderer Rücksicht auf unser Vaterland. Orvosok Lapja. No. 29.
243. S y m e s , W. J., A Case of Traumatic Tetanus which Recovered under Treatment by Hypodermic Injections of Curare. The Lancet. II, p. 831.
244. *S z a b ó , Alexander B., Eine neue Methode der Epilepsiebehandlung. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 39, p. 379.
245. *S z a b ó k y , Johann v., Über einige neuere wertvolle Mittel in der Therapie des Alkoholismus. Orvosok Lapja. No. 9.
246. S z á s z y , Stephan v., Ein neuer geheilter Fall von Tetanus. Gyógyászat. No. 1. (ungarisch.)
247. *T h o m a s , André, Traitement de l'hystérie et de la Névrasthénie par l'isolement et la Psychothérapie. La Presse médicale. 9 juillet. No. 55, p. 434.
248. *T i e n g o , Giovanni, Contributo alla cura dell' epilessia col metodo Ceni. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 520.
249. T i s s i é , L'éducation physique appliquée au traitement des maladies nerveuses. Journal de Neurologie. p. 380. **(Sitzungsbericht.)**
250. *T o b i a s , G. W., The Modern Treatment of Neurasthenia. Med. Examiner and Practitioner. Nov.
251. T o u l o u s e , Bons effets de l'hypochloruration en thérapeutique. Gaz. des hôpit. p. 124 u. 300. **(Sitzungsbericht.)**
252. *T r e i t e l , Der Taubstumme einst und jetzt. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. Juli/Aug. p. 226.
253. *T r e m a i n e , Annie M., Treatment of Status Epilepticus, with Report of two Cases. New York Med. Journ. Sept.
254. *T r i t c h , J. C., Treatment of Sciatica with Nuclein. Amer. Med. Compound. April.
255. *T s c h e r n o - S c h w a r z , B. N., Über die Behandlung der Chorea minor. Djetskaja Medizina. **1903**. No. 6.
256. T s c h l e n o w , Die Bekämpfung der Taubstummheit in Russland. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVIII, p. 415. **(Sitzungsbericht.)**
257. *T y s o n , James, A Short Supplement to Dr. Barton Cooke Hirsts Paper on the Treatment of Puerperal Eclampsia. The Therapeutic Gazette. XXVIII, p. 145.

258. Ullmann, J., Enuresis and its Treatment. New York Med. Journ. Dec.
259. *Vargas, Martinez, Deux cas graves de Chorée traités par l'Hédonal. Archivos de Terapeutics de las Enformedaes Nerviosas. 1903. No. 2. p. 30.
260. *Vaudey, Quatre cas de Tabes traités par la mercurialisation intensive. Marseille médical. No. 7.
261. Vincent, H.. Les effets du régime hyper- et hypochloruré dans l'hystérie. Gaz. des hôpit. p. 786. (**Sitzungsbericht.**)
262. Vincent, W. J., A Case of Epilepsy: Cessation of Fits under Salicin. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 302.
263. Vires, J., Traitement de l'épilepsie chronique avec paroxysmes et de l'état de mal épileptique. Gaz. des hôpitaux. No. 18.
264. Viviani, Catalepsie guérie par l'hypnotisme. Arch.. de Neurol., XVII, p. 420 (**Sitzungsbericht.**)
265. Voisin, J. et R. et Krantz, Les avantages et les inconvénients de la déchloruration dans l'épilepsie. Gaz. des hôpitaux. p. 1429. (**Sitzungsbericht.**)
266. Wallace, W. H., Some Experiments and Conclusions in Hypnotic Therapeutics. Virginia med. Semi-Monthly. Jan.
267. Weil, Albert, Diagnostic et traitements physiques et mécaniques de la paralysie infantile. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Congrès d'Angers. **1903.**
268. *White, Charles S., Apparatus for Handling Comatose Patients. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII. p. 1871.
269. *Whitten, H. H., The Medical Treatment of Puerperal Eclampsia. Illinois Med. Journ. Aug.
270. Wjasemski, Der Alkoholismus und seine Behandlung durch Hypnose. Korsakoffsches Journ. f. Psych. u. Neurol. No. 1—2.
271. *Witherbee, O. O., Innervation of the Heart and Use of Cardiac Stimulants in Treatment of Shock. California State Journ. of Med. Aug.
272. Woods, J. F., An Address on the Psychic Side of Thérapeutics. The Lancet. I, p. 489.
273. *Wulff, Der Einfluss der geistigen Tätigkeit auf die Gesundheit. Ernährung und Gesundheit. Zeitschr. für hygienisch richtige Lebensweise. Heft 3—4.
274. Yvert, A., Traitement du tic douloureux de la face. Gaz. méd. de Paris. No. 12.
275. *Zgórski, Ladislaus Ritter v. Antisklerosin bei Arteriosklerose. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 46, p. 505.
276. Ziemssen, O., Die Heilung der Tabes. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 20. Die Heilkunde p. 199 und Balneolog. Centralzeitung No. 25.
277. *Zimmer, D., Seelenpflege als eine Aufgabe der Krankenpflege. Zeitschr. f. Krankenpflege. Jan. p. 6. Febr. p. 62.

Morbus Basedowii, Chorea.

Joussemet (121) folgt in seiner Arbeit der vielfach anfechtbaren, aber bei unseren französischen Kollegen sehr gepflegten Neigung, eine Krankheitsform je nach bewiesener oder hypothetischer Ätiologie in so und soviel Unterabteilungen zu zerlegen. Er unterscheidet eine Basedowsche Krankheit auf der Basis des Neuro-Arthritismus mit oder ohne Struma, eine solche durch eine Schilddrüsenaffektion bedingte entweder einfache (goître basedowifié de Marie) oder auf Infektion oder Intoxikation beruhende, ferner Basedow durch Reflexstörungen bedingt, durch Läsionen der nervösen Zentren hervorgerufen und schließlich einen durch mangelnde Sekretion der Ovarien erzeugten Basedowschen Symptomenkomplex. Hier interessiert mehr die Therapie, die Verf. vorschlägt, als die Unwahrscheinlichkeit, das Vorhandensein dieser verschiedenen Formen beweisen zu können. Für die erstgenannte hält Verf. Natrium salicylicum in Dosen von 2—3 g täglich für die Therapie der Wahl, für die zweite Behandlung mit Thymus und Schilddrüsensubstanz, für die letzte mit Ovarialsubstanz, während er bei den übrigen sich damit begnügen will, die Grundkrankheit zu bekämpfen. Die chirurgische Intervention erklärt er für das ultimum refugium, entweder in der Form der Sympathikusresektion oder der Strumektomie.

Kuhnemann (134) berichtet über einen durch Rodagen sehr günstig beeinflußten Fall von Basedow, bei dem es binnen etwa 6 Wochen bei einer

Dosis von dreimal täglich 2,0 zu einer Gewichtszunahme von 12 Pfd., Verkleinerung der Struma, Abnahme des Exophthalmus, Schwinden des Tremors und wesentlicher Beruhigung der Herztätigkeit kam.

Kollarits (130) bezeichnet jede chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit als unwirksam und gefährlich. Jene Autoren, welche von einer hierbei erreichten Besserung sprechen, kennen nicht den gewöhnlichen, oft günstigen Verlauf dieser Erkrankung und lassen außer Beachtung, daß die chirurgische Behandlung mit einer oft wochenlangen Bettbehandlung, demnach mit Ruhe verbunden ist. Eine erst mehrere Wochen nach der Operation erfolgte Heilung kann keinesfalls als das Ergebnis einer chirurgischen Behandlung angesehen werden.

Bezüglich des Rodagen betont K. vorerst den hohen Preis, nach welchem sich — bei einer Tagesdosis von 15 g — die Kosten einer vierwöchentlichen Behandlung auf 160 Kr. stellen, was das Mittel selbst bei günstiger Wirkung bloß für bemittelte Kranke zugänglich macht. An der Nervenklinik versuchte K. das Rodagen in 3 Fällen während 4—6 Wochen, ebenso auch sulfanitsaures Natrium ohne jeden Erfolg; ein Patient vermochte Rodagen wegen seines unangenehmen Geschmackes kaum zu nehmen.

Milde Hydrotherapie, Ruhe, Regelung der Lebensweise, Aufenthalt in hochgelegenen Kurorten, Suggestion, von den Medikamenten Brom und Arsen sind jene Momente, welche in der Therapie der B.schen Krankheit auch weiterhin beizubehalten sind. Ein spezifisches Mittel der B.schen Krankheit gibt es noch nicht. *(Hudovernig.)*

Baudalin (10) bringt aus der Literatur eine Reihe von günstigen Erfolgen bei der subkutanen Behandlung mit 0,05—0,10 natr. kakodylici. Diese Methode ist weit weniger gefährlich, als der innerliche Gebrauch von Acid. arsenios. oder der Fowlerschen Lösung. *(Kron.)*

Saussailoff (221) teilt seine langjährigen günstigen Erfahrungen über die Behandlung der Chorea mit Natr. salicylicum mit, die selbst dann auftraten, wenn keine rheumatische Diathese vorlag und die betreffenden Kinder nie an Gelenkrheumatismus gelitten hatten. *(Kron.)*

Epilepsie, Eklampsie.

Wie für schwachbefähigte, so verlangt **Berkhan** (17) auch für epileptische Kinder besondere Hilfsschulen. Er weist an der Hand der Statistik die rein numerische Notwendigkeit solcher Schulen nach, da im Durchschnitt 2—4,5 epileptische Schulkinder auf 10000 Erwachsene vorkommen und in Braunschweig die Volksschulen im Mittel von 50 epileptischen Kindern besucht werden, wobei es sich natürlich um leichtere schulfähige Fälle handelt. Verfasser entwickelt weiter die Grundsätze, nach denen derartige Schulen einzurichten sind, für die geistig normale oder keinesfalls mit höheren Graden von Schwachsinn behaftete Individuen auszuwählen sind. Auswahl des Lehrpersonals, Schülerzahl, Einrichtung der Schulräume, Handfertigkeitsunterricht, Unterrichtsdauer usw. werden besprochen und daneben betont, daß gleichzeitig mit der Schulfürsorge auch die ärztliche Behandlung, die ja bei diesen leichteren Fällen von Epilepsie günstigere Chancen hat, einzusetzen hat.

Von erheblichem Interesse ist die in der Festschrift für Riegel erschienene Arbeit von **Alt** (4) über die Bedeutung der diätetischen Behandlung der Epilepsie. Sie stellt eine Fortsetzung der früheren Bestrebungen des Verf. dar, bei der Behandlung der Epilepsie gewisse Normen für die Ernährung der Kranken zu gewinnen. Ein interessanter historischer Überblick

zeigt, daß schon im Altertum vielfach der Wert einer reizlosen selbst der vegetarischen Diät vielfach erkannt wurde. Verfasser zeigt nun an einigen Versuchsreihen, daß in der Tat, wenn auch nicht durchaus ausnahmslos, die Milchdiät und ihr zunächst eine vegetarische Diät die Zahl der Anfälle wesentlich zu beschränken im stande sind, wenn es auch Kranke gibt, die Milch- bezw. Pflanzenkost nicht vertragen. Von besonderer Bedeutung ist auch die Bemessung der Quantität der Nahrung, sowie die sorgfältige Berücksichtigung aller sonstigen therapeutischen Indikationen. Die Toulousesche Methode hat nicht die Bedeutung, die ihre Urheber ihr vindizieren, wenngleich das durch sie formulierte Prinzip der Einfachheit und Reizlosigkeit der Diät nicht wertlos ist. Verf. hebt mit Nachdruck hervor, daß die Behandlung der Epilepsie nach der medikamentösen wie nach der diätetischen Seite hin sorgfältigstes Individualisieren beansprucht.

Blumhardt (21) hat an 21 Fällen von Epilepsie bei Kindern bis zum 15. Jahre an der Heilanstalt Stetten i. B. Versuche über den Einfluß vegetarischer Diät unter gleichzeitiger Fernhaltung von Alkohol, Tee, Kaffee ohne Anwendung von Medikamenten angestellt. Dieselben waren allerdings nur einige Monate durchführbar, ergaben aber im wesentlichen günstige Resultate. Verfasser führt an als geheilt 9 resp. 14%, wesentlich gebessert 40% resp. 35%, gebessert 28%, wenig gebessert 9%, nicht gebessert 14%, ohne aber zu verkennen, daß die Beobachtungsdauer durchweg zu kurz war, um sichere Schlüsse zu gestatten. Eines kann aber als sicher angesehen werden: Unangenehme Nebenwirkungen werden nicht beobachtet, dagegen meist Gewichtszunahme. Verf. fordert zu weiteren Versuchen auf.

Hamilton (99) geht in der Behandlung der Epilepsie von dem doch noch recht anfechtbaren und unsicher fundierten Standpunkte der Intoxikationstheorie aus und formuliert seine therapeutischen Grundsätze in folgenden Punkten: Regelung der Diät unter Berücksichtigung der Idiosynkrasieen des kranken Individuums, Begünstigung einer beschleunigten Elimination, Vermeidung aller stickstoffreichen Nahrung, geringe Quantitäten bei der einzelnen Nahrungsaufnahme; bei intestinalen Autointoxikationen Verabreichung von Cholagogis und geeigneten Fermenten, sowie inneren Antisepticis (gibt es denn solche? Ref.); Vermeidung aller zu pathologischen cerebralen Vorgängen und zu Steigerung des arteriellen Blutdrucks führenden Momente. Bromsalze sind nur in Dosen zu verabreichen, die die Erregbarkeit der kortikalen Zentren herabsetzen.

Die therapeutischen Bemerkungen von **Paris** (193) beziehen sich entsprechend seinen Anschauungen über die Bedeutung der Funktion der Schilddrüsen und der Geschlechtsdrüsen für die Entstehung der Epilepsie zu einem wesentlichen Teile auf Ratschläge, die auf eine Regulierung dieser Funktionen hinzielen. Ref. kann allerdings die Bemerkung nicht unterdrücken, daß Verf. sich hier fast ausschließlich auf dem Boden der Hypothese bewegt. Beachtung verdienen seine Ausführungen über die Prophylaxe der Epilepsie besonders bei erblich Belasteten. Von Interesse ist weiter die Beobachtung des Verf., daß er nicht selten in Fällen von Epilepsie, wo Brom allein versagte, besonders bei psychischen Veränderungen, Erregungszuständen usw. Erfolge von einer Kombination des Broms mit Trional sah.

Auf dem Kongreß der Neurologen und Psychiater in Pau hatte Crocq die Mitteilung gemacht, daß es gelinge, den epileptischen Anfall zu koupieren, wenn man bei seinem Beginn den Pat. in die linke Seitenlage bringt. Er behauptet, daß es ihm in jedem Anfall bei jedem Pat. gelungen sei, so den Anfall zum Stillstand zu bringen. **Lannois** (138) hat dies Verfahren

nachgeprüft, und wenn auch seine an 12 Fällen angestellten Versuche nicht so glänzende Erfolge erzielten, wie sie Crocq geschildert hat, so war doch bei 4 Kranken der Erfolg bei jedem einzelnen Anfall evident, sowohl was Intensität als auch Dauer desselben anging, während bei den 8 anderen Kranken kein Einfluß von dem Lagewechsel ausging. Über die Erklärungsversuche der merkwürdigen Tatsache, die auf zirkulatorische Verhältnisse verweist, ist das Original nachzulesen.

Toulouse (251) macht Mitteilung über einen bei 5 epileptischen Frauen angestellten Versuch, während dessen er gleichzeitig unter Bromdarreichung (bei sonst unverändertem Regime der Diät, Kochsalzentziehung usw.) täglich 5—10 g phosphorsaures Natron während durchschnittlich zweier Monate verabreichte, ohne daß ein Ansteigen der Anfälle beobachtet wurde.

Désery (57) empfiehlt, die Methode Toulouse-Richet bei allen Epileptikern mindestens 2 Monate lang anzuwenden und sie dann erst aufzugeben, wenn bis dahin eine Besserung nicht erzielt ist. Die Methode ist oft erfolgreich, selbst in Fällen, wo die Bromtherapie allein versagt hat. Sie ist als ein Unterstützungsmittel der letzteren anzusehen, keinesfalls geeignet, sie zu ersetzen. Die Methode macht nicht nur den Organismus empfänglicher für die Bromwirkung, sie hat auch wesentlich entgiftenden Einfluß, indem sie alle Autointoxikationsvorgänge mehr oder minder hintanzuhalten im stande ist.

Enriquet und **Grenet** (67) haben 3 Epileptikern mehr Kochsalz zugeführt als der gewöhnlichen Nahrung entspricht und dabei merkwürdigerweise in einem Fall eine deutliche Abnahme der Anfälle konstatieren können, während bei den beiden anderen Pat. zum mindesten keine Verschlechterung eintrat.

Müller (181a) berichtet über seine Resultate mit der Flechsigschen Opium-Brombehandlung der Epilepsie. Von 25 schweren Epileptikern wurden 16 derartig gebessert, daß sie dauernd ein Jahr lang anfallsfrei waren, 9 soweit, daß sie nur viel leichtere und seltenere Anfälle hatten. Die besten Aussichten auf Erfolg bieten jugendliche Epileptiker; bei ihnen wurde auch ein sehr günstiger Einfluß in körperlicher Beziehung konstatiert (Gewichtszunahme). Bemerkenswert ist, daß Verf. fast konstant beim Einsetzen der Brommedikation nach Weglassen des Opium eine vorübergehende Temperatursteigerung konstatierte, die er auf durch Rasselgeräusche nachzuweisende lobuläre Pneumonieen bezieht. Einen Fall hat er an solchen multiplen lobulären Pneumonieen verloren, bei einem 2. entwickelte sich, trotzdem er vorher körperlich anscheinend gesund war, eine schnell ad exitum führende floride Phthise. Verf. warnt daher davor, die Kur bei anderen als körperlich ganz unverdächtigen Individuen einzuleiten.

Kellner (125) verfügt jetzt über im ganzen 21 Epileptiker, die mit Opium-Brom behandelt worden sind. Vier weitere Fälle vertragen das Opium nicht. Von den 21 Fällen sind 3 noch in Behandlung; von den übrigen 18 war bei 5 kein Erfolg zu erreichen. Bei 7 von den restierenden 13 sind die Anfälle ganz ausgeblieben und zwar bei 4 seit 12—39, bei 3 seit erst 4—8 Monaten. Bei weiteren zweien traten Pausen von 11 bis 15 Monaten und dann wieder vereinzelte Krampfanfälle auf. Bei den letzten 4 Fällen bestand der Erfolg darin, daß die Anfälle viel seltener und leichter, statt der Krampfanfälle Schwindelanfälle, auftraten. Verf. sieht in der Flechsigschen Kur einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung der Epilepsie.

Rixen (212) faßt sein Urteil über den Wert des Neuronals bei Epilepsie nach seinen in Wuhlgarten gemachten Erfahrungen dahin zusammen, daß es bei epileptischen Erregungs- und Verwirrtheitszuständen ein wirk-

sames Beruhigungs- und Schlafmittel ist; meist genügen 1,0—2,0 zur Beruhigung, bei großer Erregung und motorischer Unruhe wird in der Regel durch 3,0—4,0 pro die Erfolg erzielt. Insbesondere wirkt Neuronal günstig auf die nach epileptischen Anfällen auftretenden heftigen Kopfschmerzen, sowie auf nervöse Menstruationsbeschwerden. Unangenehme Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung. Dagegen macht es die hypnotische Wirkung des Neuronals unmöglich, dasselbe zur Verringerung der Anfälle regelmäßig in größeren Dosen wie die Bromsalze zu verwenden.

Levi (148) teilt den Fall eines 13jähr. Pat. mit Epilepsie mit, der seit frühester Kindheit an Krämpfen leidet, und dessen Leiden bisher den verschiedensten Behandlungsmethoden getrotzt hat. Unter Bromipin (anfangs 4 g der $33^1/_3$ % Lösung, allmählich auf 12 g steigend) trat eine erhebliche Besserung ein.

Bezüglich der Wirkung des Borax bei der Behandlung der Epilepsie äußert sich **Hoppe** (113) auf Grund seiner Versuche dahin, daß wir von den Borsäurepräparaten keine spezifisch antiepileptische Wirkung zu erwarten haben, dagegen bisweilen auf eine günstige Wirkung bei den Kranken hoffen dürfen, bei denen die Krankheit durch ein Magenleiden (besonders reine Hyperazidität) ungünstig beeinflußt wird. Kontraindiziert ist der Borax bei allen Patienten mit verminderter Arbeitsfähigkeit der Ausscheidungsorgane.

Vincent (262) hat bei einem 14jähr. Burschen, welcher an Epilepsie litt und erfolglos mit den gebräuchlichen Mitteln behandelt worden war, durch Salicyl Heilung erzielt. Bei anderen epileptischen Patienten, denen er Salicyl allein oder in Verbindung mit Brom gab, konnte keine Besserung erzielt werden. *(Bendix.)*

Eine ausführliche Arbeit von **Vires** (263) ist der Behandlung der Epilepsie gewidmet. Nach kurzer Schilderung der prophylaktischen Maßnahmen gegenüber dem Auftreten des einzelnen Anfalls (Abschnüren von Gliedmaßen usw.) und der Behandlung des einzelnen Anfalls mustert er die lange Reihe der gegen die Epilepsie empfohlenen Arzneimittel von den ältesten bis zu den neuesten. Den breitesten Raum nimmt naturgemäß die Bromtherapie ein; Verf. empfiehlt die Kombination mehrerer Bromalkalien unter Zusatz eines Darmantiseptikums. Dem Gilles de la Touretteschen Zeichen der Sättigung des Organismus mit Brom, Mydriasis und Pupillenstarre, legt Verf. keine Bedeutung bei, da er es bei Patienten, die gar kein Brom genommen hatten, auch solchen, die relativ kleine Dosen nahmen, gesehen hat. Verf. empfiehlt, Brom ununterbrochen lange Zeit hindurch zu geben, die Dosis nur sehr allmählich zu verringern; plötzliche Entwöhnung ruft oft Status epilepticus hervor. Weitere Ausführungen sind der akuten und chronischen Bromvergiftung und ihrer Behandlung gewidmet. Die Flechsigsche Methode hält er für manche Fälle (bei asthenischer Zirkulation) für nützlich. Bei der Behandlung des Status epilepticus empfiehlt Verf. neben den üblichen Methoden subkutane und intravenöse Kochsalzinfusionen.

Die Methode, nach der **Dana** (47) Epilepsie behandelt, setzt sich zusammen aus kurzdauernden kräftigen Muskelübungen, Regulierung der Tätigkeit der Verdauungsorgane, regelmäßigen kalten Waschungen und regelmäßig genommenen heißen oder Schwitzbädern, Brom in großen Dosen mit regelmäßigen Unterbrechungen (einmal wöchentlich) und Kombination mit Phosphaten und Eisen, Steigerung der Bromdosen bei Besserung des Leidens. Bemerkenswert an seinen Ausführungen ist, daß er weder von der Kombination mehrerer Bromsalze, noch von der Opiumbrombehandlung noch der Toulouse-Richetschen Methode etwas hält. Nach seiner Methode werden bei

5—10 % der Fälle die Anfälle unterdrückt, bei zirka 50 % eine wesentliche Besserung erzielt.

Eine 45jähr. Erfahrung läßt **Hughes** (115) über die Heilbarkeit der Epilepsie weit optimistischere Ansichten äußern, als im allgemeinen über die Resultate unserer therapeutischen Bemühungen obwalten. Seine Auffassung über das Wesen der Epilepsie weicht im allgemeinen nicht wesentlich von der üblichen ab, nur daß sie manche Hypothese als sehr viel sicherer anzusehen scheint, als der bisherige Stand der Forschung gestattet. Seine Therapie stützt sich in erster Linie auf die Bromsalze, bedient sich aber dabei neben den allgemein gebräuchlichen diätetischen Maßnahmen noch mancher wohl mit Fug als obsolet anzusehenden Medikamente, wie Argentum nitricum u. a.

Über die Prognose der Epilepsie spricht **Kowalewski** (131), ohne näher auf die Therapie einzugehen. Seine Anschauungen weichen kaum von den anderer Autoren ab.

Jennings (119) teilt einen Fall von schwerer Eklampsie bei einer 23jährigen Primipara mit, der, unbeeinflußt durch Bromkali, Chloralhydrat, Morphium, Salzwassereingießungen, Dampfbäder, erst nach Einleitung kontinuierlicher Chloroformnarkose zur Heilung gebracht wurde. Die Zahl der Anfälle war eine exorbitant hohe, 39 vor und 75 nach der künstlich eingeleiteten und durch Forceps beendeten Entbindung.

Ein sehr eingehendes, die gesamte neuere Literatur umfassendes Sammelreferat über die Fortschritte in der Behandlung der Eklampsie veröffentlicht **Glitsch** (90), ohne über eigene Erfahren zu berichten.

Über einen Fall von allgemeinen Krämpfen bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde mit cerebraler halbseitiger Lähmung berichtet **Gerhartz** (85). Während Brom ohne wesentlichen Einfluß auf die Krampferscheinungen blieb, verschwanden dieselben allmählich unter dem Gebrauch von Protylin-Roche, einem Phosphor-Eiweißpräparat. Die tägliche Gabe betrug 1 Teelöffel. Nach dem Ausbleiben der Anfälle sichtliche Besserung der Intelligenz.

Krüche (133): Durch Zufall ist der dänische Tierarzt Andersen in Skunderborg darauf gekommen, statt der bisher üblichen Jodkalilösung in das Euter einer an schwerer Eklampsie erkrankten Milchkuh ein mit viel Luft gemischtes Wasser durch einen Milchkatheter zu pressen, worauf nach wenigen Stunden Genesung erfolgte. Die zufällige Beobachtung wurde weiter ausgebaut und schließlich reine Luft mittelst einer Luftpumpe eingepumpt. Seitdem ist die Mortalität der an Eklampsie erkrankten Kühe von 50% auf Null herabgegangen, und zwar auch in Oberbayern, wo diese Methode adoptiert wurde. K. versuchte nun mit Erfolg ein Paukenröhrchen oder ein zur Katheterisierung des Tränenkanals dienendes elastisches Röhrchen in die Brustdrüse von Frauen einzuführen und Luft einzupressen. Während die Gynäkologen bisher die Ursache der Eklampsie in der Resorption von Placentarbestandteilen suchten, obwohl die Eklampsie auch nach Beendigung der Geburt noch auftritt, weist K. darauf hin, daß die Erfolge der Lufteintreibung in die Milchdrüse zusammen mit dem Umstande des Eintretens der Eklampsie während der Kolostrumbildung entweder einen Mangel des Kolostrums an phagocytischen oder an antitoxischen Eigenschaften als Ursache der puerperalen Eklampsie nahelegen. Es müsse späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu erforschen, ob nicht auch bei anderweitiger Eklampsie die Milchdrüse ursächlich beteiligt ist. Dieselbe kann bei beiden Geschlechtern eine „innere Sekretion" besitzen. Denn nach

Darwin müßte sie, wenn sie beim männlichen Geschlechte gänzlich inaktiv wäre, schon vollkommen geschwunden sein, während sie tatsächlich noch vorhanden ist. *(Autoreferat.)*

Tetanus.

In einer sehr interessanten Arbeit beleuchten **Bergell** und **Levy** (13) den Einfluß des von Claude Bernard zuerst empfohlenen Curare auf den Tetanus. Zur Verfügung stand ihnen ein von den chemischen Werken in Berlin einheitlich dargestelltes, genau dosierbares und in seiner toxischen Wirkung konstantes Präparat, Curaril genannt. Verff. haben dasselbe zuerst am Tier versucht und folgende Resultate festgestellt:

1. Die Wirkung des Curare ist eine reine Curarewirkung und besteht in einer Lähmung der motorischen Nervenendigungen. Der Tod erfolgt durch Atmungslähmung. Das Herz wird primär nicht geschädigt und bleibt anscheinend vollständig unbeeinflußt.

2. Das Curaril ist genau dosierbar; für die „Normalmaus“ läßt sich mit Sicherheit die Dosis minima letalis wie auch die schwer krank machende Dosis feststellen.

3. Diese Dosis bleibt konstant, wenn man die Lösung in beliebiger Verdünnung in physiologischer NaCl-Lösung mit einem geringen Toluolzusatz konserviert.

4. Es findet weder Kumulativwirkung noch Gewöhnung statt.

Die Versuche an tetanusinfizierten Tieren ergaben:

1. Curaril in großen Dosen hat die Eigenschaft, den tetanischen Krampfzustand von Tieren vorübergehend zu paralysieren.

2. Die krampfaufhebende Wirkung dauert entsprechend der schnellen und schnell vorübergehenden Wirkung des Curare nur etwa 2 Stunden.

3. Es findet sicher keine Kumulativwirkung oder Gewöhnung statt.

4. Es gelingt nicht, durch Curaril den Tetanus der Tiere zu heilen. Wohl aber findet durch geeignete Anwendung eine erhebliche Verzögerung bezüglich des Auftretens schwerer Symptome, sowie überhaupt des Verlaufes der Krankheit statt.

Beim kranken Menschen haben Verff. das Mittel in 4 Fällen versucht, von denen 2 ausscheiden, die $1^1/_2$ bezw. 21 Stunden nach der Aufnahme ad exitum kamen. Bei dem dritten Falle, der allerdings auch letal verlief, gelang es aber, schwere tetanische Krämpfe ohne sichtbare üble Nebenwirkung auf ca. 2 Stunden aufzuheben. Patient starb 36 Stunden nach der Aufnahme. Antitoxinbehandlung war in Fall 2 und 3 erfolglos geblieben. Im 4. Falle, dem einzigen, der systematisch mit Curaril behandelt werden konnte, wurden die allerdings leichteren Krampfanfälle fast dauernd erfolgreich mit dem Mittel bekämpft. Er ging in Heilung über.

Verff. betonen, daß die Wirkung des Mittels natürlich eine rein symptomatische ist, daneben also die ätiologische Therapie zu Recht besteht, aber die symptomatische Beeinflussung, wenn erfolgreich, eventuell auch lebensrettend wirken kann (Krämpfe der Respirationsmuskeln!).

Gegenüber dieser Arbeit vertritt **Boehm** (21 a) auf Grund seiner Jahre hindurch fortgesetzten Curarestudien den Standpunkt, daß das von ihm dargestellte Curarin ausnahmslos bei Verarbeitung guten Rohmaterials in reinem Zustande aus dem Calebassencurare gefällt worden sei, daß das Präparat beim Tier wie auch beim Menschen eine reine Curarewirkung habe erkennen lassen, Tatsachen, die für die bisherigen Präparate von Bergell und Levy angezweifelt worden waren, und daß Curarin beim Kaninchen weder Gewöhnung noch Kumulation hervorrufe. Verf. hat ferner das von Bergell

und Levy untersuchte Curaril einer chemischen und toxikologischen Nachprüfung unterzogen, die ergab, daß sich dasselbe von einer filtrierten halbprozentigen Lösung eines nicht einmal stark wirkenden Calebassencurare in nichts unterscheidet.

Symes (243) hat einen schweren Fall von traumatischem Tetanus bei einem 16jährigen Knaben, nachdem Serumbehandlung, Narkose, Brom und Chloral versagt hatten, mittelst Injektionen von Curare behandelt und geheilt. Der Gesamtverbrauch an Curare betrug innerhalb eines Monats 1,9 g, die Einzeldosis 0,005—0,06. Patient wurde 2 Monate nach Einsetzen der ersten Erscheinungen geheilt entlassen.

Crann und **Allison** (3) teilen einen Fall von traumatischem Tetanus bei einem 10jährigen Knaben mit, der ohne Erfolg mittelst Serum, Chloral und Brom behandelt war, und bei dem Heilung erzielt wurde durch Aufenthalt in sehr kalter Luft, in dem Kühlraum einer Brauerei. Nach vorzeitiger Entfernung des Patienten aus demselben kam es zu einem erneuten Auftreten schwerer Erscheinungen, die aber abermals nach Verbringen in den Kühlraum wichen. Patient wurde geheilt.

Hodson (109) berichtet über 3 Fälle von Tetanus, von denen 2 geheilt wurden, 1 tötlich verlief. Verfasser glaubt, den Erfolg in den beiden ersten Fällen (aber auch der dritte war ebenso behandelt worden) auf intravenöse Infusion größerer Mengen von Kochsalzlösung beziehen zu müssen. Da die Patientin aber auch Antitoxin und Morphium erhalten hatte, scheinen die Beobachtungen nicht rein genug, um sichere Schlüsse ziehen zu lassen.

Murphy (182) hat in einem Fall von schwerem traumatischen Tetanus bei einem 8jährigen Knaben nach erfolgloser Injektion von Antitoxin wiederholt mittelst Lumbalpunktion Cerebrospinalflüssigkeit (15—16 ccm.) entleert und durch die Canüle wechselnde Mengen einer Lösung von Morphium und Eucain in Kochsalzlösung injiziert, im ganzen diese Prozedur sechsmal wiederholt. Patient wurde geheilt. Bemerkenswert ist, daß stets unmittelbar nach der Injektion eine Erschlaffung der Rückenmuskeln zu konstatieren war. Die Cerebrospinalflüssigkeit war bei den 3 ersten Punktionen etwas eiterhaltig (polynukleäre Leukocyten), nachher nicht mehr.

Szászy (246) teilt einen neuerlichen Fall von Heilung des Tetanus ohne Serumanwendung mit. Therapie: 96 Centigr. Morphin und 36 g Chloral innerhalb 19 Tagen. *(Hudovernig.)*

Neuralgien.

Meyer (176) hat auf der Briegerschen Abteilung Versuche mit Hydrochinon bei Neuralgien und Myalgien angestellt und empfiehlt dasselbe als ein für viele Fälle durchaus brauchbares, palliativ wirkendes Antineuralgiom. Er gab das Mittel stets in Lösung in Dosen von 1,0—4,0 pro die; die Lösung muß frisch bereitet und vor Licht geschützt sein. Nur einmal beobachtete Verf. Übelkeit, Schwindel und gesteigerte Pulsfrequenz.

Murphy (183) berichtet in einer sehr lesenswerten Arbeit über Methodik und Erfolge der Behandlung der Trigeminusneuralgie mittelst Injektionen von Osmiumsäure. Um die Technik auszubilden, hat er zahlreiche Tierversuche angestellt, die er gleichfalls in seiner Arbeit schildert. Behandelt hat er 13 Patienten, und zwar in der Mehrzahl mit gutem Erfolge ohne wesentliche Komplikationen. Seine Schlußfolgerungen, soweit sie hier interessieren, sind folgende: Jegliche Art der operativen Behandlung der Trigeminusneuralgie, vielleicht mit Ausnahme der Resektion der sensiblen Wurzel hinter dem Ganglion Gasseri, zeigt Neigung der Affektion von Rezidiven, die bei tieferen Operationen wahrscheinlich auf Regenerationsvor-

gängen, bei oberflächlichen auf Anastomosenbildung beruht. Injektionen von 1—2 % Lösungen von Osmiumsäure beseitigen den Schmerz unmittelbar und in einem großen Prozentsatz der Fälle für lange Zeit. Die Injektionen dürfen nicht in das Unterhautzellgewebe, sondern in den Nervenstamm selbst gemacht werden, aber niemals in motorische Nervenstämme. Es soll bei der Trigeminusneuralgie möglichst jeder einzelne Ast bei seinem Austritt aus dem Knochen injiziert werden (N. palatinus, lingualis, mandibularis, infraorbitalis und supraorbitalis). Die genannten Nerven sind mit Ausnahme des Supraorbitalis vom Munde aus aufzusuchen. An diesen Stellen kommt es dann leicht zu allerdings bedeutungslosen, wenn auch einige Zeit andauernden Eiterungen. Verf. zieht bei der Operation allgemeine Narkose vor. Injektion in die Foramina ohne Inzision und Anästhesie sind sehr schmerzhaft und in Bezug auf den Erfolg unsicher. Bei der Gefahrlosigkeit des Eingriffes und den guten Erfolgen (Verf.'s Fälle sind allerdings meist noch nicht sehr lange Zeit nach der Operation beobachtet) ist diese Behandlungsmethode den gefährlichen Schädeloperationen (nach Verf.'s Statistik 22 % Mortalität) zunächst vorzuziehen. Ein Fall, den Verf. mitteilt (mit diesem hat er im ganzen 14 Pat. behandelt) betrifft Amputationsneurome und ist erfolglos mittelst Injektionen behandelt worden.

Eastman (65) hat nach Murphys Vorschrift bei einer 71 jährigen seit 20 Jahren an Tic douloureux leidenden Patientin Injektionen von 2 % Lösung von Osmiumsäure in die Scheide des N. supraorbitalis, infraorbitalis und mandibularis vorgenommen und damit einen zunächst glänzenden Erfolg erzielt, dessen Dauer abzuwarten bleiben wird. Bemerkenswert ist, daß am zweiten Tage nach der Injektion eine vier Tage anhaltende akute hämorrhagische Nephritis auftrat.

Über einen interessanten außerordentlich schweren Fall von Trigeminusneuralgie berichtet **Yvert** (274). Derselbe stellt gleichzeitig ein bemerkenswertes, auf medikamentösem Wege erzieltes therapeutisches Resultat dar. Die Kranke, die sich an ihn behufs Exstirpation des Ganglion Gasseri gewandt hatte, hatte schon die verschiedensten therapeutischen Prozeduren durchgemacht, darunter auch eine Resektion des Infraorbitalis, war zur Morphinistin geworden und befand sich in einem völlig desolaten Zustande. Verf. entzog ihr mittelst Dionin das Morphium und erzielte mittelst dauernder Verabreichung von Opium in großen Dosen nach dem Vorgange von Trousseau und Gilles de la Tourette, sowie Darreichung von Akonitin in Dosen von viermal täglich $^1/_4$ Milligramm nach 3 Monaten eine fast völlige Heilung, die noch nach einem Jahr zu konstatieren war. Verf. unterzieht auch die chirurgischen Behandlungsmethoden einer Kritik, verwirft gänzlich die Resektion des Ganglion cervicale supr. des Sympathikus, will aber auch in der Resektion des Ganglion Gasseri bei der Gefährlichkeit der Operation und angesichts der Tatsache, daß auch nach ihr Rezidive vorkommen, nur eine ultima ratio sehen.

Lange (137) hat bei schwerer, den üblichen Behandlungsmethoden trotzender Ischias Injektionen von 1 ‰ Eukain-β-Lösung in 8 ‰ NaCl-Lösung bei im ganzen 11 Patienten gemacht. Er nimmt die Injektionen in den Nerven selbst hinein vor und injiziert jedesmal 70—100 ccm. In einer kleinen Auswahl von Fällen genügte eine Injektion zur Heilung der Affektion, in der Mehrzahl der Fälle mußte sie nach einigen Tagen wiederholt werden. Von Nebenwirkungen erwähnt Verf. (die höchste Dosis betrug 0,1—0,15 g) leichte Übelkeit. Abstumpfung des Geschmackes für einige Stunden, einige Male Temperatursteigerungen bis 38,6 (in einem Fall bis 38,9), die aber schnell wieder zurückgingen und Schmerzen an der Injektions-

stelle. Ein voller Erfolg wurde in 2 Fällen nach einmaliger, in 3 nach zweimaliger Injektion erzielt, wesentliche Besserung bei 5 weiteren Patienten.

Burnet (34) empfiehlt bei der Behandlung der Ischias sehr warm die Applikation von 10 % Ichthyol-Vasogen, gelegentlich auch stärkerer Konzentrationen, in Form von Inunktionen auf die Haut dem Verlaufe der Nerven entsprechend; dieselben sollen in Mengen von ca. 7,5 g anfangs 3—4 Std., später seltener gemacht werden. Daneben gibt Verf. besonders gern Ichthyol und Arsen innerlich.

Bostock (23) empfiehlt zur Behandlung der Ischias Phenalgin (Ammonio phosphophenylacetamid), im akuten Stadium in Dosen von 0,6 dreistündlich, später 4 und 3 Mal täglich. Verf. will bei echter Ischias hiermit vorzügliche Erfolge erzielt haben.

Eine eingehende Besprechung der Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie, Diagnose und Therapie der verschiedenen Formen von Cardialgie liefert **Rosenbach** (215). Auf die Einzelheiten der Arbeit kann hier nicht eingegangen werden. Bemerkt sei nur, daß Verf. bei rein nervösen Cardialgien sehr warm die äußere Galvanisation des Magens empfiehlt.

Hammer (100) bezeichnet das Trigemin als gutes schmerzstillendes Mittel mit etwas hypnotischer Wirkung, welches von den Kranken gut vertragen wird. Günstige Wirkung bei Tabes, akuter Trigeminusneuralgie, bei Kopfschmerzen verschiedenen Ursprungs und Schmerzen im Anschlusse an organische Nervenkrankheiten. Kein nennenswerter Erfolg bei chronischer Trigeminusneuralgie und luetischen Kopfschmerzen. *(Hudovernig.)*

Darier (48) hat von der Applikation des Radium nicht nur als schmerzstillendes Mittel Erfolge gesehen, sondern berichtet auch über günstige Beeinflussung anderer Nervenkrankheiten. So blieben bei 2 Patienten mit „convulsive neurosis“ (bedeutet das hysterische Anfälle? Ref.) die Krämpfe nach 2—3 tägiger Applikation von Radium gegen die Schläfen fort, ein Fall von hysterischer Gehstörung und eine frische Facialislähmung (letztere nach einem Tage) wurden geheilt.

Organische Nervenkrankheiten.

Akute und chronische Intoxikationen.

Ein auch für die Neurologie wichtiges Thema, die Prophylaxe der gewerblichen Vergiftungen, wird von dem bekannten Pharmakologen **Lewin** (151) behandelt. Er schildert die Gefahren, die dem Arbeiter aus der gewerblichen Beschäftigung mit giftigen Substanzen erwachsen und betont die Gleichgültigkeit, mit der nicht nur diese ihnen begegnen, sondern die auch von Arbeitgebern und den Aufsichtsbehörden vielfach diesem sozialen Feinde gegenüber zur Schau getragen wird. Er verlangt vermehrte Aufklärung, die schon in der Schule beginnen und in den einzelnen Betrieben fortgesetzt werden soll, erhöhten Schutz und vor allem Verkürzung der Arbeitszeit, d. h. einen Normalarbeitstag für Giftarbeiter, Verbot der Frauen- und Kinderarbeit in Giftbetrieben und der Heimarbeit mit fabrikatorischen Giften.

Auf der Versammlung des Ausschusses Deutscher Bahnärzte bespricht **Schwechten** (227) die von der Verwaltung der preußisch-hessischen Staatsbahnen gegen den Alkoholmißbrauch des niederen Eisenbahnpersonals getroffenen Maßnahmen, indem er die seit dem Jahre 1874 ergangenen Erlasse und Anordnungen mitteilt, die, ohne sich in utopischer Richtung zu bewegen, bei aller Freiheit, die dem einzelnen gelassen wird, eine direkte Anlockung zum Alkoholgenuß ausschließen. Interessenten seien auf die im Original mitgeteilten einzelnen Erlasse verwiesen.

Pieck (200) behandelt das gleiche Thema, aber mehr de lege ferenda. Er hält die bisher eingeschlagenen Wege zur Bekämpfung des Alkoholmißbrauches beim Eisenbahnpersonal für ungangbar und aussichtslos, legt die Vermehrung der Eisenbahnunfälle zu einem großen Teile dem akuten oder chronischen Alkoholismus zur Last, ebenso sicher mit Recht zahlreiche Erkrankungen und vorzeitige Invalidisierungen des Personals. Von der Vereinstätigkeit gegenüber dem Alkoholismus verspricht er sich so gut wie nichts, nach Überzeugung des Ref. mit Unrecht, besonders wenn er annimmt, daß dieselben nichts erreichen, als sich lächerlich zu machen; ebensowenig vermag er in Wohlfahrtseinrichtungen irgendwelche Hindernisse gegen die Ausbreitung des Alkoholismus zu sehen. Er verlangt Erziehung des Personals zum Verantwortlichkeitsgefühl nach der Richtung, daß kein Individuum mehr trinken darf, als es verträgt, und will bei der Anstellung eine Festlegung von Bestimmungen, nach denen die Beamten in Fällen von Trunkenheit im Dienst strenger zu bestrafen resp. bei Wiederholung sofort zu entlassen sind, bei Unfällen infolge von Alkoholvergiftung jegliche Ansprüche einbüßen, bei chronischem Alkoholismus und dadurch bedingter Dienstunfähigkeit ihrer Pension verlustig gehen, ebenso bei durch Alkoholismus bedingten Erkrankungen keinerlei Ansprüche auf Kurkosten bezw. Unterstützung haben dürfen usw. Man sieht, Verf. betrachtet den Alkoholismus stets als ein Laster, das selbstverschuldet sein muß; mag ihm das auch für nicht wenige Fälle zugegeben werden, so sind ihm doch jedenfalls die Tatsachen entgangen, die jetzt als fester wissenschaftlicher Besitz angesehen werden, und aus denen hervorgeht, daß der Alkoholismus nicht selten eine Krankheit, man kann sagen, eine Psychose ist, zu deren Zustandekommen Heredität, Degeneration, Milieu u. v. a. mindestens ebenso viel beitragen, wie lasterhafte Neigung; Maßnahmen wie die vorgeschlagenen dürften den Alkoholismus ebensowenig ausrotten, wie die Abschreckungstheorie der Kriminalstrafe die Verbrechen auszurotten bisher imstande war.

Eine eingehende Schilderung der in der Schweiz bestehenden Einrichtungen zur Bekämpfung des Alkoholismus gibt **Laquer** (139). Wenn auch der engeren therapeutischen Tätigkeit des Nervenarztes ferner liegend, dürfte die Schrift angesichts der Bedeutung, die der Alkoholmißbrauch bei der Erkennung und Behandlung nicht zum wenigsten der Erkrankungen des Nervensystems hat, auch für die Leser dieses Jahresberichtes von Interesse und Nutzen sein. Steht uns Ärzten doch in erster Linie die Aufgabe zu, in Wort und Schrift, in der Praxis und in der Theorie als Pioniere bei der Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs, dieses schlimmsten Volksfeindes, voranzugehen. Die lehrreiche Arbeit des verdienten Verf. sei daher zum Originalstudium warm empfohlen.

Der Standtpunkt **Kassowitz** (124) in der Alkoholfrage dürfte allen Lesern dieses Jahresberichtes hinreichend bekannt sein; vertritt er doch, wie man jedenfalls anerkennen muß, mit Energie und Geschick, ohne je den Boden der exakten Wissenschaft zu verlassen, den Standpunkt der völligen Abstinenz seit langen Jahren in der unermüdlichsten Weise. Vorliegende Arbeit unterzieht die von Fraenkel im Auftrage des Deutschen Vereines gegen den Mißbrauch geistiger Getränke veranstaltete Enquête unter 93 Autoritäten der medizinischen Wissenschaften einer eingehenden Kritik bezüglich des Resultates der gestellten Frage: Mäßigkeit oder Enthaltsamkeit? und kommt, wie bei Verf. nicht anders zu erwarten steht, zu einer Bejahung der letzteren unter Darlegung mannigfacher Widersprüche zwischen theoretischer Betrachtung und praktischer Forderung und starker Betonung der der Abstinenz günstigen wissenschaftlichen Ergebnisse. Das Studium des interessanten

Auftatzes ist instruktiv und, wie bei Verfassers Schreibweise natürlich interessant.

Marnay (164) rät zur Anwendung der hypnotischen Suggestion bei Gewohnheitstrinkern, die erfahrungsgemäß sehr leicht zu hypnotisieren und der Suggestion sehr zugänglich seien.

Auf Grund von Versuchen an Hunden empfiehlt **Grand-Smith-Bianchi** (20) Magenausspülungen zur Behandlung des Alkoholrausches.

Der Aufsatz **Laquer**'s (140) behandelt zwar nicht eine therapeutische Frage im engeren individuellen Sinne, darf aber hier doch Erwähnung finden, da das Thema, das er behandelt, die Bekämpfung des Alkoholmißbrauches durch die mittelst des Antrags Douglas in Preußen geschaffene Alkohollandeskommission, für Neurologen und Psychiater von hervorragendem Interesse ist. Waren doch unter den im Jahre 1901 in Preußens Irrenanstalten befindlichen 80000 Kranken nicht weniger als 8400 Trunksüchtige. Die Aufgaben der genannten Kommission zerfallen, wie Verf. im einzelnen darlegt, in biologisch-ärztliche, sozialpolitische und sozialrechtliche, volkshygienische und sittlich-kulturelle. Verf. zeigt, wieviel trotz regster Arbeit auf genanntem Gebiet nach all diesen Richtungen noch zu leisten ist, und zeigt die Wege, auf denen die Kommission, wenn nach diesen Prinzipien gegliedert, zu reichen Erfolgen gelangen kann. Er erblickt jedenfalls in der Kommission einen wesentlichen Fortschritt in dem schwierigen Kampf gegen den das Mark des Volkslebens verderbenden Alkoholmißbrauch.

Über einen durch Kalium hypermanganicum geheilten Fall von Morphiumvergiftung berichtet **Kramer** (132). Die Vergiftungsdosis betrug ca. 1,2—1,5 g Morph. muriat. Verf. fand Pat. im Kollaps unter den gewöhnlichen Erscheinungen der akuten Intoxikation. Nach Verabreichung von ca. 1,5 per os trat Erbrechen auf, nach abermals 0,5 wurde die Atmung regelmäßiger und tiefer, die Cyanose schwand, das Sensorium wurde freier. Unter weiterer Verabreichung von halbstündlich 0,1, daneben Kognak, verschwanden alle beunruhigenden Symptome, Pat. konnte 9 Stunden nach Einnahme des Giftes als gerettet angesehen werden.

Mac Dougall (157) zeigt an 3 ausführlich mitgeteilten Fällen die günstige Wirkung des Morphiums auf die Folgezustände schwerer Kopfschmerzen, besonders im Hinblick auf die Verhütung bezw. Beseitigung von Aufregungszuständen, Unruhe usw. nach Verletzungen resp. den durch solche bedingten operativen Eingriffen.

Die Versuche **Müller**'s und **Inada**'s (181) haben ergeben, daß bei allen gesunden Versuchspersonen, die Jodkali regelmäßig nahmen, ohne dabei eine Störung ihrer Lebensweise oder ihres Befindens zu erfahren, nach durchschnittlich 10—14 Tagen auf täglich dreimalige Gaben von 0,3—0,5 g eine beträchtliche Herabsetzung der inneren Reibung des Blutes eintrat. Das gleiche Resultat ergab die Untersuchung der Viscosität des Blutes bei 2 Pat. mit Arteriosklerose, namentlich der Hirnarterien, bei denen unter dem Gebrauch von Jodkali eine augenfällige Besserung der Beschwerden eingetreten war. Auf Grund dieser Erfahrung redet Romberg in einem Vorwort zu dem Aufsatz der beiden Autoren der Jodtherapie bei Arteriosklerose, besonders nach den von Erlenmeyer empfohlenen Grundsätzen warm das Wort, besonders für alle Fälle beginnender Arteriosklerose. Auf bereits ausgebildete anatomische Störungen arteriosklerotischen Ursprunges vermag die Jodtherapie nicht wesentlich einzuwirken. Vorsicht ist geboten bei kardialem Asthma infolge arteriosklerotischer Schrumpfniere, ebenso bei Basedow mit arteriosklerotischen Veränderungen, weil in beiden Fällen Jod sehr leicht schädlich wirken kann.

Erlenmeyer (69) ist ein unbedingter Anhänger der Jodtherapie der cerebralen Arteriosklerose, besonders im Beginn der Erkrankung. Er empfiehlt eine Kombination von Jodkalium und Jodnatrium zu gleichen Teilen und rät, mit ganz kleinen Dosen zu beginnen und diese allmählich zu steigern. Er läßt von einer Lösung von JK mit JNa āā 1,0/240,0 dreimal täglich 20 ccm nehmen, das macht pro Tag 0,5 g, und steigert dann mit jeder Verordnung die Dosis der Jodsalze um 1,0, so daß bei der 10. Flasche der Pat. täglich 5 g nimmt. Auf diese Weise läßt sich Jodismus verhüten, wenn man daneben den Genuß aller sauren oder säurebildenden Getränke und Speisen verbietet und außerdem 3 mal täglich 5 g Natr. bicarb. resp. größere Mengen Fachinger trinken läßt. Verf. läßt die Kur ununterbrochen längere Zeit hindurch nehmen, als Minimaldosis, die hintereinander zu nehmen ist, betrachtet er 300 g Jodsalze. Dann wird pausiert und nach einiger Zeit die Kur von neuem aufgenommen. Verf. illustriert seine Ansichten an 3 erfolgreich behandelten Fällen. Außerdem empfiehlt er sorgfältig dosierte Kohlensäure-Soolbäder mit Temperaturen von 30—32° C. durchschnittlich.

Auf Grund zweier Beobachtungen geheilter Fälle von tuberkulöser Meningitis, in denen die Diagnose klinisch, sowie serodiagnostisch nach d'Arloing und Courmont gestellt war, erörtert **Pagès** (191) die Heilbarkeit tuberkulös-meningitischer Prozesse. Für die Diagnose hält er die rein klinische Symptomatologie nicht für ausreichend, es bedarf eines bakteriologisch resp. serodiagnostisch positiven Befundes. Er kommt zu dem Schluß, daß tuberkulöse meningitische Prozesse heilbar sind, ob allerdings auch diffuse, ist zweifelhaft; eine Reihe von sogenannten Heilungen sind sicher auch nur temporären Charakters, so daß bezüglich der Prognose auch anscheinend geheilter Fälle die größte Reserve geboten ist.

Die Fälle, über die **Gilroy** (88) als geheilte Fälle tuberkulöser Meningitis berichtet, sind diagnostisch so mangelhaft begründet, daß Schlüsse auf den Wert der Therapie, die in Verabreichung von Ergotin mit Brom und Jodkali, sowie Einreibung von Jodoformsalbe auf den rasierten Kopf bestand, nicht gezogen werden können.

Bezold's (18) Untersuchungen über die Hörreste der Taubstummen und über die Methoden der Prüfung derselben mittelst der kontinuierlichen Tonreihe in der von ihm konstruierten Form und Methode dürften den Lesern dieses Jahresberichtes hinlänglich bekannt sein. In vorliegender Arbeit entwirft er zunächst ein Bild über die Statistik und Ätiologie der Taubstummheit und geht dann auf die Bedeutung der oben genannten Untersuchungen für den Taubstummenunterricht ein. Die außerordentlich große Verschiedenheit in dem Quantum der verbliebenen Hörreste bei den einzelnen taubstummen Individuen drängt dazu, statt des bisherigen, für den einzelnen häufig wenig ersprießlichen Massenunterrichtes den Einzelunterricht einzuführen, ferner die partiell tauben Schüler von den totaltauben zu trennen und dieselben in eigenen Klassen, noch besser in eigenen Anstalten zu unterrichten. Einsichtige Taubstummenlehrer haben diese Notwendigkeit auch bereits durchaus erkannt, und in München sind seit 1898 sehr beachtenswerte Erfolge erzielt worden. Den Ohrenärzten erwächst die Aufgabe, die Insassen der Anstalten exakten Hörprüfungen zu unterziehen und die Auswahl der für den Hörunterricht geeigneten Schüler zu treffen.

Denker (56) teilt in der Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft mit, daß infolge einer Tagung der Konferenz, die vom bayrischen Kultusministerium zur Beratung der weiteren Ausgestaltung des Taubstummenunterrichts einberufen wurde, für das Königreich Bayern die Ein-

führung des von Bezold angestrebten Sonderunterrichts für die noch genügende Hör- und Sprachreste besitzenden Taubstummen beschlossen worden ist.

Die Forderungen, die **Falta** (71) für die Taubstummenfürsorge erhebt, gipfeln erstens in einer schon frühzeitig begonnenen methodischen Unterweisung im Sprechen unter gleichzeitiger auch mit Rücksicht auf die Gefahr der Tuberkulose energisch zu betreibenden Lungengymnastik, ferner in der zeitigen Ausnutzung etwaiger Hörreste, allgemein hygienischer Schonung des Gehörorgans, sorgfältiger Pflege der übrigen Sinnesorgane (besondere Sorgfalt ist etwaigen Augenerkrankungen und Refraktionsanomalieen zuzuwenden), Pflege körperlicher Übungen und Ausbildung körperlicher Geschicklichkeit, Hinweis auf die Gefahren, die dem Taubstummen im Verkehr drohen usw., Fernhaltung von toxischen Schädlichkeiten und Sorgfalt in der Berufswahl.

Cuperus (45) hat zwei Fälle sekundären Nystagmus, der bei sonst gesunden Personen durch Anomalieen des Auges bedingt war, durch Operationen zur Heilung gebracht. Im ersten Fall handelte es sich um eine Diszision einer sekundären Catarakt, im zweiten um eine Schieloperation. Für die Behandlung des durch Nervenleiden bedingten Nystagmus dürften die Fälle kaum Bedeutung haben.

Die Versuche, die **Brumpt** und **Wurtz** (29) über die Behandlung der experimentell erzeugten Trypanosomiasis angestellt haben, ergaben, daß bei den betr. Tieren — Verff. haben an Seidenaffen experimentiert — von allen therapeutischen Maßnahmen allein Injektionen von Acidum arsenicosum imstande waren, die Parasiten im Blute zum Verschwinden zu bringen, allerdings in Dosen, die weit über therapeutische Maßnahmen hinausgingen. Bei einem Tiere waren erforderlich 0,0028 pro Kilo Tier, was 0,12—0,15 für den erwachsenen Menschen bedeuten würde. Die Möglichkeit aber, durch Angewöhnung die Aufnahmefähigkeit des Organismus für Arsenik sehr zu steigern, könnte bei dem langwierigen Verlauf der Trypanosomenkrankheit den Gedanken nahe legen, schon im fieberhaften Anfangsstadium mit der Arsenik-Behandlung zu beginnen und die Dosis allmählich zu steigern.

Die Mitteilung **Büdingen**'s (32) betrifft einen neuen Reflexometer. Leider läßt sich die Beschreibung des anscheinend sehr sinnreichen Apparates im Referat nicht wiedergeben. Erwähnt sei nur, daß durch denselben die Exkursionen des Unterschenkels und die dabei entwickelte Hubgröße gemessen werden. Aus seinen Versuchen an Kranken, die der Ausmittelung eines etwaigen Einflusses der Rückenmarksgalvanisation auf Hemmung bezw. Bahnung der Reflexe dienen sollten, geht hervor, daß ein solcher sich nicht nachweisen läßt. Bei 2 Fällen von Myelitis transversa ergab sich, im Gegensatz zu zahlreichen Fällen funktioneller Erkrankungen, eine außerordentliche Konstanz der Reflexausschläge, die, wenn öfter in gleichen oder ähnlichen Fällen beobachtet, es vielleicht in Zukunft gestatten wird, den Einfluß äußerer Reize auf die reflektorische Tätigkeit des Rückenmarks zu studieren.

Ziemssen (276) sieht in der Tabes eine Atrophie des Rückenmarkes, hervorgerufen durch Zirkulationsstörungen in den feinsten Kapillaren und Lymphgefäßen, hauptsächlich oder fast ausschließlich auf luetischer Basis. Den Beweis für seine Theorie zu finden, überläßt er den — pathologischen Anatomen. Daß die bisherigen Forschungen über die Anatomie der Tabes ihm nicht das Recht geben, ohne weiteres eine derartige Theorie aufzustellen, scheint ihn nicht zu stören. Er scheint weiter — wenigstens muß man das zwischen den Zeilen lesen — eine jede Tabes für heilbar durch Quecksilberinunktionsbehandlung und daneben eingeleitete zweckmäßige sympto-

matische Therapie zu halten — wenn sie nur zeitig genug zur Behandlung kommt. Berichte über Fälle, in denen die Patellarreflexe wiedergekehrt oder die lichtstarren Pupillen wieder beweglich geworden sind, gibt Verf. allerdings nicht; vielleicht ist er der Ansicht, daß Fälle mit diesen Symptomen bereits zu vorgeschritten für seine Therapie sind.

Der merkuriellen Behandlung der Tabes, besonders in ihren Frühstadien, redet **Schuster**-Aachen (225) auf Grund seiner reichen Erfahrungen warm das Wort. Wenn auch in einer Anzahl von Fällen ein Erfolg ausbleibt, so wirkt sie, besonders wenn mit Bädern kombiniert, bei einer ganzen Anzahl von Fällen durchaus günstig, und vor allem, sie schadet nie. Bemerkenswert ist, daß Verf. eine Inunktionskur auch einleitet, wenn eine spezifische Infektion nicht sicher nachweisbar ist.

Für Tabiker in den Anfangsstadien mit Lues in der Anamnese, besonders mit früher mangelhaft behandelter, empfiehlt auch **Faure** (75) Hg-Behandlung, warnt aber davor, bei fortgeschritteneren Fällen mit mangelhaftem Ernährungszustand; besonders gefährlich sind die hohen, ansteigenden Dosen von Jod und Quecksilber, wie sie von Leredde u. a. empfohlen sind. Bei der Beurteilung der Wirksamkeit einer Therapie der Tabes darf man die Neigung der Krankheit zu Stillständen, Remissionen nicht vernachlässigen, es kommt weiter hinzu, daß sie heute meist früher diagnostiziert wird, und dadurch die Möglichkeit gegeben ist, durch zeitiges Innehalten eines hygienischen Regimes den Verlauf des Leidens günstig zu beeinflussen. Hierin speziell sieht Verf. die wichtigste Aufgabe für den behandelnden Arzt, die er in manchen Einzelheiten noch weiter ausführt.

In einem zweiten Aufsatze behandelt **Faure** (78) im wesentlichen technische Fragen der Quecksilberbehandlung bei syphilitischen Nervenerkrankungen.

Faure (76) verweist weiter eindringlichst darauf, daß die Prognose der Tabes durchaus nicht so schlecht ist, wie früher, als man die Krankheit gewöhnlich erst in späten Stadien zu erkennen pflegte, allgemein angenommen wurde. Seine therapeutischen Bemerkungen bringen nichts neues; hervorgehoben sei nur, daß er, überzeugt von der Bedeutung der Lues als ätiologischer Faktor für die Tabes, frische Fälle und solche, die bei syphilitischen Antezedentien früher noch nicht spezifisch behandelt waren, mit Hg und J.K. behandelt sehen will, allerdings nicht zu lange und zu intensiv. Tritt nicht zeitig unter spezifischer Therapie eine Besserung ein, so ist es besser, dieselbe abzubrechen.

In einer vierten Arbeit geht **Faure** (77) näher auf die Frage der Quecksilberbehandlung der Tabes ein. Diese Erfahrungen basieren auf 187 genau beobachteten Fällen und ergeben zunächst, daß nicht alle Tabiker die spezifische Therapie vertragen. Ihrer Anwendbarkeit unterliegen besonders leichtere Fälle, Patienten mit gutem Ernährungszustande ohne Sekundärinfektionen der Blase, des Darms und der Atmungsorgane. Die innerliche Anwendung des Hg dürfte als aufgegeben betrachtet werden, die Inunktionen gaben unsichere Resultate, am besten geeignet sind die Injektionen löslicher Quecksilbersalze, da die unlöslichen leicht unangenehme Zwischenfälle hervorrufen, und man ihrer Resorption nicht so Herr ist, wie bei den ersteren. Die Therapie bedarf selbstverständlich sorgfältigster Überwachung, da ein Zuviel leicht irreparablen Schaden stiften kann, während andererseits eine sorgfältige Hg-Therapie nicht selten der Heilung nahekommende Besserungen herbeiführt, was selbstverständlich späteres Auftreten neuer Symptome nicht ausschließen kann. Es scheint, als ob manche, vielleicht entzündliche anatomische Prozesse bei der Tabes der Hg-Therapie zugänglicher sind, als

andere mehr degenerativen Charakters. Selbstverständlich dürfen neben der spezifischen Behandlung die übrigen Prinzipien der physikalisch-diätetischen und sonstigen Therapie nicht vernachlässigt werden.

Roth (216) berichtet über einen Fall von Tabes mit ziemlich hochgradiger Ataxie, die nach zirka 4 Monate hindurch konsequent fortgesetzter Uebungstherapie zur Ausheilung gebracht wurde.

Feilchenfeld (81) zieht das Fazit der bisher nach der von ihm empfohlenen Methode mittelst Strychnininjektionen behandelten Fälle von Diabetes insipidus. Es handelt sich außer seinen eigenen 2 Fällen noch um 9 andere, von denen 4 ebenfalls sehr günstig beeinflußt worden sind (je ein Fall von Leick, Stein und 2 von O. Jacobson), so daß Verf. empfiehlt, in jedem Fall die Therapie jedenfalls zu versuchen. Die Anfangsdosis soll 1 mg betragen und jedesmal um 1 mg bis auf 5 mg gesteigert werden, um nach mehrmaliger Injektion von 5 mg wieder allmählich zur Anfangsdosis zurückzugehen. Im ganzen sollen 12 Injektionen gemacht und nach längerer Pause wiederholt werden. Meist wurden ziehende Muskelschmerzen, besonders in den Beinmuskeln beobachtet. Verf. nimmt an, daß es sich bei der Wirkung des Mittels um eine direkt das Nervensystem beeinflussende handelt.

Leick (144) hat nach Feilchenfelds Vorgang einen Fall von Diabetes insipidus, entstanden nach Kopftrauma mit Commotio cerebri, mit Strychnininjektionen behandelt und einen der Heilung gleichkommenden Erfolg erzielt. Über die Dauer des letzteren drückt sich Verf. reserviert aus, zumal da trotz der Abnahme der Harnmenge das spezifische Gewicht des Harns sich nicht gehoben hatte.

Lenné (147) berichtet über eine Anzahl von Fällen von diabetischem Coma, von denen es ihm nur in 1 Fall gelang, durch große Dosen Alkali den gefahrdrohenden Zustand zu beseitigen. Wenn er auch nicht mehr auf seinem früheren, die Wirkung der Alkalien beim Coma gänzlich negierenden Standpunkt steht, so verhält er sich ihr gegenüber doch noch recht skeptisch und hält für das Zustandekommen des Comas den krankhaft gesteigerten Eiweißstoffwechsel für das wesentlichste, auf alle Weise zu bekämpfende Moment.

Brown (27) hat in 3 Fällen von progressiver Muskelatrophie und einem von Bleilähmung nach Gowers Empfehlung Injektionen von Strychninum nitricum gemacht. Von den erstgenannten Fällen heilten zwei vollkommen resp. fast vollkommen aus; Ref. scheinen dieselben aber diagnostisch sehr mangelhaft begründet, nach den ziemlich oberflächlichen Krankengeschichten kann es sich auch um multiple Neuritis gehandelt haben; der dritte Fall (anscheinend amyotrophische Lateralsklerose mit Bulbärsymptomen) verlief tödlich; günstig wurde auch die Bleilähmung beeinflußt.

Weill (267) empfiehlt sehr warm systematische elektrische Behandlung der Kinderlähmung, die seinen Erfahrungen nach, wenn sehr zeitig, d. h. sofort nach Nachlaß der akuten Fiebererscheinungen, begonnen und lange fortgesetzt, relativ sehr günstige Resultate ergibt. Selbstverständlich kommt bei der Behandlung nur der galvanische Strom in Frage. Bei so behandelten Fällen kommt es nach Verf. auch seltener zu paralytischen Deformitäten, als bei unbehandelten Fällen.

Lengemann (146), der bereits im vorigen Jahre gleichfalls in der Deutsch. med. Wochenschr. über durch Thiosinamininjektionen erfolgreich behandelte Fälle Dupuytrenscher Kontrakturen berichtet hat, teilt mit, daß die damals beschriebenen Fälle geheilt geblieben sind, und ist in der Lage, noch einen dritten außerordentlich günstig beeinflußten Fall demonstrieren zu können. Weiter berichtet er über eine hochgradige Bewegungsstörung

des rechten Daumens durch Narbenkontraktur nach Verletzung. Auch hier gelang es, durch Injektionen von Thiosinamin, daneben Bäder, Massage, Uebungen und Auflegen von 20 % Thiosinaminpflastermull, die Pat. soweit zu bessern, daß sie wieder arbeitsfähig wurde.

Von der Arbeit **Grossmann**'s (93) will Referent den Lesern des Jahresberichts nur Kenntnis geben, ohne näher auf ihren Inhalt einzugehen. Verf. hat nicht nur chronischen Gelenkrheumatismus, Gicht, auch Tripperrheumatismus und tuberkulöse Gelenkerkrankungen durch Hypnose geheilt bezw. gebessert und hält besonders die beiden erstgenannten Erkrankungsformen für die hypnotische Suggestionstherapie für ebenso dankbare Objekte, wie für jede andere Behandlungsart. Ref. ist trotz der ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten zu skeptisch, um überzeugt zu sein; vielleicht hat Verfasser bei anderen Lesern mehr Glück.

Pewnitzki (197) zeigt an einigen Beispielen, in welchem Sinne symptomatische Besserungen bei chronischen Nervenkranken durch eine konsequente hypnotische Suggestivtherapie, selbst wenn andere Mittel vergebens angewendet waren, erwartet und erzielt werden können. Unter den angeführten Fällen steht ein Fall von Syringomyelie obenan, bei dem durch hypnotische Suggestion gewisse Zwangsvorstellungen, das psychische Verhalten und sogar die Sensibilität und Muskelkraft sich gebessert haben sollen. Ein weiterer Fall von Syringomyelie bei einem 14 jährigen Knaben wurde durch die Hypnose soweit gebessert, daß die Schmerzen verschwanden und Temperaturunterschiede richtig angegeben wurden. Bei einem Tabiker wurde ein Nachlaß der Schmerzen und Besserung des Gehvermögens erreicht. Besonders günstig wirkte die Hypnose auf die deprimierte Stimmung bei zwei Fällen von Meningomyelitis.

Auch bei einer Kranken, die an Lungenspitzenkatarrh mit Depressionszuständen litt, erzielte die Hypnose eine auffallende subjektive Besserung.

Endlich erreichte die hypnotische Suggestion bei einem 26 Jahre alten Mädchen, das infolge von Meningoencephalitis an Ausfall des linken Gesichtsfeldes und hemiopischer Pupillenreaktion litt, eine auffallende Besserung, die es der Patientin ermöglichte, ohne Störung ihre Arbeit an der Schreibmaschine auszuführen. *(Bendix.)*

Stein (238) betrachtet als wirksames Kampfmittel der Antialkoholbewegung nur die vollständige Abstinenz, da die Mäßigkeitsbewegungen praktisch zu keinem Resultat führten und auch der Begriff der Mäßigkeit bisher präzise nicht bestimmt werden konnte. *(Hudovernig.)*

Wjasemski (270) fand 92 % Heilungen bei Alkoholikern, welche sich im Laufe eines Jahres der hypnotischen Behandlung (orthopédie mentale) unterzogen hatten. Unerläßlich für den günstigen Erfolg ist der aufrichtige Wunsch des Kranken, dem Alkohol zu entsagen. *(Kron.)*

Allgemeines, Prophylaxe und Behandlung der Hysterie, Neurasthenie und verwandter Zustände.

Die Gefahren der geistigen Überbürdung der Schüler der Mittelschulen, das Mißverhältnis zwischen geistiger Arbeit einerseits, körperlicher Erholung und Übung andererseits in ihrer Bedeutung für die Entstehung von Nervenkrankheiten würdigt **Dörnberger** (60) in einem sehr lesenswerten Aufsatz. Er verlangt Abwechslung in den Lehrstunden, Abschaffung der Hausarbeiten resp. Beschränkung auf ein Mindestmaß, Beseitigung der sog. Strafarbeiten, Vermeidung einer Überlastung mit mechanischem Memoriren, Verlängerung der Pausen, vor allem aber Förderung aller körperlichen Übungen.

Bewegungsspiele und vernünftig betriebenen Sport. Interessant ist eine beigegebene Tafel, die die geringe Beteiligung der Schüler einer bayerischen höheren Lehranstalt am Eislauf und den Turnspielen zeigt.

Das Buch von **Dubois** (61, 62), von dem dem Ref. allerdings erst die ersten 3 Lieferungen vorliegen, bringt weit mehr als sein Titel verspricht. Die ersten 12 Kapitel behandeln zu einem großen Teile physiologisch-psychologische Fragen, auf deren Besprechung Verf. seine pathogenetischen und therapeutischen Anschauungen, die in der Folge abgehandelt werden, aufbaut. Bei der Erörterung dieser Fragen verrät Verfasser durch eine Reihe interessanter Ausblicke auf ethische, soziale, kriminalanthropologische u. a. Probleme eine staunenswert vielseitige Bildung und Erfahrung und eine Weite des Anschauungslebens, wie sie nicht vielen Klinikern eigen ist. Die Tendenz des Buches wird am besten charakterisiert durch einige Worte der von Dejerine demselben gegebenen Vorrede: „Gebührt doch Dubois das Verdienst, schon zu einer Zeit, wo man hartnäckig auf der ausschließlich physischen Therapie der Neurosen versessen war, durch eine Reihe von Publikationen auf die dominierende, ja einzig richtige Rolle hingewiesen zu haben, welche bei der Behandlung der Psychoneurosen der — wenn ich so sagen darf — psychischen Pädagogik, d. h. der Wiedererziehung der Vernunft beizumessen ist.“ Es ist bei dieser Tendenz, die sich an die Vernunft des Individuums wendet, nicht verwunderlich, daß Verf. sich der therapeutischen Hypnose — obwohl er die Verdienste speziell der Nancyer Schule um die Erforschung der hypnotischen Phänomene und der Suggestibilität durchaus dankbar anerkennt — gegenüber, im wesentlichen ablehnend verhält. Ref. muß es sich versagen, auf Einzelheiten des Buches in einer die Grenzen eines Referates weit überschreitenden Weise einzugehen, man darf aber dem Erscheinen der weiteren Lieferungen des Werkes, dessen Übersetzung durchaus zu loben ist, mit Spannung entgegensehen.

Die interessante Arbeit **Hellers's** (103), als Physikatsexamensarbeit verfaßt, interessiert hier nur, soweit sie die Beziehungen der Therapie zur Hypnose und Suggestion berührt. Und da könnte das Schlußwort des Verf.: „Der Arzt, der einen klaren Einblick in die psychogene Natur einer Reihe von Krankheitszuständen hat, kann die Hypnose ruhig entbehren und kann dieselben Erfolge durch direkte psychische Therapie erzielen, ohne dabei Gefahr zu laufen, den Charlatanismus zu streifen“, der ganzen Arbeit als Motto vorgesetzt werden. Es ist ein gesunder Skeptizismus, der sich indes von eigensinniger Prinzipienreiterei völlig frei hält, der den Verf. gegenüber der hypnotischen Therapie beseelt, und der ihn vor allem angesichts der nicht zu leugnenden Gefahren und sittlichen Bedenken gegenüber einer allgemeineren Anwendung genannter therapeutischer Verfahren, besonders auch von gerichtsärztlichem Standpunkt, bedenklich macht.

Die Kautelen, unter denen den Ärzten der Hypnotismus gestattet sein soll und muß, faßt Verf. folgendermaßen zusammen:

1. Der Arzt, der Hypnose ausüben will, muß sich wissenschaftlich gründlich mit ihren Erscheinungen, ihrem Verlauf und ihren möglichen Gefahren vertraut gemacht haben und muß die Mittel kennen, wie letzteren mit Erfolg begegnet werden kann.

2. Die Hypnose darf nur mit voller Zustimmung des betreffenden Patienten, bei Kindern mit Erlaubnis der Eltern oder deren gesetzlichen Stellvertretern vorgenommen werden.

3. Der Arzt soll eine hypnotische Handlung niemals allein vornehmen, sondern einen Kollegen, auf jeden Fall aber immer eine der zu hypnotisierenden Person nahestehende Persönlichkeit zuziehen.

4. Die in der Hypnose gegebenen Suggestionen dürfen sich nur auf das beziehen, was zur Heilung in dem betreffenden Fall unerläßlich erscheint. Jedes außerhalb des Heilplanes stehende Experimentieren in der Hypnose, sei es zum Zweck des Selbststudiums, sei es zu Reklamezwecken ist durchaus verwerflich und streng zu vermeiden, da es mit der gesetzlichen und ethischen Stellung des Arztes seinen Patienten gegenüber und daher auch mit der ärztlichen Standesehre unvereinbar ist. Vor allem sind auch alle suggestiven Termineingebungen u. dsgl. zu vermeiden.

Bei der Stellung, die Verf. der Hypnose gegenüber einnimmt, ist es nicht verwunderlich, daß er alle organische Beeinflussung durch die Hypnose in das Reich der Fabel verweißt; ebenso selbstverständlich erscheint seine Forderung, das Hypnotisieren durch Laien besonders in der Öffentlichkeit durchaus zu verhindern. Im Magnetopathismus sieht Verf., wie wohl jeder Arzt, nur eine besondere Form der Kurpfuscherei.

Moll (179) veröffentlicht ein gerichtlich erstattetes Gutachten über die Wertlosigkeit und Unwissenschaftlichkeit des sogenannten Heilmagnetismus, das formell und inhaltlich von großem Interesse ist.

Altschul (5) teilt 6 interessante Fälle von funktionellen Neurosen aus der v. Jacksch'schen Klinik mit, um an ihnen die Erfolge der Suggestivtherapie vermittelst Elektrizität usw. zu demonstrieren.

Zu welchen Auswüchsen manche Vertreter der hypnotischen Therapie kommen, lehrt der Aufsatz von **Farez** (72), der allen Ernstes, um die Suggestibilität mancher Individuen zu steigern, die Einleitung einer Hypnose mit dem als Somnoform bekannten Gemisch von Äthylchlorid, Methylchlorid und Bromäthylchlorid anrät und je nach Bedarf einen mehr oder minder tiefen Grad von Narkose erzielen läßt. Seine Ausführungen über Hyponarkose, Narkose und Hypernarkose und die in diesen verschiedenen Stadien zu erreichenden verschiedenen Grade der Suggestibilität dürften für die Leser des Jahresberichtes weniger Interesse haben, die ganze Arbeit wohl mehr als medizinisches Kuriosum zu betrachten sein.

Das gleichfalls von Dejerine mit einer Vorrede versehene und unter seiner Aegide entstandene Buch von **Camus** und **Pagniez** (37) behandelt das gleiche Gebiet, wie das eben besprochene Buch von Dubois, mit größter Ausführlichkeit. Es zerfällt in drei Teile; in dem ersten historischen werden die ersten Anfänge einer mit Isolierung verbundenen Psychotherapie vom Altertum an bis zur Neuzeit besprochen, ferner die verschiedenen Formen der Suggestionstherapie inklusive Hypnotismus. Im 2. Teil werden die Indikationen und Kontraindikationen der Isolierung, ihre Technik, die sich vielfach auch im Krankensaal durchführen läßt, die Ernährung des isolierten Kranken und die Unterstützungsmittel der Ruhe- und Isolierkur abgehandelt. Ausgedehnte psychologische Erörterungen sind den Beziehungen und Wechselwirkungen zwischen Körper und Psyche gewidmet, und besondere Aufmerksamkeit wird den Kapiteln über die Technik der Psychotherapie zuteil. Im 3. Teil werden ausführlich 60 zum Teil sehr interessante Krankengeschichten mitgeteilt. Einige Schlußbemerkungen sind der Prophylaxe gewidmet.

Das Studium des Buches kann allen Praktikern besonders auch Anstaltsärzten warm empfohlen werden.

Ranschburg (208) findet häufige Abmagerung bei der Neurasthenie, namentlich bei deren cerebraler Form selbst dann, wenn dyspeptische Störungen nicht vorhanden sind. Die beginnende Besserung wird oft durch eine Zunahme des Körpergewichtes angezeigt. Trotz eventueller Abneigung gegen jede Nahrung ist der Ernährung eine besondere Fürsorge anzuwenden.

Gewisse Speisen vertragen die Neurastheniker schlecht, so schwere Gemüse und die stark gewürzten Speisen der ungarischen Küche. Jeder Alkoholgenuß ist entschieden zu verbieten. *(Hudovernig.)*

Loeb (154) gibt als zweckmäßiges Mittel, hysterische Aphonien suggestiv zu heilen, eine von ihm geübte Methode an, welche darin besteht, dem Patienten mit dem Zeigefinger die Epiglottis herunterzudrücken und ihn energisch aufzufordern, Worte laut zu wiederholen. Acht von ihm mitgeteilten Fälle konnte er auf diese Art dauernd heilen. *(Bendix.)*

Der Wert einer verständigen Psychotherapie, beruhend auf Energie und Sicherheit, wird von **Comby** (42) bei der Behandlung von Kindern, besonders von nervösen und nervenkranken, betont. Verf. betont, daß bei Kindern oft genug allein der Zuspruch des Arztes ohne Zuhilfenahme der Hypnose und anderer Heilmethoden zur Beseitigung nervöser Reiz- und Ausfallssymptome führt und illustriert das aus einzelnen Fällen seiner Praxis.

Eine im besten Sinne populäre Abhandlung über die Gesundheitspflege des Nervensystems veröffentlicht **Hirschlaff** (108). Dem Arzt werden ihre Ausführungen über die das Nervensystem bedrohenden Schädlichkeiten und deren Abwehr kaum neues bringen, für viele Laienkreise, besonders Lehrer u. a., von großem Nutzen sein.

Eschle (70) bearbeitet von neuem sein schon oft mit Wärme und Energie besprochenes Thema der Erziehung zur Arbeit als therapeutischen Faktors und fordert die Errichtung von Arbeitssanatorien nach den schon mehrfach von ihm aufgestellten Grundsätzen. Als dringend erforderlieh bezeichnet er eine gewisse Größe derartiger Anstalten mit einer Minimalgrenze von 300 Plätzen, als deren Zentrum gewissermassen eine rationell betriebene Landwirtschaft anzusehen ist, um die herum sich die verschiedensten anderweitigen Gewerbe zu gruppieren haben, in erster Linie Tischlerwerkstätten u. a. Derartige Anstalten dürften namentlich der geschlossenen Armenpflege zu dienen haben, weiter gewissen Nervenkrankheiten und psychopathischen Zuständen, Alkoholisten, rekonvalescenten Lungenkranken zugleich als Vermittlung für Berufswechsel, Unfallverletzten und auf andere Weise Verkrüppelten. An der Spitze soll ein Arzt stehen, der nicht nur wissenschaftlich, sondern auch durch praktische Lebenserfahrung geeignet ist, einem derartigen Betriebe vorzustehen, und ausschließlich seine Kräfte ihm widmen soll.

In der Festschrift für Riegel bespricht **Laehr** (136) die Grundsätze der Arbeitsbehandlung Nervenkranker. Gestützt auf seine reichen Erfahrungen aus Haus Schönow legt er die Indikationen ihrer Verwendung, diePrinzipien ihrer praktischen Durchführung und die damit erzielten Erfolge dar; er sieht in ihr einen der wertvollsten Faktoren in der Behandlung zahlreicher Neurosen. Seine Ausführungen enthalten im wesentlichen bekannte Tatsachen, sind aber außerordentlich lesenswert, da sie, von praktischer Erfahrung diktiert, zahlreiche nützliche Winke bezüglich der Ausführbarkeit und der Methodik der genannten Therapie enthalten und so besonders Anstaltsleitern vielfach nutzbringend sein können.

Die auch in anderen Ländern vielfach schmerzlich empfundene Tatsache der mangelhaften ärztlichen Versorgung und Anstaltsbehandlung unbemittelter Nervenkranker wird von **Glück** (91) auch für Ungarn hervorgehoben. Die Forderungen, die er aufstellt, sind freie Arztwahl in der Armenkrankenpflege, bessere Versorgung mit Heil- und Kräftigungsmitteln sowie ausgedehntere Verwendung der physikalischen Heilmethoden, vor allem aber die Errichtung von Heilstätten nach dem Vorbilde von Haus Schönow und Rasemühle. Auch für Epileptiker und Alkoholiker sind eigene Anstalten zu fordern.

Eine reizvolle Lektüre stellt die Arbeit von **Gutzmann** (96) über die Übung der Sinne dar, besonders auch durch die Fülle historisch-literarischen Materials, das in derselben verwertet ist. Der Aufsatz beschäftigt sich im ersten Teil mit den Arbeiten derjenigen Pädagogen und Ärzte, die sich in früherer Zeit mit der Übung der Sinne als einer medizinisch-pädagogischen Aufgabe beschäftigt haben, im zweiten Teil werden die psychophysischen Grundlagen der Sinnesübung und die modernen experimentell-psychologischen Tatsachen darüber besprochen, im letzten Abschnitt das eigentümliche Verhalten einzelner Sinne zu einander, das besonders bei pathologischen Zuständen für die Therapie von größter Bedeutung ist, abgehandelt. Im Rahmen eines Referats lassen sich leider Einzelheiten der lesenswerten Arbeit nicht besprechen.

Barth (8) beobachtete einen Fall von Aphonia spastica verbunden mit Tachypnoe, respiratorischem Stimmlippenklonus und respiratorischen Bewegungen des Gaumensegels, von dem er es unentschieden sein läßt, ob es sich um eine hysterische Affektion handelt, wenn auch an dem funktionellen Charakter des Leidens nicht zu zweifeln war. Die Atmungsbeschleunigung ließ sich leicht durch Unterweisung beseitigen, mit ihr verschwanden auch die respiratorischen Gaumensegelbewegungen. Die Störung der Koordination der Stimmlippen gelang es erst durch mechanische Mittel zu beseitigen, indem Verf. die endolaryngeale Elektrode zwischen die Glottis cartilaginea brachte und so den Pat. phonieren ließ. Es gelang so, den Pat. zum tönenden Sprechen zu bringen, ein Rezidiv, das nach einigen Wochen auftrat verschwand unter der gleichen Therapie. Hiermit gleichzeitig wich auch der respiratorische Stimmlippenklonus. In einem Nachtrag teilt Verf. mit, daß er noch zwei ähnliche Fälle später beobachtet und nach gleichem Verfahren geheilt hat.

In einer zweiten Mitteilung berichtet **Barth** (8a) noch über zwei weitere, nach der gleichen Methode behandelte und geheilte Fälle von Aphonia spastica; gleichzeitig bemerkt er, daß der erste seiner Fälle schließlich wieder rückfällig geworden sei, ohne daß es gelungen wäre, von neuem einen dauernden Erfolg zu erzielen.

Gilbert (87) empfiehlt als Ersatz von Traubenkernen den Genuß von unvergohrenem Traubensaft in der Form, wie er von einer Wormser Kelterei als alkoholfreier Weinmost in den Handel gebracht wird. Verf. hält seine Verwertung besonders bei funktionellen Neurosen für indiziert und zwar bei Neurosen, die mit Anämie und Chlorose einhergehen, wie auch bei mit Fettsucht verbundenen Neurosen, in beiden Fällen natürlich unter gleichzeitiger Anwendung aller sonst üblichen therapeutischen Maßnahmen. Verf. empfiehlt, mit kleinen Dosen zu beginnen und allmählich bis auf $^3/_4$—$1^1/_2$ Liter pro Tag zu steigen. Eine $^3/_4$ Liter-Flasche Weinmost entspricht dem Saft von etwa 3 Pfund Trauben. Man kann übrigens den Weinmost auch als Zusatz zur Milch verwenden.

Martinet (165) empfiehlt bei cerebralen Erschöpfungszuständen (Psychasthenie) sehr warm die Phosphortherapie, die bei akuten Prozessen sehr schnell, bei chronischen bei lange fortgesetzter Darreichung zur Heilung führen soll. Bei Erregungszuständen ruft sie eine Verschlimmerung der Symptome hervor.

Siegmann (230) berichtet über günstige Erfahrungen mit Protylin „Roche“, einem Phosphor-Eiweiß-Präparat bei verschiedenen Neurosen, Neurasthenie, Hysterie, Basedow. Das Mittel ist von besonders guten Wirkungen in Fällen mit stark reduziertem Ernährungszustande. Bei Anämie empfiehlt sich die Eisenkombination des Präparates, bei Basedow Bromprotylin.

Die Ausführungen **M'Caskey**'s (167) über die Behandlung der Magenneurosen enthalten nichts neues; hervorgehoben sei nur, daß Verf. vor Magenspülungen und vor nicht mit größter Vorsicht angewandter endostomachaler elektrischer Therapie warnt; von beiden Prozeduren hat er, selbst wenn sie indiziert waren, gelegentlich bei sehr reizbaren Individuen mehr Schaden als Nutzen gesehen.

Die Aerophagie (Eructatio nervosa) ist nach **Pickardt** (199) meist eine Begleiterscheinung der verschiedensten funktionellen Neurosen, aber auch chronischer Intoxikationszustände (Potatoren, Nikotinisten, Morphinisten, Kokainisten, bisweilen auch organischer Nervenleiden); nicht selten aber auch läßt sich ein allgemeines Nervenleiden bei den betr. Patienten nicht nachweisen. Das Symptom ist trotz der gegenteiligen Meinung der Kranken stets ein vom Willen abhängiges Phänomen. Die Behandlung geschieht nach den für die allgemeinen Neurosen gültigen Grundsätzen. Verf. empfiehlt als souveränes Mittel besonders die intraösophageale Anwendung des faradischen Stromes, von Medikamenten besonders Belladonna, Hyoscin und Chloral in kleinen Dosen (0,2 - 0,3).

Loewenfeld (155) hat in seiner Monographie über die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie), der Hysterie und verwandter Leiden neben den älteren erprobten Mitteln und Methoden die neuesten Errungenschaften der diätetischen, arzneilichen, physikalischen und psychischen Behandlungsmethoden berücksichtigt.

Das Kapitel über die psychische Behandlung enthält auch einen kurzen Bericht über die Freudsche psycho-analytische Methode.

Bei der Besprechung der anstaltlichen Behandlung wird der Beschäftigungsanstalten für Nervenkranke gedacht und darauf hingewiesen, daß gewöhnlich die Arbeit als Kurmittel neben anderen Maßnahmen Verwertung finden müsse. *(Bendix.)*

Claude (41) hat in mehreren Fällen von Neurasthenie bezw. Neurosen (nervöses Asthma, Herzasthma) Vorteile von der Salzentziehung gesehen.

Die Untersuchungen **Vincent**'s (261) haben ergeben, daß eine übermäßige Zufuhr von Kochsalz bei Hysterischen (12—15 g außer der gewöhnlichen Nahrung) die nervösen Beschwerden vermehrt, die Zahl der hysterischen Anfälle zu steigern scheint und außerdem das Auftreten gastrointestinaler Störungen begünstigt. Umgekehrt wirkt die Salzentziehung bei Hysterischen günstig auf den Ernährungszustand und auf die nervösen Symptome.

Das unstillbare Erbrechen der Schwangeren hat nach **Mettey** (175) seine Ursache entweder in der Hysterie oder in Autointoxikationsvorgängen, die entweder von der Leber und der Niere oder vom Ei selbst ausgehen. Die Therapie ergibt sich demnach im Einzelfall je nach der Ätiologie von selbst.

Nach **Feilchenfeld** (80) lassen sich neben der nervösen und der durch Magendarmstörungen bedingten Schlaflosigkeit Fälle von sog. kardialer Schlaflosigkeit erkennen, bei denen nach raschem Eintritt des Schlafes nach höchstens 1—2 Stunden plötzliches Erwachen mit ängstlichem Gefühl, leichter Beklemmung und Herzklopfen eintritt; und dann bleibt der Schlaf oft stundenlang fort. Es handelt sich in solchen Fällen meist um Herzmuskelschwäche oft in den Anfangsstadien der Erkrankung, bei der besonders die linke Seitenlage die geschilderten Störungen des Schlafes hervorruft. Verf. empfiehlt hiergegen als wirksam kleine Dosen von Digitalis (0,015) mit Morphium (0,0025) abends.

Fuchs (84) teilt gute Erfolge mit, die er mit Dormiol bei verschiedenen internen Erkrankungen und nervösen bezw. psychischen Affektionen erzielt hat, u. a. auch bei Erregungszuständen infolge von Dementia senilis,

Epilepsie, Paralyse u. a. Lästige Begleiterscheinungen oder Nachwirkungen hat Verf. selbst in Dosen von 3,0 g nicht beobachtet.

Higier (107) empfiehlt Heroin als Anaphrodisiacum bei Pollutiones nimiae und den anschließenden Unlustgefühlen und Reizzuständen der Genitalorgane in Dosen von mindestens 0,01 anfangs allabendlich, später seltener. Verf. hat in 11 Fällen, von denen 9 Neurasthenieen und 2 krankhaft gesteigerte Libido bei Tabes betrafen, sehr gute Erfolge mit dem Mittel erzielt.

Jakobsohn (117) hält Yohimbin für das beste von dem von ihm bei der Behandlung der Impotenz geprüften Mitteln. Er gibt es in wässriger Lösung (0,1 auf 20,0) in dreimal täglich 10—20 Tropfen, gewöhnlich kombiniert mit elektrischer Behandlung resp. bei chronischer Gonorrhoe mit Guyonschen Instillationen.

Von dem sehr interessanten Aufsatz **Grassmann's** (92), der hier, da er sich ausschließlich mit der Anwendung des Morphiums bei Herzkranken beschäftigt, weniger interessiert, sei nur so viel gesagt, daß er sich fast völlig den Anschauungen Rosenbachs über die Indikationen der Anwendung und die Wirkungsweise des Morphiums bei Herzkrankheiten bewegt; hervorgehoben sei, daß Verf. auch bei rein nervösen Herzstörungen unbedenklich im Rahmen seiner allgemeinen Indikationen Morphium verordnet.

Im Anschluß an die Grassmannsche Arbeit präzisiert **Rosenbach** (214) nochmals seinen früher schon mehrfach dargelegten Standpunkt bezüglich der Wirkung des subkutan verabreichten Morphiums bei Herzschwäche verschiedener Provenienz, der darauf hinausläuft, daß bei derartigen Zuständen das Morphium häufig lebensrettend und heilend wirkt, und daß von einer Gefahr einer Injektion in mäßiger Dosis in Bezug auf etwaige lähmende Wirkung auf Herz und Respiration nicht die Rede sein kann.

Myrtle (184) empfiehlt Adrenalin gegen Anfälle nervöser Arythmie. Er teilt 2 Beobachtungen mit an einem 70- und einem 80jährigen Pat., bei denen es sich aber wohl weniger um nervöse, als um arteriosklerotische Herzanfälle gehandelt haben dürfte, bei denen Adrenalin in Verbindung mit Strophantin relativ schnell die Anfälle zum Verschwinden brachte.

Koepke (129) empfiehlt aus einer großen schiffsärztlichen Erfahrung heraus sehr warm Validol als Mittel gegen Seekrankheit. Er rät, die Patienten sich niederlegen zu lassen und 10—15 Tropfen auf Zucker zu verabreichen. Häufig gelingt es, drohende Seekrankheit hierdurch zu koupieren. Bei bereits ausgebrochener Krankheit dasselbe Medikament, Bettruhe und dabei als ausschließliche Nahrung Gelbei mit Sherry und Grog verrührt, falls das nicht vertragen wird, kalte Haferschleimsuppe.

Zur Illustrierung der Gewöhnung an selbst schwere Deformitäten berichtet **Marcus** (163) über einen abgelaufenen schweren Fall von Coxitis mit starken anatomo-physiologischen Veränderungen, trotz deren Pat. alle landwirtschaftlichen Arbeiten verrichtet hatte, und stellt in Vergleich damit die Seltenheit der Gewöhnung an Unfallfolgen bei Verletzten mit Rentenansprüchen. Ähnliches hat Lauenstein vor Jahren und in jüngster Zeit in besonders eklatanter Weise Nonne hervorgehoben.

Braun und **Licht** (26) empfehlen bei funktionellen Nervenkrankheiten, soweit dieselben mit anämischen Zuständen kombiniert sind, den Gebrauch von Liquor mangano-ferri peptonati (Gude), mit dem sie ausgezeichnete Erfolge erzielt haben wollen.

Lindner (153) hat an sich selbst Veronal bei Schlaflosigkeit im Gefolge von protrahierten Gichtanfällen versucht und prompten Erfolg ohne schädliche Nebenwirkungen (Verf. ist 84 J. alt) erzielt.

Woods (272) hat nach seinen Berichten die Hypnose mit guten Erfolgen bei den verschiedensten Neurosen angewendet und teilt einige Fälle von Schlaflosigkeit, Ischias und Schreibekrampf mit, welche er auf diese Weise dauernd heilte. W. zieht es vor, bei der Hypnose so wenig als möglich zu sprechen und mit der Hand über die Stirn zu streichen, während er einen gleichmäßigen Druck auf das Epigastricum ausübt.

(Bendix.)

Psychologie.

Referent: Professor Dr. Weygandt-Würzburg.

1. Ach, Experimentelles über Willenstätigkeit. Neurol. Centralblatt. p. 494. (**Sitzungsbericht.**)
2. *Adamkiewicz, A., Über das unbewusste Denken und das Gedankensehen Wien-Leipzig. **1905**. W. Braumüller.
3. Alexander, Bernhard, Die Verschiedenheit der Aperceptions- und der Associationseinrichtungen in der Psychologie. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1062. (**Sitzungsbericht.**)
4. Allen, Jessie, The Associative Processes of the Guinea Pig. A Study of the Psychical Development of an Animal with a Nervous System well Medullated at Birth. The Journ. of comp. Neurology. Vol. XIV, p. 293.
5. Ament. Das psychologische Experiment an Kindern. Neurol. Cbl. p. 495. (**Sitzungsbericht.**)
6. Andrews, Benjamin Richard, Auditory Tests. The Amer. Journ. of Psychology. XV, p. 14.
7. *Anonym, Zur Psychologie der Gefangenschaft. Untersuchungshaft, Gefängnis- und Zuchthausstrafe. Geschildert von einem Entlassenen. C. H. Becksche Verlagsbuchhandlung. Oskar Beck. München.
8. *Arnett, L. D., The Soul. — A Study of Past and Present Beliefs. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XV. No. 2—3.
9. *Bajenow, N., Guy de Maupassant et Dostojewsky; étude de psychologie comparée. Arch. d'Anthrop. crim. XIX. No. 121, p. 1.
10. *Bastian, Ad., Die Lehre vom Denken. Zur Ergänzung der naturwissenschaftlichen Psychologie in Anwendung auf die Geisteswissenschaften. II. Teil. Berlin. **1903**. Ferd. Dümmler.
11. *Beach, Lena A., „The Emotions". Womans Med. Journal. June.
12. Beaunis, H., Contribution à la psychologie du rêve. Arch. de Neurol. XVII. p. 420. (**Sitzungsbericht.**)
12a. Beaunis, Henri et Ribot, L'année psychologique. Paris. Masson.
13. Becher, Erich, Experimentelle und kritische Beiträge zur Psychologie des Lesens bei kurzen Expositionszeiten. Zeitschr. für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 36, p. 19.
14. Bechterew, v. W., Was ist Suggestion? Journal für Psychologie und Neurologie. III, Heft 3, p. 100.
15. *Derselbe. Gedankeneingebung oder Gaukelei. Obosrenje Psichiatrii. No. 8.
16. *Bellei, Giuseppe, Ulteriore contributo allo studio della fatica mentale nei fanciulli. Risultati ottenuti dal lavoro fatto per un'ora consecutiva dai ragazzi delle publiche scuole. Riv. sperim. di Freniatr. XXX. p. 17.
17. *Belot, Les principes de la morale positiviste et la conscience contemporaine. Revue Philosophique. **1903**. Déc.
18. *Bentley, J. M., Professor Cattells Statistics of American Psychologists. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XV, p. 102.
19. *Bentley, J. M. and Titchener, E. B., Ebbinghaus Explanation of Beats. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XV, p. 62.
20. Benussi, Ein neuer Beweis für die spezifische Helligkeit (bezw. Dunkelheit) der Farben. Neurolog. Centralblatt. p. 491. (**Sitzungsbericht.**)
20a *Berger, Hans, Ueber die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre der Blutcirculation in der Schädelhöhle des Menschen. Jena. G. Fischer. Text und Atlas.
21. Berillon, Lettre autographique de Jaimes Braid. Arch. de Neurol. XVII, p. 347. (**Sitzungsbericht.**)

22. *B e r n h e i m , Ernst, Das Verhältnis der historischen Methodik zur Zeugenaussage. Beitr. zur Psychol. der Aussage. Heft 2, p. 110.
23. *B e s s e r , Leopold, Seele und Sittlichkeit. Bonn. Martin Hager.
24. B i n e t , A., L'année psychologique. Tome X. Paris. Masson. (cf. No. 12a.)
25. *B l a i z e , Jean, L'art de dire. Paris. Colin.
26. B l e u l e r , Diagnostische Assoziationsstudien. Vorwort. Über die Bedeutung von Assoziationsversuchen. Journal f. Psychologie und Neurol. Bd. III, p. 49. Zugleich Zeitschrift f. Hypnotismus. Bd. XIII.
27. B o r s t , M., Recherches expérimentales sur l'éducabilité et la fidélité de témoignage. Arch. de Psychologie. T. III, No. 11, p. 233.
28. *B o r s t , Marie, Experimentelle Untersuchungen über die Erziehbarkeit und die Treue der Aussage. Beitr. zur Psychol. der Aussage. 2. Folge. p. 73.
29. Derselbe, Über die Art der Fehlerzählung in der Psychologie der Aussage. Neurol. Cbl. p. 495. (Sitzungsbericht.)
30. *B r a d f o r d , Thompson, Psychological Norms in Men and Woman. The Univ. of Chicago Contrib. to Philosophy. 1903. No. 1.
31. *B u c k , D. de, La psycholepsie du Janet et la théorie de Storch-Foerster. Journ. de Neurologie. No. 9, p. 161.
32. *B ü t s c h l i , O., Gedanken über Begriffsbildung und einige Grundbegriffe. Ostwalds Annalen der Naturphilosophie. III. p. 125—202.
33. B u t t e r s a c k , Mängel in der psychischen Konstitution unserer Zeit. Betrachtungen eines Arztes über Gesundheit und Glück. Monatsschrift für soziale Medizin. p. 567.
34. *B ü t t n e r , Georg. Sorgenschwere Kinder. Der Kinder-Arzt. No. 12, p. 265.
35. *C a p e l l i , L. M. Per la distribuzione regionale della genialità in Italia. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 252.
36. *C h i a b r a , Giovanni, The Tendencies of Experimental Psychology in Italy. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XV, p. 515.
37. C l a p a r è d e , Biologische Theorie des Schlafes. Neurol. Cbl. p. 495. (Sitzungsbericht.)
38. *Derselbe, Sur le grossissement provoqué de l'écriture. Archives de Psychologie. T. III, No. 12.
39. Derselbe, Congrès de Psychologie de Giessen. ibidem. Tome III, No. 11.
40. *Derselbe, Association médiate dans l'évocation volontaire. ibidem. Tome III, No. 10.
41. *Derselbe, Le mental et le physique d'après L. Busse. ibidem. Bd. III, No. 9.
42. *Derselbe, Essai d'une nouvelle classification des associations d'idées. Arch. de psychol. de la Suisse Romande. I, Heft 3.
43. *Derselbe, Expériences sur la vitesse du soulèvement des poids de volumes différents. ibidem. I, Heft 1.
44. C o y n a r d , Ch. de, Le merveilleux et la sorcellerie au XVIII[e] siècle. Arch. de Neurol. XVII, p. 421. (Sitzungsbericht.)
45. C r o s , E., Rapport entre la puissance de l'image visuelle et la puissance du souvenir: applications pratiques. ibidem. XVII, p. 176. (Sitzungsbericht.)
46. *C r o t h e r s , T. D., A Psychological Incident in the Court Room. The Alienist and Neurologist. XXV. No. 3, p. 351.
47. *D a u b r e s s e , M., Mémoire musicale: suggestion. Archives de psychologie. Tome III, No. 10.
48. D e m o n c h y , Changement de caractère au cours d'une évulsion dentaire. Arch. de Neurol. XVII, p. 499. (Sitzungsbericht.)
49. D e r c u m , F. X., Mystic Medicine. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. June.
50. D i e h l , A., Zum Studium der Merkfähigkeit. Beiträge zur Psychol. der Aussage. Heft 1, p. 112. (Referat.)
51. *D r o m a r d , Gabriel, Etude psychologique sur la stereotypie. Revue de Psychiatrie. T. VIII, p. 278.
52. *D u g a s , L'imagination. Paris 1903. O. Doin.
53. *Derselbe, La pudeur. Revue philosophique. 1903. Nov.
54. D u m a z , Jules, Psychologie de Jeanne d'Arc. Ann. méd.-psychologiques. T. IX. No. 3, p. 353.
55. D u p r a t , Em., A propos de la surdité tonale. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expér. Vol. VIII, p. 236.
56. D ü r r , E., Erster Congress für experimentelle Psychologie in Deutschland. Zeitschr. für Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 35, p. 380.
57. E b e r t , Ernst und M e u m a n n , E., Über einige Grundfragen der Psychologie der Übungsphänomene im Bereiche des Gedächtnisses. A. Untersuchung der Wirkung einseitig mechanischer Übung auf die Gesamtgedächtnisfunktion. B. Über ökonomische Lernmethoden. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. IV, p. 1.

58. *E g g e r , Victor, La parole intérieure. Essai de Psychologie descriptive. 1. vol. de la „Bibliothèque de philosophie contemporaine". 2e édit. revue augmentée d'une préface nouvelle in 8°. Alcan. Paris.
59. *E l l i s , Havelock, A Study of British Genius. London, Hurt and Blackett. 300 S.
60. *E l s e n h a n s , Th., Die Aufgaben der Psychologie der Deutung als Vorarbeit für die Geisteswissenschaften. Ein Vortrag. Giessen. J. Ricker.
61. Derselbe I. Die Aufgaben einer Psychologie der Deutung als Vorarbeit für die Geisteswissenschaften. II. Bemerkungen über die Generalisation der Gefühle. Neurol. Cbl. p. 495. (Sitzungsbericht.)
62. E n g e l e n , Suggestion und Hypnose. Gemeinverständlich dargestellt. Monatsschrift für prakt. Wasserheilk. No. 12, p. 277.
63. *E r d m a n n , Th., Drei Beiträge zu einer allgemeinen Theorie der Begriffe. Mutze. Leipzig.
64. E t t l i n g e r , Einige Bemerkungen über Nachahmung. Neurol. Cbl. p. 495. (Sitzungsbericht.)
65. Derselbe, Untersuchungen über die Bedeutung der Descendenztheorie für die Psychologie. Köln. J. P. Bachem. 1903. Görres Gesellschaft zur Pflege der Wissenschaft im katholischen Deutschland.
66. F a r e z , Paul, La dormeuse de Thenelles. Arch. de Neurol. XVII. p. 499. (Sitzungsbericht.)
67. F é r é , Ch., Travail et plaisir nouvelles études expérimentales de psychol. mécanique. Paris. Félix Alcan.
68. F l o u r n o y , Th., Chorégraphie somnambulique. Le Cas de Magdeleine G. Archives de Psychologie. T. III, p. 357.
69. *Derselbe, Sur le panpsychisme comme explication des rapports de l'âme et du corps. Archives de Psychologie. T. IV. No. 14, p. 129.
70. Derselbe, Note sur un songe prophétique réalisé. Archives de Psychologie. Bd. IV, p. 58.
71. *Derselbe, Note sur une communication typtologique. Journal de Psychologie normale et pathol. No. 1. p. 11.
72. *F o r d , W. P., Physiologic and Psychologic Impotency. Cincinnati Lancet-Clinic. March.
73. *F o r e l , La psycho-pathologie de Thérèse Humbert. Caducée (Le). 1903. Sept.
74. *F r e n z e l , Franz, Ist die Psychopathologie auch ein Gegenstand der Pädagogik? Monatsschrift für soziale Medizin. No. 11, p. 531.
75. F r e u d , Siegmund, Zur Psychopathologie des Alltagslebens. (Über Vergessen, Versprechen, Vergreifen, Aberglaube und Irrtum). Berlin. S. Karger.
76. F r ö b e s , Jos., Ein Beitrag über die sogenannten Vergleichungen übermerklicher Empfindungsunterschiede. Zeitschrift für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane Bd. 36, p. 241 u. p. 344.
77. *G a l l o w a y , C. E., VII. The Effect of Stimuli upon the Length of Traube-Hering Wawes. Studies from the Psychological Laboratory of the University of Michigan. Contributed by W. B. Pillsbury. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XV, p. 499.
78. *G a u l t , Robert H., A Sketch of the History of Reflex Action in the Latter Half of the Nineteenth Century. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XV, p. 526.
79. G e i g e r , Moritz, Bemerkungen zur Psychologie der Gefühlselemente und Gefühlsverbindungen. 1. Abschnitt: Gefühlselement und Gefühlsverbindung. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. IV, p. 233.
80. *G é l i n e a u , Penseurs et savants. Leurs maladies, leur hygiene. Préface du Dr. Cabanès. Paris. Vigot frères.
81. G i e s s l e r , C. M., Das Geschmackvolle als Besonderheit des Schönen und speziell seine Beziehungen zum sinnlichen Geschmack. Zeitschr. für Psychol. und Physiol. der Sinnesorg. Bd. 34, p. 81.
82. *Derselbe, Erinnerungsfälschung. Welt und Haus. No. 1.
83. *G l e y , E., Etude de psychologie physiologique et pathologique. Paris. F. Alcan.
84. *G l i m o r e , E. E., Psychology in Medicine. Kansas City Med. Record. April.
85. G o r d o n , Kate, Über das Gedächtnis für affektiv bestimmte Eindrücke. Arch. für die ges. Psychologie. Band IV, p. 437.
86. *G r a e b k e , Paul, Das Wesen des Begriffs der Gewohnheit. Naturwissensch. Wochenschrift. No. 40.
87. G r a s s e t , J., La sensation du déjà entendu"; du „déjà éprouvé"; illusion de „fausse „reconnaissance". Journ. de Psychologie normale et pathologique. ann. I. No. 1, p. 17—27.
88. *Derselbe, Grandeur et decadence du neurone. Année psychologique. T. X, p. 260.
89. *Derselbe, J., L'hypnotisme et la suggestion. Paris. O. Doin.

90. *Derselbe, Plan d'une Physiopathologie clinique des centres psychiques. Montpellier. Delord-Boehm et Martial.
91. *Grassi, Leonardo. Studi e ricerche sperimentali sulla memoria delle immagini acustiche e visive delle parole. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 143.
92. Groethuysen, B., Das Mitgefühl. Zeitschr. für Psychologie und Phys. d. Sinnesorgane. Bd. 34, p. 161.
93. Gross, Hans, Corrigirte Vorstellungen. Arch. für Kriminalanthr. u. Kriminologie. p. 109.
94. Gross, K., Die Anfänge der Kunst und die Theorie Darwins. Neurol. Cbl. p. 495. (Sitzungsbericht.)
95. Grossmann, Schlaf, Hypnose, Hysterie, ihre gemeinsamen und gegenseitigen Beziehungen im Lichte mechanischer Weltanschauung. ibidem. p. 967. (Sitzungsbericht.)
96. *Guiart, J., Le Chimpanze Consul. Bull. de la Soc. Zoolog. de France. T. XXVIII, p. 189.
97. *Gutzmann, Hermann, Zur vergleichenden Psychologie der Sprachstörungen. Zeitschr. für Pädagog. Psychol. 5. Jahrg. Heft 3.
98. Haenel, Hans, Über Mechanismus und Vitalismus. Neurol. Cbl. No. 16, p. 741.
99. *Hahn, R., Über sinnloses Verlesen. Antwort auf die Erwiderung von Dr. Jung. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. III, p. 351.
100. *Hanel, Elise, Ein Beitrag zur „Psychologie" der Regenwürmer. Zeitschr. für allg. Physiologie. Bd. IV, p. 244.
101. *Heilberg, A., Zum Aussagestudium. Beobachtungen aus der gerichtlichen Praxis. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Heft 2, p. 100.
102. Heldenbergh, Névraxologie et Névraxopathologie. Journal de Neurologie. No. 20, p. 381.
103. Henri, Über die Methoden der Individualpsychologie. Neurol. Cbl. p. 490. (Sitzungsbericht.)
104. *Herrick, C. L., Recent Contribution to the Body-Mind Controversy. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychology. Vol. XIV. No. 5. p. 421.
105. Heymans, G., Untersuchungen über psychische Hemmung. Dritter Artikel. V. Die Verdrängung von Schallempfindungen durch elektrische Hautempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiologie der Sinnesorg. Bd. 34. p. 15.
106. Derselbe, Intentitätscontrast und psychische Hemmung. Neurol. Cbl. p. 494. (Sitzungsbericht.)
107. *Derselbe, Eine Enquête über Depersonalisation und „Fausse Reconnaissance". Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 36, p. 321.
108. Hirsch, Wahn und Irrtum. New Yorker Med. Monatsschr. Mai. p. 201. (Sitzungsbericht.)
109. Hirschlaff, Leo, Der Schimpanse Consul. Ein Beitrag zur vergleichenden Psychologie. Zeitschr. für pädagog. Psychologie. 6. Jahrgang. p. 465. (Sitzungsbericht.)
110. Derselbe, Bibliographie der psycho-physiologischen Literatur des Jahres 1901. Zeitschr. für Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 34, p. 321.
111. *Hohenemser, Richard, Versuch einer Analyse der Scham. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. II, p. 299.
112. Hoppe, Adolf, Leib und Seele. Centralbl. für Nervenheilk. April. p. 284.
113. *Houssay, F., Influence de l'alimentation sur le caractère. Journal de Psychologie normale et pathol. Mars/Avril.
114. *Hughes, C. H., The Erratic Erotic Princess Chimay: A Psychological Analysis. The Alienist and Neurologist. Vol. XXV, p. 359.
115. *Jaffa, S., Ein psychologisches Experiment im kriminalistischen Seminar der Universität Berlin. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Heft 1, p. 79.
116. *Janet, Pierre et Dumas, Georges, Journal de Psychologie normale et pathologique. Paris. F. Alcan.
117. *Javal, E., Der Blinde und seine Welt. Hamburg u. Leipzig. Leop. Voss.
118. *Idelberger, Heinrich, Hauptprobleme der kindlichen Sprachentwickelung. Nach eigenen Beobachtungen. Zeitschr. für Pädagog. Psychol. V. Jahrg. H. 4/5. p. 241.
119. Jentsch, Ernst. Musik und Nerven. I. Naturgeschichte des Tonsinns. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. XXIX. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
120. *Ingegnieros. Psichologia de los simulatores. Arquivos di Psiquitria. 1903 No. 1.
121. *Jodl, Lehrbuch der Psychologie. Zwei Bände. Stuttgart. 1903. Cotta.
122. *Jones, Robert, The „Psychology" of Jane Cakebread. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 219.

123. *J u n g , C. G., Über hysterisches Verlesen. Eine Erwiderung an Herrn Hahn (pr. Arzt in Zürich). Archiv für die ges. Psychologie. Bd. III, p. 347.
124. Derselbe, Über Assoziationsversuche. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 29.
125. Derselbe und R i k l i n , Fr., Diagnostische Assoziationsstudien. I. Beitrag. Experimentelle Untersuchungen über Assoziationen Gesunder. I. Teil. Allgemeine Untersuchungen. Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. III, p. 55. Zugleich Zeitschr. für Hypnotismus. Bd. XIII.
126. Dieselben, Diagnostische Assoziationsstudien. II. Teil. Versuchsergebnisse. 1. Gruppe der gebildeten weiblichen V. P. 2. Gruppe der gebildeten männlichen V. P. 3. Gruppe der ungebildeten weiblichen V. P. 4. Gruppe der ungebildeten männlichen V. P. ibidem. Bd. III, p. 193—215 u. p. 283—308. Durchschnittsberechnungen. Bd. IV, p. 24—37.
127. J u n g , C. G. und W e h r l i n , K., Diagnostische Assoziationsstudien. II. Beitrag. Über die Assoziation von Imbecillen und Idioten. Journal für Psychol. und Neurologie. Bd. IV. H. 3, p. 109.
128. *K e l s t e r , Bittle C., The Mind as a Causative and Therapeutic Factor in Medicine. Amer. Medicine. March.
129. *K e m s i e s , F. und G r ü n s p a n , A., Über Rechenkünstler. Zeitschr. für pädagogische Psychologie. 5. Jahrg. Heft 3. p. 193.
130. *K i l l e n , Bertha, VIII. The Effects of Closing the Eyes upon the Fluctuations of the Attention. Studies from the Psychological Laboratory of the University of Michigan. Contributed by W. B. Pillsbury. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XV, p. 512.
131. *K o h n s t a m m , Oskar, Intelligenz und Anpassung. Entwurf zu einer biologischen Vorstellung der seelischen Vorgänge. Ostwalds Annalen der Naturphilosophie. Bd. II. **1903**.
132. Derselbe, Grundlinien einer biologischen Psychologie. (**Sitzungsbericht.**) 21. Sept. **03**.
133. *K o t i k , N., Gedankenlesen und N-Strahlen. Obosrenje Psichiatrii. No. 8—9.
134. *K o v a l e v s k i , Arnold, Studien zur Psychologie des Pessimismus. Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XXIV. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
135. *K o z l o w s k i , W. M., Le plein et le vide. Archives de Psychologie. T. III, p. 178.
136. *K r a e p e l i n , Emil, Über geistige Arbeit. Jena, Gustav Fischer.
137. *K u h l m a n n , F., Experimental Studies in Mental Deficiency: Three Cases of Imbecillity (Mongolian) and Six Cases of Feeble-Mindeness. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XV. No. 3, p. 391.
138. K ü l p e , Versuche über die Abstraction. Neurol. Cbl. p. 494. (**Sitzungsbericht.**)
139. *L a c a s s a g n e , A., Gabriel Tarde 1843—1904. (L'oeuvre de Tarde). Arch. d'Anthrop. crim. T. XIX, p. 501.
140. *L a c a s s a g n e , Un essai de cosmologie sociale. Les thèses monadologiques de Gabriel Tarde. ibidem. T. XIX, p. 632.
141. L a h y , J. M., Lecture des tracés graphiques. Revue de Psychiatrie. T. VIII. No. 3, p. 112.
142. Derselbe, Application de la méthode d'observation directe en psychologie expérimentale. ibidem. T. VIII. No. 12, p. 504.
143. L a r g u i e r d e s B a n c e l s , J., De la mémoire. Archives de Psychologie. T. III, p. 145.
144. *L a u v r i è r e , Emile, Edgar Poë, sa vie et son oeuvre; étude de psychologie pathologique. Paris. F. Alcan.
145. *L a y , W. A., Experimentelle Didaktik. Ihre Grundlegung mit besonderer Rücksicht auf Muskelsinn, Wille und Tat. I. Allgemeiner Teil. Wiesbaden. 1903. Otto Nemnich.
146. L e c l e r c , A., La genèse de l'émotion esthétique. Archives de Psychologie. Bd. IV, p. 155.
147. *L e m a i t r e , Un test basé sur la modification de l'écriture. Archives de Psychologie. Tome III, No. 12.
148. Derselbe, Un cas d'audition colorée hallucinatoire suivi d'observations sur la stabilité et l'hérédité des photismes. ibidem. T. III, p. 164.
149. *Derselbe, Observations sur le langage intérieur des enfants. ibidem. Bd. IV, p. 1.
150. L e p p m a n n , A., Die Psychologie des Mordes und das deutsche Srtafgesetzbuch. Zeitschr. für Pädagog. Psychologie. 6. Jahrg. p. 468. (**Sitzungsbericht.**)
151. L i p m a n n , O., Neuere Arbeiten zur Psychologie der Aussage. (Zur Psychologie des Zeugen und des Angeklagten.) (**Sammelbericht.**) Journ. für Psychol. und Neurologie. Bd. III, p. 245.
152. Derselbe, Die Wirkungen der einzelnen Wiederholungen auf verschieden starke und verschieden alte Assoziationen. Zeitschr. für Psychol. und Physiol. der Sinnesorg. Bd. 35, p. 195.

153. *Derselbe, Experimentelle Aussagen über einen Vorgang und eine Lokalität. Zwei Versuche zur Methodologie. Beiträge zur Psychol. der Aussage. Heft 2, p. 90.
154. *Lipps, Leitfaden der Psychologie Erster Band. Leipzig. 1903. Engelmann.
155. *Derselbe, Die Massmethoden der experimentellen Psychologie. Archiv für die gesamte Psychologie. III. Band. p. 153.
156. Lloyd, James H., The Metaphysical Conception of Insanity. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. June.
157. Lobsien, Marx, Ueber Psychologie der Aussage. Zeitschr. für pädagogische Psychol. Jahrg. VI. Heft 3/4, p. 161.
158. Derselbe, Über Farbenkenntnis bei Schulkindern. Einige Beobachtungen. Zeitschr. für Psychol. und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 34, p. 29.
159. Derselbe, Aussage und Wirklichkeit bei Schulkindern. Einige experimentelle Beobachtungen. Beitr. zur Psychol. der Aussage. Heft 2, p. 26.
160. *Lockwood, J. F., Mind and its Dissolution. Kansas City Med. Index-Lancet. April.
161. *Loewenfeld, L., Hypnose und Kunst. (Loewenfeld-Kurella, Grenzfragen, XXVIII.) Vortrag. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
162. *Derselbe, Die psychischen Zwangserscheinungen. Auf klinischer Grundlage dargestellt. ibidem.
163. *Lomer, Georg, Ueber Bewusstseinsgrenzen. Eine theoretische Betrachtung. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 23, p. 215.
164. *Lossky, Nikolai, Die Grundlehren der Psychologie vom Standpunkte des Voluntarismus. Deutsch von Kleuker. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
165. *Lowinsky, Victor, Neuere amerikanische Arbeiten auf dem Gebiete der Kinderpsychologie. Zeitschr. für pädagog. Psychologie. Pathologie u. Hygiene. VI. Jahrg. H. 3/4, p. 222.
166. *Loygne, Etude médico-psychologique sur Dostoïewsky: considérations sur les états morbides liés au génie. Thèse de Lyon.
167. *Lukas, Franz, Psychologie der niederen Tiere. Eine Untersuchung über die ersten Spuren psychischen Lebens im Tierreich. Wien-Leipzig. 1905. Wilh. Braumüller.
168. *Mac Dougall, Robert, Facial Vision: A Supplementary Report, with Criticisms. The Amer. Journ. of Psychol. XV. No. 3, p. 383.
169. *Malapert, Les caractères. Bull. de l'Instit. gén. psychol. 1903. No. 2.
170. *Mantegazza, Paolo. Prime linee di psicologia positiva. Arch. per l'Anthropologia. Vol. XXX, p. 351.
171. Marbe, Über den Rhythmus der Prosa. Neurol. Cbl. p. 495. (Sitzungsbericht.)
172. *Marchand, L., Le Goût. Paris. 1903. Doin. Bibl. intern. de Psychol. expér.
173. *Marshall, Henry Rutgers, „Automatic" and Intelligent Activities. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 31, p. 588.
174. Martius, Zur Untersuchung des Einflusses psychischer Vorgänge auf Puls und Atmung. Neurol. Cbl. p. 495. (Sitzungsbericht.)
175. *Matsumoto, M., Über die Methode der mittleren Abstufungen der Empfindungen. Neurologia. Bd. III. (japanisch.)
176. *Maxwell, J., Les phénomènes psychiques, recherches, observations. méthodes. Paris. 1903. F. Alcan.
177. *Mercanté, Victor, Psicologia de la aptitud matematica del nigno. Buenos Aires. Cabaut y cia Libreria del Colegio-Alsina.
178. *Messmer, Oskar, Zur Psychologie des Lesens bei Kindern und Erwachsenen. Archiv für die ges. Psychology. Bd. II, p. 190.
179. *Meunier, Raymond, Remarks on a Case of Precocious Attention to Esthetic Sensations. The Journ. of Mental Pathol. Vol. V, p. 136.
180. *Meyer, Semi, Übung und Gedächtnis. Eine psychologische Studie. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXX. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
181. Minnemann, C., Aussageversuche. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Heft IV, p. 60.
182. *Möbius, P. J., Ausgewählte Werke. IV. Schopenhauer. Leipzig. J. A. Barth.
183. *Moll, Albert, Weitere Mitteilung über den „klugen Hans". Zeitschrift für pädagogische Psychologie, Pathologie und Hygiene. 6. Jahrg. Heft 6, p. 448.
184. *Montague, W. P., A Theory of Time-Perception. The Amer. Journal of Psychol. XV, p. 1.
185. *Mosso, Angelo, Les exercices physiques et le développement intellectuel. 1 vol. in 8⁰. de la Bibliothèque Scientifique Internationale, Traduit par Valentine Claudius-Jacquet. 294 p. Alcan. Paris.
186. Müller, G. E., Bericht über Untersuchungen an einem ungewöhnlichen Gedächtnis. Neurol. Cbl. p. 493. (Sitzungsbericht.)

187 Derselbe. Das Wesen des Reproduktionsvorganges. ibidem. p. 494 (Sitzungsbericht.)
188. Müller, Robert, Über die Grundlagen der Richtigkeit der Sinnesaussagen. Journal für Psychologie und Neurol. III. H. 3, p. 112.
189. Derselbe, Über die Bedeutung des biologischen Individualbegriffes für die Psychologie. ibidem. Bd. III, p. 231.
190. *Nausester, Walter, Das Kind und die Form der Sprache. Samml. v. Abhandl. aus dem Geb. der Pädagog. Psychol. und Physiol. Bd. VII. 7.
191. Neupert, Robert, Das Wahnproblem. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 32, p. 299.
192. *Nikolay, Ferdinand, Ungeratene Kinder. Psychologische und pädagogische Studie. Nach der 18. Auflage des von der Académie des sciences morales et politiques preisgekrönten Originals übersetzt von G. Pleti. Regensburg. O. Schanzsche Verlagsanstalt.
193. *Nuel, La Vision. Paris. Bibliothèque internat. de psychol. expérim.. normale et pathologique.
194. *Ogden, Robert Morris, Untersuchungen über den Einfluss der Geschwindigkeit des lauten Lesens auf das Erlernen und Behalten von sinnlosen und sinnvollen Stoffen. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. II, p. 93.
195. *Orlitzky, L'hypnotisme en Russie. Arch. de Neurol. XVII. p. 499. (Sitzungsbericht.)
196. *Pelletier, Les lois morbides de l'association des idées. Paris. J. Rousset.
197. *Peset, D. V. y Cervera, Mecanismo de la acion hipnotica. Siglo Medico. No. 2578.
198. *Pfänder, Alex, Einführung in die Psychologie. Leipzig. J. A. Barth.
199. Pick, A., Zur Pathologie des Ich-Bewusstseins. Studie aus der allgemeinen Psychopathologie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 22.
200. Pictet, A., Observations sur le sommeil chez les insectes. Archives de Psychologie. Bd. III. No. 12, p. 337.
201. *Piéron, H., La connaissance du caractère par l'étude des associations d'idées. Bull. de l'Instit. Général Psychol. 1903. Déc.
202. Derselbe, La psychologie des jeux. Revue de Psychiatrie. T. VIII, p. 292.
203. Derselbe, Observations de Psychologie animale. ibidem. T. VIII, p. 79.
204. Derselbe, Psychologie animale. ibidem. T. VIII. No. 5, p. 198.
205. Derselbe, Recherches de Psychologie scolaire et pédagogique. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expérim. T. VIII. No. 12, p. 485.
206. *Pizzoli, Ugo, „Tavolo psicoscopico Pizzoli.“ Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 619.
207. *Porter, James P., A Preliminary Study of the Psychology of the English Starrow. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XV, No. 3, p. 313.
208. *Preyer, W., Die Seele des Kindes. Beobachtungen über die geistige Entwickelung des Menschen in den ersten Lebensjahren. Sechste Auflage. Nach dem Tode des Verfassers bearbeitet und herausgegeben von Karl L. Schaefer. Leipzig.
209. *Probst, M., Gehirn und Seele des Kindes. Sammlung von Abhandlungen auf dem Gebiete der pädagog. Psychologie. Bd. VII, 2—3.
210. *Probst, Ferdinand, Der Fall Weininger. Eine psychologische Studie. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXXI. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
211. *Punton, John, Psychology of the Consumptive. Colorado Med. Journ. March.
212. Ranschburg, Bedeutung der Aehnlichkeit für das Erlernen, Behalten und Vergessen. Neurol. Cbl. p. 493. (Sitzungsbericht.)
213. *Raymond, F. et Janet, P., Dépersonnalisation et possession chez un Psychasténique. Journ. de Psychologie normale et pathologique an. I. No. 1, p. 28—37.
214. Regnault, Félix, Psychologie de l'entrainement dans la course en flexion. Arch. de Neurol. XVII, p. 176. (Sitzungsbericht.)
215. *Reinke, J., Néovitalisme et finalité en biologie. Archives de Psychology. Tome III, No. 12, p. 375.
216. Revue de Métaphysique et de Morale. Numéro spécialement consacré au centenaire de la mort de Kant. Paris. Colin.
217. Ribot, Th., De la valeur des questionnaires en psychologie. Journ. de psychologie. Jan.-févr.
218. *Ribot, Psychologie der Gefühle. Deutsch von Chr. Ufer. (Intern. Pädagog. Bibl. Bd. V.) Altenburg. Oskar Bonde.
219. *Richter, Julius und Wamser, Hermann, Experimentelle Untersuchung der beim Nachzeichnen von Strecken und Winkeln entstehenden Grössenfehler. Zeitschr. für Psychol. und Physiol. der Sinnesorg. Bd. 35, p. 321.
220. Riklin, Die diagnostische Bedeutung der Assoziationen bei der Hysterie. Psych.-neurol. Wochenschrift. VI. Jahrg. No. 29.

221. Derselbe, Zur Psychologie hysterischer Dämmerzustände und des Ganserschen Symptoms. ibidem. VI. Jahrg. p. 185. 193.
222. *Ritti, Ant., Éloge du Dr. L. Lunier. Annales méd.-psychol. Bd. 20, p. 1.
223. *Röder, Victor, Der Somnambulismus. Leipzig. Oswald Mutze.
224. *Romanes, 1. Die geistige Entwickelung im Tierreich. Deutsche Ausgabe. 2. Die geistige Entwickelung beim Menschen. Leipzig. Günther. 1903.
225. *Roux, Joanny, L'instinct d'Amour. Paris. Baillière et fils.
226. *Sage, M., Die Mediumschaft der Frau Piper. Mit Vorreden von Frh. v. Schrenck-Notzing und C. Flammarion. Deutsch von N. W. Thomas. Leipzig. Oswald Mutze.
227. *Sanctis, Sante de, Le problème de la conscience dans la psychologie moderne Archives de Psychologie. Bd III, p. 379.
228. *Derselbe, Die Träume. Medizinisch-psychologische Untersuchungen. Autorisirte und durch zahlreiche Nachträge des Verfassers erweiterte Übersetzung von Dr. O. Schmidt nebst Einführung von Dr. P. J. Möbius. Halle a./S. C. Marhold.
229. Schaefer, Karl L. und Abraham, Otto. Zur Lehre von dem sogenannten Unterbrechungsströmen. Annalen der Physik. Bd 13.
230. Schlagintweit, Felix, Die Schlaftänzerin Mme. Magdeleine G. im ärztlichen Verein zu München. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 324.
231. *Schmidt, Friedrich, Experimentelle Untersuchungen über die Hausaufgaben des Schulkindes. Ein Beitrag zur experimentellen Pädagogik. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. III, p. 33.
232. *Schmidt, P. W., W. Wundt's „Völkerpsychologie". (Erster Band: Die Sprache). Mitteil. d. Anthrop. Gesellsch. in Wien. XXIII, p. 361.
233. Schneickert, Hans, Die Zeugenvernehmung im Lichte der Strafprozessordnung Beiträge zur Psychologie der Aussage. Heft IV, p. 1.
234. *Schnyder, L., L'examen de la suggestibilité chez les nerveux. Archives de Psychologie. Bd. IV, p. 44.
235. Schrenck-Notzing, von, Die Traumtänzerin Magdaleine G. Eine psychologische Studie über Hypnose und dramatische Kunst. Unter Mitwirkung von Dr. med. Otto Schultze. (Naumburg.) Stuttgart. Ferd. Encke. 176 S.
236. Derselbe, Einige Bemerkungen über die Schlaftänzerin und ihr Auftreten in München. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 667. (cf. Kapitel: Kötscher.)
237. *Schulz, Paul, Gehirn und Seele. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
238. Schumann, Das Magazin zur Erfahrungsseelenkunde. Mediz.-pädag. Monatsschrift für die ges. Sprachheilkunde. 1902. Heft 8/9.
239. Derselbe, Die Erkennung von Buchstaben und Worten bei momentaner Beleuchtung. Neurol. Cbl. p. 492. (Sitzungsbericht.)
240. *Derselbe, Beiträge zur Psychologie der Zeitwahrnehmung. Psychologische Studien 2. Abt. Heft 1.
241. Derselbe, Bericht über den I. Kongress für experimentelle Psychologie in Giessen vom 18. bis 21. April 1904. Leipzig. J. A. Barth. 127 S.
242. Schuppe, Wilhelm, Meine Erkenntnisstheorie und das bestrittene Ich. Zeitschr. für Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 35, p. 454.
243. *Schuyten, M. C., Comment doit-on mesurer la fatigue des écoliers? Archives de Psychologie. Bd. IV. No. 14, p. 113.
244. *Sebastiano, La sensibilità nell' artista. Italia Moderna. Aprile.
245. *Sergi, G., Les illusions des psychologues. Archives de Psychologie. T. IV, p. 206
246. *Shaw, T. Claye, The Psychology of the Inebriate Mother. Quarterly Journ. of Inebriety. Jan.
247. Siebeck, Über musikalische Einfühlung. Neurol. Cbl. p. 495. (Sitzungsbericht.)
248. *Siegel, Carl, Zur Psychologie und Theorie der Erkenntniss. Leipzig. O. R. Reisland. 1903.
249. *Sikorsky, J. A., Die Seele des Kindes, nebst kurzem Grundriss der weiteren psychischen Evolution. Leipzig. J. A. Barth. 80 S.
250. *Smith, Theodate L., The Psychology of Day Dreams. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XV, p. 465.
251. *Sollier, Paul, Les phénomènes d'autoscopie. Paris. Félix Alcan.
252. Sommer, Robert, Kriminalpsychologie und strafrechtliche Psychopathologie auf naturwissenschaftlicher Grundlage. Leipzig. J. A. Barth. (cf. Kapitel: Forensische Psychiatrie.)
253. Derselbe, Experimentelle Psychopathologie. Neurol. Cbl. p. 488. (Sitzungsbericht.)
254. Derselbe, Objektive Psychopathologie. Neurol. Cbl. p. 495. (Sitzungsbericht.)
255. Derselbe, Ueber die Forschungen zur Psychologie der Aussage. ibidem. p. 1130. (Sitzungsbericht.)
256. *Soubourac, De la psychologie des voleuses dans les grandes magazins. Thèse de Bordeaux.

257. *S p a u l d i n g, E. G., An Establishment of Association in Hermit Crabs, Eupagurus Longicarpus. The Journ. of compar. Neurol. Vol. XIV, p. 49.
258. *S p e a r m a n n, C., The Proof and Measurement of Association Between Two Things. The Amer. Journ. of Psychology. XV, p. 72.
259. *S p e a r m a n n, C., General Intelligence Objectively Determined and Measured. ibidem. XV, p. 201.
260. *S p e c h t, Wilhelm, Über klinische Ermüdungsmessungen. I. Teil: Die Messung der geistigen Ermüdung. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. III. No. 3, p. 245.
261. S p i l l e r, Gustav, The Problem of the Emotions. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XV, p. 569.
262. S t e r n, William, Beiträge zur Psychologie der Aussage. Heft 1.
263. *Derselbe, Angewandte Psychologie. ibidem. Heft 1, p. 4.
264. *Derselbe, Die Aussage als geistige Leistung und als Verhörsprodukt. ibidem. Erste Folge. Heft 3.
265. *Derselbe, Wirklichkeitsversuche. ibidem. 2. Folge. p. 1.
266. *Derselbe, Über Schätzungen, insbes. Zeit- und Raumschätzungen. ibidem. 2. Folge. p. 32.
267. *Derselbe, Angewandte Psychologie. ibidem. Heft 4, p. 4.
268. Derselbe, Die Sprachentwickelung eines Kindes. Neurol. Cbl. p. 495. (**Sitzungsbericht.**)
269. *S t e v e n s, H. C., A Simple Complication Pendulum for Qualitative Work. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XV, p. 581.
270. S t e w a r t, R. S., The Mental and Moral Effects of the South African War 1899—1902 on the British People. The Journ. of Ment. Science. Vol. L. p. 1.
271. *S t i g t e r, D., Droomstudies. Psychiatrische en Neurologische Bladen. No. 5, p. 489.
272. S t o d d a r t, W. H. B., The Psychology of Hallucinations. The Journal of Mental Science. Vol. L. p. 633.
273. *S t o l l, Otto, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage. Leipzig. Veit & Comp. 738 S.
274. *S t ö r r i n g, G., Entstehung des sittlichen Bewusstseins. Moral-philosophische Streitfragen. T. 1. Verl. Leipzig 1903. Wilh. Engelmann.
275. S t r o n g, C. A., Leib und Seele. Eine Auseinandersetzung mit Professor S t u m p f. Zeitschr. für Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 34, p. 48.
276. *Derselbe, Sur le Panpsychisme. Archives de Psychologie. Bd. IV, p. 143.
277. *S t r u n z, Franz, Die Natur als psychische Lebensmacht im antiken Phantasie- und Geistesleben. Zeitschr. für Naturwissenschaften. 76. Bd. p. 401.
278. *S w o b o d a, H., Die Perioden des menschlichen Organismus in ihrer psychologischen und biologischen Bedeutung. Wien. Franz Deuticke.
279. Derselbe, La rémémoration périodique des souvenirs musicaux. Arch. de Neurol. XVIII, p. 179. (**Sitzungsbericht.**)
280. T a r d e, G., Un essai de cosmologie sociale. Les Thèses Monadoliques. Paris. A. Storck & Cie.
281. *Derselbe, L'Inter-Psychologie (!) Archives d'Anthropol. crim. de Criminol. et de Psychol., normale et pathol. T. XIX, p. 537.
282. T h o m a, Über den Bewusstseinszustand sogenannter Medien. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 409. (**Sitzungsbericht.**)
283. *T h u r y, M., Rêve significatif. Archives de Psychologie. Tome III. No. 10.
284. *T i t c h e n e r, E. B., Some New Apparatus. The Amer. Journ. of Psychol. XV, p. 37.
285. T o p o r k o f f, N., Une tentative d'analysie psychologique des travaux manuels des aliénés. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 311.
286. T o u l o u s e et D u p r a t, Em., Influence du moral sur le physique. Revue de Psychiatrie. T. VIII. No. 1, p. 1.
287. T o u l o u s e, V a s c h i d e et P i é r o n, Mesure de l'affinité synthétique. L'Abstraction. ibidem. T. VIII. No. 5, p. 200.
288. *Derselbe, Technique de Psychologie expérimentale. Paris. O. Doin.
289. *T r a c y, J. L.. The Psychic in Medecine. Amer. Med. Compend. May.
290. *T r e i t e l, Leopold, Haben kleine Kinder Begriffe? Archiv für die ges. Psychologie. Bd. 3, p. 341.
291. *T ü r k h e i m, J., Zur Psychologie des Geistes. Leipzig, C. G. Naumann.
292. U r b a n, F. M., Die Psychologie in Amerika. Ref. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. III, No. 3, p. 145.
293. *V a l e n t i n, Paul, La vie normale; recueil d'études psychologiques. Paris. H. Avenel.

294. *V a s c h i d e, N. et B u s h a n, von, Index philosophique (Philosophie et science annexes). Paris. 1903. Libraire Chevalier et Rivière.
295. V a s c h i d e, N. et D r a g h i c e s c o, D., Les poisons de l'intelligence. La psychologie de l'alcoolisme d'après les travaux de l'école de Kraepelin. Arch. gén. de Médecine. T. II, No. 41, p. 2581.
296. V a s c h i d e, N. et M e u n i e r, P., Contribution to the Study of Mental Impulses. The Journ. of Mental Pathol. Vol. V, p. 127.
297. *V a s c h i d e, N. et R o u s s e a u, P., L'association des idées chez les singes. Rev. scientif. No. 19—20.
298. *V a s c h i d e, N. et V u r p a s, Cl., De l'excitation sexuelle dans l'émotion musicale. Arch. d'Anthrop. crim. T. XIX. No. 125, p. 370.
299. Dieselben, Du coefficient sexuel de l'impulsion musicale. Archives de Neurologie. T. XVII. No. 101, p. 365.
300. *V e r g n o l l e, Martial, Les Sauveteurs. Etude Psychologique. Annales méd.-psychol. Bd. XX, p. 369.
301. *V e r w o r n, Max, Naturwissenschaft und Weltanschauung. Eine Rede. Leipzig. J. A. Barth. 48 S.
302. V o r b r o d t, G., Beiträge zur religiösen Psychologie. Psychobiologie und Gefühl. Leipzig. A. Deichertsche Verlagsbuchhandl. Nachf. (Georg Böhme.)
303. V u r p a s, Cl. et D u p r a t, Em., Du rôle de l'imitation dans la formation d'un délire. Ann. méd.-psychol. T. XIX, p. 477. (Sitzungsbericht.)
304. *W a t s o n, J., Animal Education. The Univ. of Chicago Press. Chicago. 122 p.
305. W a t t, Henry J., Ueber Assoziationsreaktionen, die auf optische Reizwerte erfolgen. Zeitschr. für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 36, p. 417.
306. *Derselbe, Experimentelle Beiträge zu einer Theorie des Denkens. Inaug.-Dissert. Würzburg.
307. W e b e r, L. W., Ein experimenteller Beitrag zur Psychologie der Zungenaussagen. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Heft 4, p. 44.
308. *W e i n m a n n, Fritz, Zur Struktur der Melodie. Zeitschr. für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 35, p. 340.
309. W e r t h e i m e r, Max und K l e i n, Julius, Psychologische Tatbestandsdiagnostik. Ideen zu psychologisch-experimentellen Methoden zum Zwecke der Feststellung der Anteilnahme eines Menschen an einem Tatbestande. Archiv für Kriminalanthropologie. Bd. 15, p. 72.
310. W e y g a n d t, W., Psychologische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Schlaf. Sitzungsber. der Physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. No. 7, p. 109.
310a. Derselbe, Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Halle a. S. Carl Marhold.
310b. Derselbe, Beiträge zur Psychologie des Schlafes. Bericht über den I. Kongreß für experimentelle Psychologie 1904, Leipzig. J. A. Barth.
310c. Derselbe, Der Schlaf. Umschau VIII, No. 38.
311. *W h i p p l e, Guy Montrose, Reaction-Times as a Text of Mental Ability. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XV, p. 489.
312. W i d o w i t z, J., Über die geistige Ermüdung der Schulkinder. Wiener klin. Wochenschrift. No. 10, p. 277.
313. W i g g e, Ein Beitrag zur Tierpsychologie. Berl. thierärztl. Wochenschr. No. 32, p. 541.
314. W i l s o n, Albert, Report of the Committee of the Medico-Psychological Association Appointed to Consider the Case of Double Consciousness. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 500.
315. *W i n d e l b a n d, Wilhelm, Über Willensfreiheit. Zwölf Vorlesungen. Tübingen und Leipzig. J. C. B. Mohr (Paul Siebert).
316. W i r t h, Bewusstsein und Schlaf. Zur Frage des Bewusstsein- und Aufmerksamkeitsumfanges. S. A. aus dem Bericht über den I. Kongr. für exper. Psychologie in Giessen. 18.—21 April. p. 72.
317. *W o l t m a n n, Rassenpsychologie und Kulturgeschichte. Polit.-anthropol. Revue. No. 6.
318. W r e s c h n e r. Experimentelles über Assoziation von Vorstellungen. Neurol. Cbl. p. 492. (Sitzungsbericht.)
319. W u n d t, W., Ethik. 3. umgearb. Auflage. Stuttgart. Enke. 2 Bde.
319a. Derselbe, Die Psychologie der Sprache. Leipzig. Engelmann.
320. Derselbe, Über empirische und metaphysische Psychologie. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. II, p. 333.
321. *Z e l l, Th., Ist das Tier unvernünftig? Neue Einblicke in die Tierseele. Stuttgart. (Kosmos, Gesellsch. der Naturfreunde.)
322. Z i e h e n, Th., Einige Bemerkungen zur Anwendung der Methode der richtigen und falschen Fälle bei psychologischen Untersuchungen. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XV, p. 64.

323. Derselbe, Ueber die „rückläufige Assoziation" bei Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 1065. (Sitzungsbericht.)
324. *Zinno, Sull'attendibilita delle deposizioni dei folli e dei neuropatici. Giorn. interno delle Science mediche. 1903.

I. Allgemeines.

Eine bibliographische Übersicht über die psychologische Literatur des vorigen Jahres enthalten gewöhnlich die Jahrgänge der „Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane" von der Hand von **Hirschlaff** (110), unterstützt durch Prof. Warren. Daß sich einige Lücken darin finden, darf nicht Wunder nehmen; hoffentlich kommen wir in Deutschland auch einmal zu einem selbständigen psychologischen Jahresbericht mit kurzen Inhaltsreferaten.

Zur allgemeinen Orientierung über die psychologische Produktion greifen wir immer noch am besten zu dem von Beaunis, Henri und Ribot herausgegebenen Werke **L'année psychologique** (12a). Der 10. Jahrgang, 1904, zeigt zunächst wieder eine Reihe wertvoller Originalabhandlungen: A. Binet, la création littéraire. Portrait psychologique de M. Paul Hervieu. Lecaillon, la biologie et la psychologie d'une araignée. Bourdon et Dide, Un cas d'amnésie continue, avec asymbolie tactile, compliqué d'autres troubles. A. Binet, Sommaire des travaux en cours à la Société de psychologie de l'enfant. Larguier des Bancels, Methode de mémorisation. A. Binet, Questions de technique céphalométrique. H. Michel, Herbert Spencer et Charles Renouvier. Zwaardemaker, Sur la sensibilité de l'oreille aux différentes hauteurs des sons. A. Binet, La graphologie et ses révélations sur le sexe, l'âge et l'intelligence.

Sodann folgt eine Reihe übersichtlicher Referate über wichtige Kapitel der Psychologie wie auch der Neuropathologie, so von van Gehuchten, Über das Wallersche Gesetz, von Binet, Über die Irrtümer und Fehler der Psychologie, darauf eine größere Reihe kritischer Besprechungen einzelner wichtiger Arbeiten und schließlich eine bibliographische Liste von 2122 Nummern, in der freilich die deutsche Literatur, vor allem die psychopathologische, noch nicht hinreichend vertreten ist. Bei der heutigen großen Zersplitterung der Literatur sind derartige Zusammenstellungen auch für den eifrigsten Arbeiter doch so wertvoll, daß jedem Autor empfohlen werden kann, solche Unternehmungen durch Einsendungen von Separatabdrücken regelmäßig zu unterstützen.

In wie regem Fortschritt gerade die Disziplin der experimentellen Psychologie begriffen ist, dafür kann es keinen treffenderen Beleg geben, als den Bericht über den 1. Kongreß für experimentelle Psychologie in Gießen vom 18.—21. April 1904. Im Verlag von J. A. Barth in Leipzig ist ein Sammelbericht über diese Versammlung erschienen, auf der die verschiedensten Zweige der jungen Wissenschaft in anschaulichster Weise zur Geltung kamen. Im folgenden wird noch mehrfach auf Arbeiten hingewiesen werden, die an jenem Kongreß zum erstenmal mitgeteilt worden sind.

Dürr (56) liefert einen kürzeren, übersichtlichen Bericht über die Arbeiten jenes Kongresses.

Neben den vielen experimentellen Untersuchungen, die uns später noch beschäftigen werden, sei hervorgehoben, daß doch auch die allgemeinen und prinzipiellen Probleme der Psychologie sich heute einer regen Behandlung erfreuen.

Wundt (320) bringt eine kritische Betrachtung, in der er sich gegen den von Meumann ausgesprochenen Vorwurf wendet, daß seine Gedanken

eine Tendenz zu einer immer zunehmenden spiritualistischen Metaphysik und idealistischen Erkenntnistheorie verraten, und dem gegenüber seine Richtung verteidigt, rein empirisch, nur auf Grund der Tatsachen der Erfahrung die Voraussetzungen der psychologischen und überhaupt jeder wissenschaftlichen Untersuchung zu entwickeln und die Prinzipien zu formulieren, die sich aus dem Zusammenhang der von der Psychologie untersuchten Tatsachen ergeben, jedesmal aber unter Vermeidung jeder Art von Metaphysik.

Erwähnt sei, daß **Wundt** (319a) sein monumentales Werk, die Psychologie der Sprache, neu und erweitert erschienen ließ, dessen beide Bände den ersten Teil der noch des weiteren Erscheinens harrenden „Völkerpsychologie" darstellen. So erwünscht auch die Fortsetzung des Gesamtwerkes ist, gerade den Psychiater nnd Neurologen, der Interesse für die Probleme der Sprachpathologie zeigt, werden die nun neu aufgelegten Bände am meisten fesseln, die deshalb allen, die sich mit Sprachstörungen befassen, als unerläßliche psychologische Fundierung und Ergänzung empfohlen werden müssen.

Wer einen Blick über die nächsten Hilfsfächer der Psychiatrie hinaus in das große, in gewissem Grade auch benachbarte Gebiet der philosophischen Disziplinen wirft, dem wird zur gründlichen Orientierung im Bereiche der Ethik kein besserer Wegweiser empfohlen werden können als das bedeutende Werk von **Wundt** (319), das jetzt in 3. Auflage vorliegt und gegenüber dem ersten Erscheinen mindestens den doppelten Umfang aufweist. Um so mehr wird es auch den Naturforscher ansprechen, als es sich, im Gegensatz zu früheren Darstellungen der Sittenlehre, nicht auf metaphysische Voraussetzungen gründet, sondern die Probleme in direkter Anlehnung an die Betrachtung der Tatsachen des sittlichen Lebens behandelt und als Vorhalle lediglich die Völkerpsychologie anerkennt.

Im ersten Abschnitt werden die wichtigsten Tatsachen des sittlichen Lebens, die Sprache, Religion und Sitte, sowie die Natur- und Kulturbedingungen des sittlichen Lebens besprochen. In dem vollständig neu bearbeiteten 2. Abschnitt erhalten wir eine Geschichte der Ethik in Gestalt einer Darstellung der Entwicklung sittlicher Weltanschauung, wobei der Nachdruck auf die Beziehungen der philosophischen Systeme zu den großen kulturellen Bewegungen gelegt ist.

In der Behandlung der Prinzipien der Sittlichkeit (Abschnitt 3) werden nach einer Erörterung der verschiedenen philosophischen Moralsysteme die psychologischen Grundlagen der Ethik untersucht. Gerade diese Ausführungen über Wille und Bewußtsein, Willensfreiheit und Gewissen werden für den Psychiater von hervorragendem Interesse sein. Mit der Erörterung der Faktoren des Sittlichen und der sittlichen Normen schließt dieser Teil, dessen Ansichten sich in gewissem Grade der Ethik des spekulativen Idealismus zu Beginn des vorigen Jahrhunderts nähern.

Der letzte Abschnitt bespricht die sittlichen Lebensgebiete: Persönlichkeit, Gesellschaft, Staat und Menschheit.

Schuppe (242) polemisiert in lebhafter Weise von dem Standpunkt seiner auf logischer Grundlage entwickelten Erkenntnistheorie gegen Ziehens im vorjährigen Jahresberichte angezeigten „erkenntnistheoretischen Auseinandersetzungen".

Siegel (248) führt in gründlichen Untersuchungen, die vom Kausalproblem ausgehen, dann im Zusammenhang mit der biologischen Erscheinung der Ermüdung und Erholung vor allem das Wechselspiel von Trennungs- und Verbindungsfunktion hervorheben, nach eingehender Erörterung der Kategorienlehre zu einer monistischen Weltanschauung, die außerordentlich an die Lehre Spinozas anklingt.

Strong (275) verwahrt sich gegen die von Stumpf ausgehenden Angriffe auf den Panpsychismus.

Kohnstamm (132) sucht vom Standpunkt des Biologen aus das Wesen der psychophysischen Prozesse in Beziehung zu den physiologischen Hirnvorgängen zu schildern. Hervorgehoben sei besonders die Betonung der sogenannten Remanenzwerte, jener Zustandsänderungen des nervösen Apparates, die eine Modifikation späterer Erregungen bedingen. Die mit großem terminologischen Aufwand durchgeführte Arbeit zeugt von eifrigem Durchdenken, vor allem des Problems der psychophysischen Parallelbeziehungen.

Haenel (98) bespricht in einem Vortrage die neuerdings viel behandelte Frage des Mechanismus und Vitalismus an der Hand der Endausführungen von Wundts Grundzügen der physiologischen Psychologie.

Tarde (280) bringt in seinem spekulativen sozial-kosmologischen Essay 95 Thesen über das Wesen der Monade, unter Anlehnung an den bekannten Begriff von Leibniz.

Ettlinger (65) kommt in seinem, als Vereinsschrift der „Görres-Gesellschaft zur Pflege der Wissenschaft im katholischen Deutschland" erschienenen Aufsatze zum Schluß, daß die Anwendung der Deszendenztheorie die Psychologie an sich nicht zu fördern vermöge.

Lahy (141) liefert einen kurzen Beitrag zur experimental-psychologischen Methodik. Die experimentelle Technik ist heutzutage so kompliziert und schwierig, daß eine beschränkte Auswahl von Methoden für das praktische Arbeiten des Einzelnen dringend angebracht ist.

Ribot (217) mahnt zur Handhabung schärftster Kritik bei der Anwendung der Massenprüfungen in der Psychologie.

Schumann (238) gibt eine historisch bemerkenswerte Schilderung des 1783—1793 erschienenen 10-bändigen „Magazins zur Erfahrungsseelenkunde als ein Lesebuch für Gelehrte und Ungelehrte", das viele Selbstbeobachtungen, pädagogische Abschnitte, psychologische und psychopathologische Auseinandersetzungen bringt und unsere Leser besonders auch durch die Berücksichtigung der Sprachstörungen interessieren kann

II. Sinnespsychologie.

Ein Teil der Sinnespsychologie liegt dem Interesse des Psychiaters ferner als dem des Physiologen und auch des Physikers. Aber ganz verzichten darf die Psychiatrie nicht auf die Kenntnis der sinnespsychologischen Forschungen, einmal weil doch manche Probleme sich auch direkt für Untersuchungen an sich abnormer oder wenigstens unter abnormen Versuchsbedingungen lebender Menschen eignen, ferner aber auch, weil gerade die Sinnespsychologie zur Ausbildung einer exakten experimental-psychologischen Methodik von ganz besonderem Werte ist.

Lobsien (158) hat beachtenswerte Versuche über Farbenkenntnisse bei großstädtischen Schulkindern von 8—14 Jahren angestellt. Der Klasse wurden zunächst große Farbenkreise von rot, orange, gelb, grün, blau, indigo oder violett auf weißem Hintergrund 10 Sekunden lang gezeigt. Die Kinder mußten nach der Fixation den Namen niederschreiben und 1—$1^1/_2$ Minuten das Auge erholen. Ob nun doch gerade immer auf Farbenunkenntnis geschlossen werden darf, wenn ein Kind den Namen nicht weiß, erscheint dem Referenten keineswegs so sicher, wie der Verfasser meint. Es ergab sich nun, daß alle Kinder rot und fast alle blau kannten, etwas weniger gelb und grün, während violett und besonders orange und indigo ziemlich ungünstig dastanden. Häufig sind dann Anleihen bei anderen Farben, und zwar immer bei den zugehörigen Hauptfarben.

Ferner wurden Versuche angestellt, welche Farbe einer anderen vorgezogen wird. So wurde rot gegenüber orange 95 mal vorgezogen und nur 3 mal verworfen. Hierbei spielt die Bekanntschaft des Farbennamens keine besondere Rolle. Rot steht am besten, orange am ungünstigsten da. Schließlich wurden Farbenverbindungen gezeigt, ein Kreis halb rot und halb grün z. B. Dabei fand sich keine Farbenverbindung, die unter allen Umständen vorgezogen worden wäre. Die sogenannten harmonischen Farbenverbindungen rot-grün, orange-blau, gelb-violett wurden häufig, aber keineswegs immer vorgezogen.

Müller (188) erörtert mit Hilfe der methodischen Untersuchung der Sinneswahrnehmung die Frage, ob es möglich ist, das naturwissenschaftliche Denken in der Untersuchung der Wahrnehmungsvorgänge vollständig durchzuführen und damit die Begriffe des Bewußtseins, der Apperzeption und des Willens, die metaphysischen Ursprungs sind, auszuschalten. Hierzu muß nachgewiesen werden, wie es komme, daß Sinneswahrnehmungen bezw. die Aussagen derselben, als wahr oder falsch bezeichnet werden können, was M. durch rechnerische Überlegungen zu erreichen sucht. *(Bendix.)*

Unsere heutige Musik ist nach **Jentsch** (119) das Endglied einer außerordentlich langen Kette von psychisch-physiologischen Entwicklungsvorgängen. Erst ein Organ, dessen Endapparate im stande waren, aus dem ungeordneten Komplexe der an die Körperoberfläche anprallenden Luftwellen die einzelnen Schwingungsfrequenzen sauber und systematisch herauszusortieren, konnte dem Organismus eine Tonwelt erschließen. Die Entstehungsgeschichte des Tons ist im wesentlichen die Entwicklungsgeschichte der Schnecke des Ohrs, die Musik Gehör- und Hirnphysiologie. Die Schnecke dient ursprünglich nicht dem Tongehör, sondern schlechthin dem Hören überhaupt. Unter den Tieren besitzen grade die tonsinnigsten, die Singvögel, keine vollständig entwickelte Schnecke. Das Unterscheiden der einzelnen Töne aus dem Klangchaos der Umwelt ist auf Aufmerksamkeit und Übung zurückzuführen, die durch Zweckmäßigkeit geboten gewesen sind. Diese Fertigkeit schafft dann die Freude an Ton und Tönen, weiterhin den Drang zur Tonreproduktion und -kombination. Beim Menschen findet sich eine besonders starke und häufige Entwicklung des Ton- und Musiksinns besonders bei im Elende lebenden untergeordneten Rassen, z. B. den Zigeunern und Buschmännern. *(Autoreferat.)*

Duprat (55) bringt aus dem experimental-psychologischen Laboratorium der Studienabteilung an der Irrenanstalt von Villejuif eine ansprechende Studie über das Vorkommen vollständiger Tontaubheit: Ein an sich leistungsfähiges Ohr ist unfähig, irgend welche Tonhöhe zu unterscheiden. Anatomisch ist wenigstens am äußern Ohre und Trommelfell nichts Auffallendes festzustellen. Alle Geräusche werden ganz genau gehört. Die Erscheinung kann verschiedene Grade zeigen, manche Individuen unterscheiden nie, andere nur in geringem Umfange. Die Klangfarbe der Instrumente spielt bei der Tontaubheit keine Rolle, sie wird vielmehr durchaus erkannt.

von Schaefer und **Abraham** (229): die im Berliner psychologischen Laboratorium vorgenommenen mühevollen Untersuchungen ergaben, daß der Zwaardemakersche Unterbrechungsmodus keinen Anhaltspunkt für die Existenz von Tönen ergibt, die im innern Ohre durch Auflösung eines andern Tones in eine Reihe zu stande kommen und deswegen den Namen „Unterbrechungstöne“ verdienen; dieser Ausdruck soll besser aus der physiologischen Nomenklatur gestrichen werden, höchstens als physikalischer Begriff kann er verwendet werden.

Andrews (6) bringt eine generell angelegte Studie über Gehör-

prüfungen. Ausgehend von einer Würdigung der mental tests in ihrer Bedeutung für die Psychologie und Pathologie, sowie einer kurzen Literaturübersicht, bespricht er die Prüfungen der Hörschärfe; zunächst die sprachlichen Prüfungen, dann die durch mechanische Mittel hergestellten Laute. Neben der Prüfung der Tongrenzen wird besonders die Prüfung der Hörschärfe betont, wozu die Uhr, Stimmgabeln, dann die von Hughes, Urbantschitsch, Preyer und anderen angegebenen Audiometer und das von Politzer empfohlene Acuometer herangezogen wird.

Lemaitre (148) beschreibt einen 14jährigen Schüler, der im 7. Jahre sozusagen seinen „6. Sinn“ entdeckte, die Erscheinung der audition colorée, die zum erstenmal auftrat, als ein Viehhirt ihn anschrie und er nun erschreckt bei jedem Worte lebhafte blitzende und wechselnde Farben sah, die erschienen und verschwanden in derselben Zeit wie die Stimme des Hirten.

Weiterhin sind Beobachtungen über die Beständigkeit und Erblichkeit der Photismen angeführt.

Ziehen (322) empfiehlt eine Modifikation der Methode der richtigen und falschen Fälle zur Ausschaltung einer Fehlerquelle in der Art, daß die psychologische Sonderstellung des Grundgewichts gegenüber den Vergleichsgewichten, die auf der häufigen Wiederkehr und der mittleren Stellung des Grundgewichts zu den Vergleichsgewichten beruht, beseitigt wird durch die Einführung virtueller Grundgewichte.

Ferner regt Ziehen an, die Fälle des Gleichheits-Urteils weder gleichmäßig auf die richtigen und falschen Fälle zu verteilen, noch Merkels Berechnungsmodus hierauf anzuwenden, sondern sich entweder mit der prozentualischen Feststellung der r-, f- und g-Fälle zu begnügen oder, wenn die Werte für die verschiedenen virtuellen Grundreize verglichen werden sollen, durch die langsame Abstufung der Differenz D dasjenige D zu ermitteln, für das sich die gleiche Prozentzahl von r-, bezw. f- bezw. g-Fällen ergibt.

Schallbestimmungen für Druck- und Lichtreize wurden früher schon von **Heymans** (105) bei möglichster Stille, dann aber während eines verschieden starken, durch eine Holzrolle mit Wellenpapierstreifen vorgebrachten Geräusches vorgenommen. Es zeigte sich eine allerdings sehr geringe Steigerung der Schallwerte während des Geräusches. Es wurde deshalb neuerdings als Hemmungsreiz bei der Aufnahme von Schallempfindung eine faradische Hautempfindung gewählt; dieser aktive Reiz kam durch Eintauchen der vorderen Gelenke des 2. und 3. Fingers in 2 mit dem Induktionsapparat verbundene Wasserschälchen zustande. Als passiver Reiz diente das Ticken einer 1,85 m entfernten Remontoiruhr. Es ergab sich, das die Hemmung von Schallempfindungen durch die elektrischen Hautempfindungen nach dem aufgestellten und für die Beziehungen zwischen gleichartigen Empfindungen bereits mehrfach erprobten Hemmungsgesetze stattfindet.

Fröbes (76) hatte das Ziel, durch eingehende Versuche in Müllers psychologischem Laboratorium in Göttingen die bei den Vergleichungen übermerklicher Empfindungsunterschiede in Frage kommenden Urteilsfaktoren aufzuklären. Er bediente sich der GewichtsVersuche, später auch der Versuche mit rotierenden Scheiben; neben den numerischen Ergebnissen sind die Selbstbeobachtungen der Versuchspersonen von besonderer Wichtigkeit. Bei den optischen Versuchen wurden die Urteile wesentlich von der Gefühlswirkung der hellsten Scheibe bestimmt.

Geiger (79) hat unter der Leitung von Lipps versucht, die Gefühlslehre dieses Forschers darzustellen und nach einer Richtung hin zu erweitern. Wo in einem Totalgefühl mehrere Gefühlselemente nachweisbar sind, liegt eine Verbindung von Gefühlen vor. Er fragt nun, welche Gefühlsver-

bindungen entstehen, wenn Gefühlselemente gleichzeitig gegeben sind, deren Entstehungsbedingungen im Zusammenhang stehen. Er gelangt bei seinen Untersuchungen zur Aufstellung folgender umfangreichen Liste von Gefühlsverbindungen:

I. Verbindungen von Affektgefühlen.

A. Verbindungen gegensätzlicher Gefühle. 1. Gefühlsverschmelzung (Mitleid). 2. Mehrdeutige Gefühlsverflechtungen. a) Gefühlsverdrängung (unangenehme Speise bei Hunger). b) Mehrdeutige Gefühlsverwebung (Sehnsucht). 3. Eindeutige Gefühlsverflechtungen. a) Eindeutige Gefühlsvereinheitlichung (überwundene Anstrengung). b) Eindeutige Gefühlsverwebung (Entrüstung). 4. Zwischenverbindung zwischen Gefühlsverbindungen und Verbindungsgefühlen. a) Gefühlssubordination (Rache, Neid) [Verbindungsgefühl: Vertiefungsgefühl].

B. Verbindungen verschiedenartiger Gefühle. 1. Gefühlsverdichtung (Überraschung). 2. Gefühlsdurchdringung (Kraft). 3. Gefühlskoordination (leuchtendes Rot). 4. Gefühlsüberhöhung (Schreck). 5. Gefühlsverknüpfung (freudige Überraschung).

II. Verbindungen von logischen Gefühlen.

A. Verbindungen gegensätzlicher Gefühle. [1. Verschmelzungsgefühl (Möglichkeit)]. 2. Gefühlsentgegensetzung (Zweifel).

B. Verbindungen verschiedenartiger Gefühle. 1. Gefühlsnebeneinander (neue Möglichkeit).

III. Verbindungen logischer Gefühle mit Affektgefühlen.

1. Affektiv-logische Gefühlsdurchdringung (Gewißheit). 2. Logisch-affektives Gefühlsnebeneinander (unangenehme Gewißheit).

Groethuysen (92) definiert nach einer kritischen Studie über die mannigfachen Theorien des Mitgefühls diesen psychologischen Begriff als Trauer oder Freude darüber, daß ein Anderer ein unlustartiges oder lustartiges Gefühl hat, gehabt hat oder haben wird; welcher Gefühlsart das Gefühl des anderen ist, bleibt gleichgültig, nur müssen beide Personen positive oder beide negative Gefühlstöne aufweisen; es ist somit eine Gemütsbewegung ein passiver Gefühlszustand, der sich auf einen Sachverhalt bezieht. Die 2 Arten des Mitgefühls, das Mitleid und die Mitfreude, werden untersucht und dann eine Abgrenzung des Mitgefühls gegenüber verwandten psychischen Tatsachengebieten vorgenommen, so gegenüber der Sympathie usw. Die psychologische Voraussetzung des Mitgefühls ist ein Urteil oder eine Annahme, deren Inhalt der Sachverhalt bildet, daß ein anderer Lust- oder Unlustgefühl fühlt. Demnach ist die Entstehung aus Assoziation. Nachahmung von Ausdrucksbewegungen oder Übergang einer Gefühlsvorstellung in ein Gefühl zu verwerfen.

Leclerc (146) untersucht in ausführlicher Weise die Entwicklung des negativen Gefühls, vor allem prüft er die Stichhaltigkeit der intellektualistischen, der materialistischen und der moralistischen Theorie in der Ästhetik. Der Glaube an das objektiv Schöne beruht auf Täuschung. Der Ursprung jedes ästhetischen Gefühls ist zu suchen in einem anderen Gefühl, das noch nicht ästhetisch ist; ein intellektuelles Moment, die Idee der beschaulichen, uneigennützigen Freude regt zu Umwandlung des affektiven. noch nicht ästhetischen Seelenzustandes in einen ästhetischen an.

Giessler (81) behandelt die Einfühlung in das Geschmackvolle und die Beziehungen zwischen dem ästhetischen und dem sinnlichen Geschmack. Er gelangt zu der Definition: Die Einfühlung in das Geschmackvolle besteht in einem phantasiemäßigen Betasten des entsprechenden Substrats im Lichte einer durch dasselbe angeregten idealen Stimmung unseres Innern.

Buttersack (33) liefert einen geistvollen Essay über Gesundheit und Glück, dessen Lektüre im Original jedem Arzte und gebildeten Laien empfohlen werden kann.

Vorbrodt (302) tritt schon seit 6 Jahren für die Forderung einer psychologischen Theologie ein. In seiner neuen Schrift behandelt er zunächst die Psychobiologie in der Theologie, dann die Psychologie des religiösen Gefühls. Als ein Symptom der umsichgreifenden Anerkennung einer psychologischen Durchdringung sämtlicher Lebens- und Forschungsgebiete, ist der Versuch zu begrüßen, wenn auch eine baldige Zustimmung von seiten der Psychologen noch fraglich erscheinen mag.

Spiller (261) führt gegenüber der Gefühlstheorie von James und Lange, die er irrigerweise als Lieblingstheorie der heutigen Psychologie auffaßt, die Ansicht von Irons aus, daß die Gefühlserregung unanalysierbar und unreduzierbar sei.

Jung (124) hat gemeinsam mit Riklin beachtenswerte Versuche über Assoziationen bei Gesunden angestellt. Von den Resultaten sei folgendes hervorgehoben. 1. Die Gebildeten hatten im Durchschnitt mehr äußere Assoziationen als die Ungebildeten. 2. Die Reaktionszeiten der Ungebildeten sind etwas länger als die der Gebildeten. 3. Eine Hauptursache der Veränderungen in der Assoziationsqualität ist das wechselnde Verhalten der Aufmerksamkeit. Die Erschlaffung der Aufmerksamkeit bedingt besonders eine deutliche Vermehrung aller minderwertigen Assoziationsformen (sprachliche Verbindungen, Wortergänzungen und Klangassoziationen). Umgekehrt vermehrt Aufmerksamkeitsanspannung die inneren Assoziationen. 5. Psychische Störungen zeigen daher Neigung zu äußeren und zu Klangassoziationen, so Ermüdung, Erschöpfung, Langweile, Affektnachwirkung, Neurasthenie, senile Demenz, progressive Paralyse usw. 6. Ursache der Klangassoziation in der manischen Ideenflucht ist die Aufmerksamkeitsstörung, nicht die motorische Erregung, ein Befund, der erneute Prüfung wünschenswert erscheinen läßt. 7. Durch künstliche Herabsetzung der Aufmerksamkeit wird ein Assoziationsmodus experimentell erzeugt, der dem der Ideenflucht, Ermüdung, Alkoholvergiftung u. s. f. völlig entspricht, ohne daß motorische Erregung im Spiele wäre.

Alle psychische Tätigkeit beruht nach **Bleuler** (26) auf Assoziationen. In der Assoziationstätigkeit spiegelt sich das ganze psychische Sein der Vergangenheit und der Gegenwart mit allen seinen Erfahrungen und Strebungen. Sie wird dadurch zu einem Index für alle psychischen Vorgänge, den wir nur zu entziffern brauchen, um den ganzen Menschen zu kennen.

Zur Entnahme und Untersuchung von Stichproben aus der Assoziationstätigkeit eignet sich beim jetzigen Stand unseres Wissens am ehesten die von Wundt, Kraepelin, Aschaffenburg u. a. ausgebildete Methode der einfachen Wortassoziationen: Zurufen eines Wortes als Reiz, möglichst rasches Aussprechen eines andern Wortes als Reaktion. Dadurch wird der in den meisten Fällen unendlich komplizierte Vorgang der Assoziation so weit vereinfacht, daß eine Analyse möglich wird. Diese führt zu überraschenden Aufklärungen über die Individualpsychologie, aber auch zur Diagnose einzelner Geisteskrankheiten sowie zur Erklärung mancher bis jetzt dunkler Symptome, wie großer Bizarrerien bei Dementia praecox u. dergl. mehr. *(Autoreferat.)*

Die allgemeine Versuchsanordnung **Jung**'s und **Riklin**'s (125) besteht darin, daß der Versuchsperson ein Reizwort zugerufen und die Reaktionszeit mit der Fünftelsekundenuhr gemessen wird. Die Reaktion soll womöglich in einem Wort erfolgen und ist im übrigen ganz der freien Wahl der Ver-

suchsperson anheimgestellt. Es wurden im ganzen 400 verschiedene Reizwörter benutzt, die sich zum größten Teil aus Substantiven, zum kleineren Teil aus Adjektiven und Verben zusammensetzten. 38 Versuchspersonen lieferten rund 12400 Assoziationen. Unter den Versuchspersonen befanden sich Gebildete und Ungebildete, Männer und Frauen. Das Material wurde aus 3 verschiedenen Versuchsserien gewonnen, welche folgendermaßen angelegt wurden:

I. Serie: 200 Reaktionen ohne weitere Bedingungen.

II. Serie: 100 Reaktionen unter der Bedingung der inneren Ablenkung, d. h. Versuchsperson erhielt die Aufgabe, ihre Aufmerksamkeit möglichst auf die der Perzeption des akustischen Reizes unmittelbar folgenden psychologischen Phänomene zu konzentrieren, daneben aber, wie bei der ersten Serie, möglichst rasch zu reagieren.

III. Serie: 100 Reaktionen unter der Bedingung der äußeren Ablenkung, d. h. Versuchsperson mußte gleichzeitig mit Metronomschlägen Bleistiftstriche von ca. 1 cm Länge ausführen. Der Takt für die ersten 50 Reaktionen betrug 60 pro Minute, für die zweiten 50 Reaktionen 100 pro Minute.

Natürlich konnte Serie II nur bei einigen Gebildeten aufgenommen werden.

Die Einteilung des gewonnenen Materials erfolgte im wesentlichen nach den Prinzipien Kraepelin-Aschaffenburgs. Es wird ausführlich mit zahlreichen Beispielen auseinandergesetzt, wie die einzelnen Assoziationen gewertet werden. Der Begriff der Koordination wird in mehrere Unterbegriffe zerlegt. Ebenso der Begriff des Prädikats. Bei den mittelbaren Assoziationen werden unterschieden: 1. Verbindung durch gemeinsamen Mittelbegriff. 2. Klangverschiebung (zentrifugale und zentripetale). 3. Verschiebung über Wortergänzung und sprachlich-motorische Form. 4. Verschiebung über mehrere Mittelglieder.

In Anlehnung an die Bourdonschen Untersuchungen wird das Material auch auf die Gesetze der sprachlichen Bindung hin untersucht und zwar nach folgenden Gesichtspunkten: 1. Gleiche grammatikalische Form. 2. Gleiche Silbenzahl. 3. Allitteration. 4. Konsonanz. 5. Gleiche Endung.

Jung's und **Riklin**'s (126) Versuchsergebnisse: 1. Gruppe der gebildeten weiblichen Versuchspersonen. Es stellt sich heraus, daß die Ablenkung (Herabsetzung der Aufmerksamkeit) das Auftreten zahlreicher geläufiger sprachlicher Verbindungen und namentlich die Entstehung von Klangassoziationen begünstigt ist (Verflachung des Reaktionstypus).

Das ziemlich häufige Auftreten von Fehlern (nicht reagieren können) gibt Anlaß zu der Untersuchung, was für Reizwörter besonders Fehler verursachen: es sind namentlich gefühlsbetonte Reizwörter. Fehler sind darum vermutlich emotive Erscheinungen. Bei der inneren Ablenkung fällt es auf, daß das innere Bild häufig gar nicht mit der Assoziation übereinstimmt.

Einige Aufnahmen im Zustande schwerer Ermüdung bestätigen die entsprechenden Angaben Aschaffenburgs. Der Effekt von Ermüdung und Ablenkung auf die Assoziation ist der gleiche, beide erzeugen oberflächliche Wortverbindungen und Klangassoziationen. Beiden ist die Herabsetzung der Aufmerksamkeit gemein, was als die eigentliche Ursache der Klangassoziationen zu betrachten ist. Der motorischen Erregung (Aschaffenburgs Hypothese) kommt höchstens eine mittelbare Bedeutung zu. Unter den Versuchspersonen gibt es einen Typus, der hauptsächlich in Prädikatform reagiert (sogen. Prädikattypus). In vier Fällen hat das Ablenkungsexperiment keinen deutlichen Effekt hervorgebracht. Drei von diesen Fällen gehören dem Prädikattypus an.

2. Gruppe der gebildeten männlichen Versuchspersonen. Auch hier ergeben die Ablenkungsversuche ein eindeutiges Resultat. Vermehrung der oberflächlichen Wortverbindungen und Klangassoziationen. Bei einzelnen Versuchspersonen fällt in der Ablenkung eine besonders starke Vermehrung der mittelbaren Assoziationen auf. Eine Versuchsperson zeichnete sich dadurch aus, daß sie eine Menge Reminiszenzen aus ihrer täglichen Beschäftigung reproduziert (sog. Konstellationstypus). Bei einigen Versuchspersonen manifestiert sich in den Reaktionen ein Komplex gefühlsbetonter Vorstellungen, auf welchem eine ganze Reihe von Desoziationen mehr oder weniger deutlich zurückzuführen sind (sog. Komplexkonstellationstypus). Assoziationsaufnahmen im Zustande der Ermüdung ergeben in der Ablenkung analoges Resultat.

3. Gruppe der ungebildeten weiblichen Versuchspersonen. 2 Versuchspersonen gehören dem Prädikattypus an, das Ablenkungsexperiment gelingt bei beiden. Im allgemeinen gehen diese Versuchspersonen auf das Experiment der (äußeren) Ablenkung viel weniger ein als die Gebildeten. Die Beeinflussung des Reaktionstypus durch die Ablenkung ist deshalb weniger deutlich. Bei einigen Versuchspersonen stehen Beeinflussungen durch einen gefühlsbetonten (erotischen) Komplex stark im Vordergrund. Beim Normalversuch fällt es auf, daß viele dieser Versuchspersonen im Gegensatz zu den Gebildeten relativ mehr innere Assoziationen produzieren als äußere. Abnorm verlängerte Reaktionszeiten finden sich häufig.

4. Gruppe der ungebildeten männlichen Versuchspersonen. Die Wirkung der Ablenkung ist hier deutlicher als bei der vorausgehenden Gruppe. Die Klangassoziationen sind aber bei weitem nicht so häufig wie bei den Gebildeten. Das subjektive Moment der gefühlsbetonten Vorstellungskomplexe und der einfachen Konstellationen tritt gegenüber den früheren Gruppen erheblich zurück.

Durchschnittsberechnungen. 1. Normalversuch.

Folgendes sind die Durchschnittszahlen des Normalversuches:

		innere Ass.	äußere Ass.	Klangreakt.
Ungebildete	Frauen	46,6%	49,4%	0,7
	Männer	40,5	55,6	0,6
Gebildete	Frauen	35,5	58,0	3,3
	Männer	36,7	52,7	3,6

Aus diesen Zahlen ist namentlich ersichtlich die größere Anzahl innerer Assoziationen bei Ungebildeten. In Übereinstimmung mit dieser Tatsache finden sich bei den Ungebildeten auch weniger Klangassoziationen als bei den Gebildeten. Der Reaktionstypus der Gebildeten ist ein flacherer, sie zeigen gegenüber den Ungebildeten das Phänomen einer geringeren Aufmerksamkeitskonzentrierung. Der Grund für dieses Verhalten dürfte darin liegen, daß der Ungebildete sich durch die Bedeutung des Reizwortes mehr beeinflussen läßt als der Gebildete.

Als individuelle Typen sind zu unterscheiden:

1. Komplexkonstellationstypus. Die Assoziation ist konstelliert durch einen gefühlsbetonten Vorstellungskomplex.

2. Einfacher Konstellationstypus. Die Assoziation ist eine individuelle Reminiszenz ohne besonderen Gefühlswert.

3. Prädikattypus. Diese besondere Einstellung der Versuchsperson beruht vielleicht darauf, daß die vom Reizwort angeregte Vorstellung sehr plastisch ist, wobei sich bald diese, bald jene Eigenschaft in den Vordergrund drängt. Infolgedessen wählt die Versuchsperson besonders Prädikate.

4. Sachlicher Typus. Das individuelle Moment tritt hier erheblich in den Hintergrund: Das Reizwort wirkt hier vielmehr bloß als etwas Sachliches, als etwas, das das Individuum nicht persönlich berührt. Dieser Typus zeigt zwei Unterarten:

a) Das Reizwort wirkt besonders durch seine Bedeutung.

b) Das Reizwort wirkt bloß als Wort.

Zu a gehören hauptsächlich die Ungebildeten, zu b hauptsächlich die Gebildeten.

Die Durchschnittsberechnungen der Ablenkungsversuche ergeben folgendes: 1. Die hochwertigen inneren Assoziationen treten in der Ablenkung zurück gegenüber der Zunahme der äußeren Assoziationen und der Klangreaktionen. Bei Männern zeigen die mittelbaren Assoziationen eine deutliche Vermehrung in der Ablenkung, bei Frauen bleibt dagegen die Anzahl ziemlich gleich. Die mittelbaren Assoziationen stehen in einem umgekehrten Verhältnis zu den Klangassoziationen. Auf eine hohe Anzahl von Klangassoziationen fällt eine geringe Anzahl von mittelbaren Assoziationen. Letztere sind darum wahrscheinlich als ein Symptom von Verdrängung minderwertiger (meist Klang-) Assoziationen aufzufassen, indem die verdrängten Mittelglieder meist in einem klanglichen Verhältnis zum Reizwort stehen.

Egozentrische Reaktionen und Perseverationen nehmen bei Männern in der Ablenkung ab, bei Frauen nehmen dagegen die Perseverationen zu. Berechnet man aber die Durchschnittszahlen der weiblichen Versuchspersonen mit Ausnahme der Prädikattypen, so zeigen auch die Frauen ein Ablenkungsphänomen, das in nichts hinter demjenigen der Männer zurücksteht.

Die Übereinstimmung in der grammatikalischen Form von Reizwort und Reaktion vermehrt sich in der Ablenkung, besonders bei den Ungebildeten. Die Übereinstimmung in Silbenzahl, die Allitteration und Konsonanz zeigen in der Ablenkung eine ganz deutliche Vermehrung.

Eine Zusammenstellung der Durchschnittszahlen aller Prädikattypen mit denen aller Nichtprädikattypen zeigt, daß der Prädikattypus sozusagen keinerlei Ablenkungsphänomen aufweist, er spaltet seine Aufmerksamkeit nicht.

Auf Adjektiva- und Verbareizwörter erfolgen durchschnittlich viel mehr innere Assoziationen als auf Substantiva. Am meisten innere Assoziationen finden sich hier bei den ungebildeten Frauen. Infolge der geringen sprachlichen Frequenz von Adjektiven und Verben gegenüber Substantiven scheint das Reagieren auf Adjektiva und Verba schwieriger zu sein als auf Substantiva, weshalb hier sprachlich eingeschliffene äußere Assoziationen weniger vorkommen.

Der Arbeit sind graphische Tabellen beigegeben, welche die Verhältnisse des Normalversuchs bei den verschiedenen Gruppen der Versuchspersonen und ebenso des Ablenkungsphänomens illustrieren. *(Autoreferat.)*

Analog den Jungschen Versuchen bei Normalen wurden Assoziationenaufnahmen von **Wehrlin** (127) bei Schwachsinnigen gemacht. Das Material, das in dieser Untersuchung verarbeitet wurde, besteht aus rund 2000 Assoziationen, die bei 13 Versuchspersonen aufgenommen wurden. Das Typische der schwachsinnigen Assoziation ist die überaus deutliche Definitionstendenz. Die Versuchsperson bemüht sich, den Sinn des Reizwortes zu verdeutlichen oder zu erklären. Es finden sich häufig Bestimmungen von Material, Ort, Zeit, Mittel und Zweck, wobei das wesentliche der Dinge sehr oft gar nicht erfaßt wird (Winter: besteht aus Schnee, singen: besteht aus Noten und Gesangbüchern). Ebenso sind charakteristisch gewisse Überordnungen durch nichtssagende Allgemeinbegriffe (Baum — Sache). Manchmal werden die zu weit gefaßten Allgemeinbegriffe in einer typischen Weise spezialisiert.

z. B. durch Kombination mit Ortsbestimmung (Stern: Bestandteil am Himmel, Kirsche: Gartensache).

Beliebt ist auch die Erklärung durch Beispiel (allgemeiner Natur oder spezieller, wobei das Individuelle meist lebhaft mitspielt). Die Form der Reaktionen ist ungeschickt, meist Satzform.

Die Definitionstendenz spricht sich in verschiedenen Formen aus, die näher charakterisiert wurden. Sie ist bei 12 Versuchspersonen ohne weiteres deutlich. Bei 1 Versuchsperson finden sich nicht eigentliche Erklärungssätze, sondern Schulsätze, die aber auch schwachsinnigen Charakter tragen. Bedeutungsvoll für das Experiment ist der Einfluß der bei Imbezillen häufigen „emotionellen Stupidität“. *(Autoreferat.)*

Riklin (220) versucht den Nachweis, daß es einen besonders hysterischen Reaktionstypus gibt, der sich vom normalen und dem bei anderen Psychosen trennen läßt. Dieser hysterische Reaktionstypus läßt sich aus demjenigen unter den normalen ableiten, bei dem der betonte starke Gefühlsvorstellungskomplex im Sinne von Breuer und Freund verdrängt ist. Eine Rolle spielt unter den als Komplexwirkungen zu betrachtenden Merkmalen noch die Verlängerung der Assoziationszeit, Zitate, Perseveration einer angeregten Vorstellung, Auftreten von Fehlern, sowie mimische Begleiterscheinungen. Beim hysterischen Typus fällt nun die Häufung und Intensität dieser Erscheinungen auf. Durch die Vollständigkeit der Abspaltung der verdrängten Vorstellungskomplexe von den bewußten, die als eines der Hauptmerkmale der Hysterie galt, lassen sich diese Erscheinungen gut erklären. Durch Kontrollversuche in der Hypnose fanden diese Resultate eine Bestätigung.

Watt (305) hat in dem Würzburger psychologischen Laboratorium auf Veranlassung von Marbe Assoziationsversuche mit Zahlwörtern unter Anwendung optischer Reize vorgenommen, ferner auch die von Thumb und Marbe veranstalteten Versuche mit Verwandtschaftsnamen, Adjektiven, Fürwörtern, Ort- und Zeitadverbien analog modifiziert. Außer drei erwachsenen Versuchspersonen wurden noch 5 Schüler herangezogen.

Es wurden vorwiegend Worte derselben Klasse assoziiert, in fast $^2/_3$ der Fälle also auf ein Adjektiv ein Adjektiv, auf ein Fürwort ein Fürwort usw. 3 kindliche Versuchspersonen hatten vorzugsweise mit Wörtern reagiert, die nicht der Klasse der Reizwörter angehörten; bei den übrigen 5 Versuchspersonen reduzierten sich die Zahlen der Reaktion aus anderen Wortklassen auf 0—5 %. Die mittlere Assoziationsdauer nimmt mit zunehmender Geläufigkeit zunächst recht schnell, dann langsamer und schließlich fast gar nicht mehr ab.

Die psychologisch-experimentellen Methoden von **Wertheimer** und **Klein** (309) basieren auf der Reaktion gegen „Reizworte“, welche dem Individuum zugerufen werden. Es werden dazu irrelevante Worte gebraucht, dann solche, die mehr oder weniger an den Versuchskomplex anklingen und endlich solche, die dem Versuchskomplex angehören: „starke“ und „schwache“, je nach der Stärke, mit welcher sie den Komplex repräsentieren. Für die kriminalistische Praxis hofft man Gewinn von dieser Methode, insofern als Versuchskomplex Worte, die sich auf den Tatort beziehen, gebraucht werden, worauf der Schuldige entsprechend reagieren soll. *(Bendix.)*

Lipmann (152) ging nach dem von Müller und Piltzecker angegebenen Trefferverfahren vor, unter Verzicht auf die Messung der Reproduktionszeit. Seine Absicht war die Beantwortung der folgenden Fragen: 1. Wie verhalten sich die Einprägungswerte der zum Erlernen eines Stoffes erforderlichen Wiederholungen zu einander, d. h. wie änderten sich die Einprägungswerte einer oder mehrerer neuen Wiederholungen mit der bereits erreichten Assoziationsstärke? 2. Wie verhält sich die durch eine gewisse

Zahl von neuen Wiederholungen erzielte Verstärkung einer Assoziation von bestimmten Alter zu der durch die gleiche Wiederholungszahl erzielten Verstärkung einer Assoziation von geringerem Alter. 9 Versuchspersonen, darunter 2 Damen, wirkten mit. Von den reichen Resultaten sei hervorgehoben, daß im ganzen die Größe des Trefferzuwachses ständig abnahm. Jede Anzahl von Wiederholungen trägt um so mehr zur Erhöhung der Trefferzahl eines Stoffes bei, je geringer dieselbe zuvor war. Je stärker eine Assoziation ist, um so mehr wird sie durch eine neue Wiederholung verstärkt. Liefern 2 verschieden alte, gleichlange Reihen gleichviel Treffer, so wird die Zahl der letzteren durch die neuen Wiederholungen bei den älteren schneller vermehrt als bei den jüngeren. Eine neue Wiederholung wirkt auf diejenige Assoziation am stärksten, die zu einer beliebigen Zeit vorher am stärksten eingeprägt worden war.

IV. Gedächtnis und Assoziationen.

Eberth und **Meumann** (57) liefern einen besonders wichtigen Beitrag zur Lehre vom Gedächtnis und der Übung.

Ausgang ist die Frage, ob und in welchem Sinne von einer allgemeinen Gedächtnisübung gesprochen werden müßte, und ob sich durch einseitige Übung eines der sogenannten Spezialgedächtnisse oder einer speziellen Gedächtnisfunktion an einem bestimmten Stoffe eine Vervollkommnung des allgemeinen Gedächtnisses erreichen läßt. Die Spezialgedächtnisse sind häufig individuell verschieden entwickelt, auch trennen sie sich in dem Auftreten während des Kindesalters, sie können einzeln pathologisch alteriert sein. Es wurde zunächst experimentell untersucht, wie eine einseitige Übung des mechanischen Behaltens bestimmter Arten von Vorstellungen auf das Ganze der Gedächtnisfunktion wirkt, woraus sich Aufschluß über das Wesen des Übungsphänomens bei Gedächtnisübungen und das Wesen der Übung überhaupt ergibt. Bei der Anwendung des Auswendiglernens sinnloser Silben frägt es sich ferner, welchen Wert die verschiedenen Arten der Lernmethoden, insbesondere die Teillernmethode und die Ganzlernmethode aufweisen; es galt schließlich, möglichst eine 3. Art von Methoden auszubilden, die die Teil- und Ganzlernmethode vereinigen sollten. 8 Versuchspersonen wurden herangezogen. Zum Versuche wurde eine Prüfung der Fähigkeit des unmittelbaren Behaltens von Buchstaben, Zahlen, sinnlosen Silben, Wörtern, italienischen Vokabeln, Gedichtsstoff und Prosasätzen vorgenommen, ferner auch die Fähigkeit des dauernden Behaltens von sinnlosen Silben, visuellen Zeichen, italienischen Vokabeln, Gedichtstoffen und Prosasätzen.

Zur einseitigen Übung des mechanischen Gedächtnisses mußte jede Versuchsperson 32 Reihen von je 12 sinnlosen Silben lernen. Nunmehr galt es festzustellen, wie diese einseitige Übung auf das Gesamtgedächtnis gewirkt hat, indem neuerdings ein dem Vorversuch entsprechender Versuch mit dem angeführten, mannigfachen Lernmaterial vorgenommen wurde. In dieser Weise wurde weiter gearbeitet, bis noch die Frage zu erledigen blieb, wie weit die einseitig erworbene Übung des Gedächtnisses nachhaltig sei. Hierzu wurde nach einer Pause von 3 Monaten das Gedächtnis der Versuchsperson nochmals durch Stichproben untersucht.

Aus den reichhaltigen Versuchsergebnissen sei zunächst hervorgehoben, daß die Funktion des unmittelbaren Behaltens auf Grund einmaliger Auffassung der unmittelbar zu reproduzierenden Eindrücke und des dauernden Behaltens durch wiederholtes Erlernen 2 ganz verschiedenartige Gedächtnisleistungen sind. Bei letzterem ist die Herstellung dauernder Übungsdispositionen die Hauptsache, während für das unmittelbare Behalten eine

einmalige, höchst intensive Konzentration der Aufmerksamkeit mit möglichst vollständiger Hemmung störender Eindrücke das wichtigste bleibt.

Dauerndes Behalten erfordert die Mitwirkung eines mechanischen Momentes, das in der Wiederholung der Eindrücke oder wiederholten Einprägung zu suchen ist. Sinnvolle Stoffe werden leichter behalten als sinnlose. Lustgefühle fördern die Arbeit des Gedächtnisses, Unlustgefühle, wechselnde Stimmungslage und übermäßiger Aufwand von motorischen Spannungen hemmen die Gedächtnisarbeit erheblich. Die allgemeine Vervollkommnung wird durch fortgesetzte spezielle Übung einer bestimmten Gedächtnisart erreicht. Bei Einübung psychischer Fähigkeiten herrscht das Gesetz, daß das Bewußtsein anfangs durchaus nicht in der einfachen Weise verfährt, sondern mit Aufwand von Nebenvorgängen arbeitet, die später als überflüssig und schädlich ausgeschaltet werden. Mit fortschreitender Uebung werden alle sekundären Hilfen vermieden, die Lernweise vereinfacht sich bei guter Funktionierung der Übungsdispositionen. Alle Übung durchläuft eine Anzahl Stadien, innerhalb deren die einzuübende Tätigkeit sich qualitativ verändert.

Der Zentralvorgang der Übung ist ein Willensphänomen. Bloße Wiederholung einer Tätigkeit vervollkommt diese keineswegs immer, vielmehr ist der Wille oder Entschluß, eine Vervollkommnung zu erreichen, zum Übungsfortschritt absolut notwendig. Der Übungsfortschritt erzeugt sich selbst die für die Ausführung einer Tätigkeit günstige Stimmungslage.

Am wichtigsten zur Erwerbung und Befestigung von Übungsdispositionen, die später wieder aufleben können, ist anzusehen: a) die Steigerung der psychophysischen Erregbarkeit bei der erstmaligen oder wiederholten Tätigkeit selbst und b) die Summe der zeitlichen Faktoren; die Dauer des Vorgangs und die Wiederholung; Faktor a ist zusammengesetzt aus Intensität der Aufmerksamkeitskonzentration, Lustgefühlen und motorischen Spannungen.

Zweifellos ist das Gedächtnis bei rationeller Übung auch im reiferen Alter noch ungemein bildungsfähig. Die Ergebnisse sprechen weiterhin für einen hohen Wert der formalen Bildung.

Grasset (87) macht den gar nicht so selten beobachteten psychischen Vorgang der irrtümlichen Wiedererkennung, der Auffassung eines neuen Eindruckes mit dem Gefühl, daß es sich um einen schon Bekannten handele, zum Gegenstand einer Untersuchung. Manchmal kommt das in der physiologischen Breite vor, nicht selten aber auch neben anderen Symptomen einer Neurose.

In welcher Weise sich falsche Vorstellungen entwickeln können, erörtert **Gross** (93) an einem überaus lehrreichen Beispiel. In einer größeren Stadt entstand im Gemeinderat dadurch eine große Erregung, daß von dem Denkmal eines Gelehrten, der einen Griffel in der Hand hielt und auf einer Tafel zu schreiben schien, die Tafel eines Tages nicht mehr bemerkt wurde. Nach den Behauptungen der Stadtväter war die Tafel noch von ihnen gesehen worden und durch Schrauben am Beine der Figur befestigt. Es stellte sich aber heraus, daß nie eine Tafel am Denkmal vorhanden gewesen war und die Stadtväter spontan die fehlende Tafel in ihren Gedanken ergänzt und an dieser korrigierten Vorstellung festgehalten hatten. G. weist auf Grund dieses Falles darauf hin, wie verhängnisvoll im Strafprozeß derartige unbewußt korrigierte Vorstellungen von Zeugen wirken können. *(Bendix.)*

Kate Gordon (85) konnte auf Grund eingehender Versuche in dem Würzburger psychologischen Laboratorium von Külpe feststellen, daß ein besonderer Einfluß von Annehmlichkeit oder Unannehmlichkeit eines Eindruckes auf die Exaktheit einer Erinnerung nicht nachweisbar ist.

Larguier des Bancels (143) bringt prinzipielle, nichtexperimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis.

Allen (4) liefert einen interessanten tierpsychologischen Beitrag, eine Studie über die Assoziationsvorgänge bei dem Guineaschwein. Bemerkenswert ist, daß es sich um die Darlegung der psychischen Entwicklung bei einem Tiere handelt, dessen Nervensystem schon bei der Geburt Markreifung zeigte.

V. Aufmerksamkeit, geistige Arbeit.

Lobsien (157) bringt einen zusammenfassenden Aufsatz über die Psychologie der Aussage, der vor allem mit Rücksicht auf die forensische Bedeutung von großem Interesse ist. Das bisher auf diesem Gebiete der Psychologie Geleistete, vor allem die programmatischen Arbeiten von Stern, findet hier eine anschauliche Darstellung und Würdigung.

Stern (265, 266, 267) hat die Aussageforschung durch eine Reihe von Arbeiten bereichert. So erörtert er in seinem Aufsatz „Wirklichkeitsversuche" das Verhör über eine Örtlichkeit, sowie die Aussagen über einen Vorgang auf Grund von Seminarversuchen mit Studenten und Lehrerinnen. Weitere Versuche beziehen sich auf Zeit- und Raumschätzungen. Es ergab sich u. a., daß die Schätzungstendenz mit wachsenden Zeiten eine Kurve bildet, die sehr hoch beginnt, schnell abfällt, zwischen 8 und 10 Min. die Abszisse schneidet und als Unterschätzung ziemlich wagerecht verläuft.

Marie Borst (27) gibt in einer sorgfältigen, ausgedehnten Arbeit schätzenswerte Beiträge zur Psychologie der Aussage. Nach historischen Exkursen werden instruktive Versuche geschildert, deren Ergebnisse eine große Reihe von Schlußfolgerungen erlauben, vor allem Betrachtungen darüber, wie Zeugenaussagen hinsichtlich der Richtigkeit, Sicherheit und Zuverlässigkeit zu beurteilen sind, auch Hinweise auf eine möglichst genaue Messung solcher Werte. Schließlich wurde noch die Möglichkeit betont. Zeugen zu einer sichereren Aussage zu erziehen.

Minnemann (181) bespricht eine Reihe von Versuchen mit Bildern, Vorlesen, Zeichnen, Schätzen, sowie inszeniertem Vorfall, die er im psychologischen Institut von Martius zu Kiel angestellt hat. Wichtiger als die Fehlerstatistik ist die genaue Fehleranalyse.

Weber (307) bespricht einen Versuch, der im Anschluß an einen Vortrag von Prof. Dr. jur. Detmold in der Göttinger psychologisch-forensischen Vereinigung vorgenommen wurde: Plötzlich stürzten 2 auffallend gekleidete Personen in den Saal und führten eine heftige Streitszene von 15 bis 20 Sekunden Dauer aus. Nach $1/2$ Stunde mußten die Anwesenden Fragebogen über den Vorgang ausfüllen. Die Mehrheit der Beobachter hatte etwa die Hälfte der sich abspielenden Vorgänge übersehen oder falsch beobachtet.

Schneickert (233) gibt eine geschichtliche Darstellung und Kritik des Zeugnisses als Beweismittel im Strafprozeß, bespricht die Methoden der psychologischen Analysierung und bringt Vorschläge für die Revision der Strafprozeßordnung. Er empfiehlt schärfere Beachtung der Lehren der kriminellen Psychologie in der gerichtlichen Praxis und Gesetzgebung. Kinder unter 7 Jahren, Geisteskranke und Geistesschwache seien zeugnisunfähig. Dem Untersuchungsrichter sollte die erste amtliche Zeugenvernehmung, eventuell auch die offizielle Zeugenbeeidigung obliegen. Die 2. und letzte Zeugenvernehmung geschehe in der auf die Voruntersuchung folgenden ersten Hauptverhandlung. Später sollen nur die beeidigten Zeugenaussagen aus dem Protokoll verlesen werden. Das „Kreuzverhör" in der Hauptverhandlung ist zu beseitigen, das Fragerecht der im Prozeß Beteiligten soll nur noch durch den Vorsitzenden ausgeübt werden. In der Hauptverhandlung seien alle die Zeugnispflicht beeinträchtigenden Gewohnheiten ernstlich zu vermeiden. Die vorsätzliche unbeeidigte Zeugenlüge ist als „Ver-

gehen" zu bestrafen, nicht aber die Fahrlässigkeit bei der falschen Zeugenaussage. Streng zu beachten ist die Bekämpfung der schädlichen Suggestion im Strafverfahren; auch der Tagespresse ist hinsichtlich der Voruntersuchung und „Bekämpfung des Verbrechens" Einhalt zu gebieten.

Lobsien (159) liefert einen wertvollen Beitrag zur Psychologie der Aussage auf Grund von geschickten Versuchen bei Schulkindern. Er zog nicht weniger als 369 kindliche Versuchspersonen der verschiedensten Klassen zu je 27 Fragen heran. Dem Kinde wurden Szenenbilder für eine Beobachtungszeit von 5 Sekunden vorgelegt; es mußte dann angeben, wie viel Dinge es gesehen, wie diese heißen; darauf wurde nach 24 und nach 48 Stunden dieselbe Frage gestellt. Ferner wurden Geruchs- und Geschmacksvorstellungen suggeriert. Weiterhin sollten gewisse Geräusche erkannt werden, dann kompliziertere Bilder usw. Von den reichhaltigen Ergebnissen sei hervorgehoben, daß diametral sich gegenüberstehende Typen (optische, akustische Auffassungstypen usw.) für das gegenseitige Sinnesgebiet die unzuverlässigsten Aussagen bringen. Keineswegs brachte der optische Typus immer die zuverlässigsten Aussagen.

Becher (13) hat nach dem Vorgang von Erdmann und Dodge eingehende Versuche über die Psychologie des Lesens angestellt. Er betont in seinen Ergebnissen vor allem die Verschiedenwertigkeit der einzelnen Buchstaben für den Erkennungsvorgang.

Widowitz (312) mahnt auf Grund eigener psychologischer Ermüdungsmessungen bei Schulkindern zur größten Vorsicht in der Verwendung dieser Methoden, die er aber immer noch für zweckmäßiger hält als die von Griessbach, Vannod und anderen angegebenen physiologischen Methoden.

Pictet (200) möchte die Theorie von Claparède, daß der Schlaf nicht lediglich Intoxikationserscheinung ist, sondern ein Instinkt, eine positive Funktion, gerade bei den Insekten bestätigt finden. Er bespricht zunächst den Winterschlaf bei Larven und Insekten, darauf den alltäglichen Schlaf bei den Insekten, die zum Teil in der Dunkelheit, zum Teil auch in versteckter, dissimulierter Weise schlafen, schließlich auch bei den Larven.

Weygandt (310) hat Schlaftiefenmessungen in der Weise angestellt, daß er die erholende Wirkung bestimmter Schlafabschnitte an der Leistung bei kontinuierlichen geistigen Arbeiten prüfte. Es wurde im Zustande der Ermüdung vor dem Einschlafen, dann im Zustand der Erholung nach dem morgenlichen Erwachen und fernerhin während der Nacht nach $^1/_2$ stündigem, einstündigem bis sechsstündigem Schlafe experimentiert unter Anwendung von Addieren einstelliger Zahlen und von Auswendiglernen 12stelliger Zahlengruppen. Es ergab sich, daß bei der leichteren Addierarbeit schon $^1/_2$ stündiger Schlaf wieder eine außerordentlich große Erholung bringt, während für die schwierigere Lernarbeit die Erholung im wesentlichen proportional der Dauer des vorangehenden Schlafes vorwärts schreitet. Dadurch fällt ein Licht auf die eigenartige Tatsache der bisherigen Schlaftiefenkurven, daß wohl deren größte Tiefe in der ersten Schlafzeit liegt, aber doch noch eine recht lange, leichtere Schlafperiode sich anschließt.

VI. Komplizierte psychologische Begriffe.

Wirth (316): Der Bewußtseinsumfang läßt sich nur unter Bezugnahme auf bestimmte Bewußtseinsgrade angeben. Es handelt sich um das Allgemeinste der Probleme aus dem Bereich der psychischen Arbeit. Neben den direkten tachistoskopischen Maßmethoden kommt als eine indirekte Methode vor allem die von Wundt angegebene Vergleichsmethode in Betracht. Sie bringt das beste Resultat betr. des jeweiligen Umfangs der unmittelbaren Wahrnehmung bei Verwertung der Schwellen für momentane

Variationen innerhalb eines dem Beobachter bekannten Bereichs bei Unwissentlichkeit des Variationsortes und Bekanntheit der Variationsrichtung.

Flournoy (70) berichtet über die Beobachtung eines prophetischen Traums, der später seine Realisierung fand.

Piéron (203) gibt Beiträge zur Tierpsychologie, vor allem über Tierträume bei der Katze, bei Hunden, dann über die Chloroformwirkung bei Fliegen.

Türkheim (291) diskutiert in etwas feuilletonistischer, doch durchaus geistvoller Weise über die Frage des Tier- und Menschengeistes, wobei er sich unseres Erachtens doch allzu skeptisch gegenüber der Annahme der tierischen Psyche verhält.

Müller (189) erklärt den Unterschied des biologischen Individualbegriffes und des „Ich"-Begriffes in der Weise, daß letzterer das subjektive Geschehen zum alleinigen Kriterium der Begriffsbestimmung macht und eine von seiten der Naturwissenschaften diskutierbare Bestimmung des „Ich" ablehnt, während der biologische Individualbegriff beiden Seiten der Abgrenzung sowohl im außerweltlichen Geschehen wie im subjektiven Erleben gerecht wird. *(Bendix.)*

Hoppe (112) gibt ein kritisches Referat der neueren Ansichten über das Verhältnis von Leib und Seele, wie sie sich in neueren, naturphilosophischen und von Naturforschern geschriebenen Büchern finden. Er beschränkt sich im wesentlichen auf Haeckels „Welträtsel", Reinkes, des Kieler Botanikers, „Einleitung in die theoretische Biologie", und Verworns „Allgemeine Physiologie". Haeckel nennt seine Philosophie Monismus, materialistischen Monismus, Reinke bekennt sich als wissenschaftlicher Realist, und bei Verworn stoßen wir auf einen extremen Idealismus oder Spiritualismus. *(Bendix.)*

Die Pathologie des Ich-Bewußtseins macht **Pick** (199) auf Grund eines von ihm beobachteten Falles zum Gegenstande seiner psychopathologischen Betrachtungen. Es handelte sich um eine 33 jährige Gastwirtsfrau, welche angab, sie habe kein Bewußtsein, kenne sich gar nicht mehr, ihre Gedanken kämen ihr fremd vor, ihr Gefühl desgleichen, sodaß sie glaube, keinen Geist im Körper zu haben. Beginn der Erscheinung war plötzlich. Sie ist deprimiert, fürchtet geisteskrank zu werden. In diesem Falle scheint Lues eine ätiologische Rolle gespielt zu haben. Hieran anschließend schildert P. noch zwei Fälle von Störung des Ich-Bewußtseins (Dépersonalisation) bei zwei nervösen weiblichen Personen. *(Bendix.)*

Vaschide und **Draghicesco** (295) geben eine kurze Übersicht über die Psychologie des Alkoholismus auf Grund der Arbeiten der Kraepelinschen Schule.

Wigge (313) tritt in einer kleinen Studie für die Annahme eines psychischen Lebens der Tiere ein, freilich unter Heranziehung von allzu populär-psychologischen Begriffen wie Eigentumssinn, Arterhaltungstrieb usw.

Piéron (205) gibt Anweisung zu Untersuchungen im Bereich der Schul- und Erziehungs-Psychologie.

Féré (67) vergleicht in seinem ausführlichen Werke die körperliche und die geistige Arbeit. Vor allem mittelst des Mossoschen Ergographen hat er zahlreiche Versuche angestellt, um die Arbeitsfähigkeit zu bestimmen. Diese wechselt in weiten Grenzen je nach Milieu, Individualität, Art der Arbeit usw., doch kann man sagen: Je angenehmer die Arbeit, um so produktiver ist sie auch, ein Satz, der sich mit den Ergebnissen mancher Versuche der deutschen Psychologie nicht leicht in Einklang bringen läßt. Weiterhin wurde geprüft die Bedeutung des Rhythmus, der Ruhe, des Gedächtnisses usw., auch der atmosphärischen Bedingungen, der musikalischen

und anderen akustischen Erregungen, der Einflüsse anderer Sinnesgebiete und der Nervengifte, dann der Gefühlserregungen, der Suggestion usw.

Vaschide und **Vurpas** (299) haben bei ihren Studien über die Beziehungen des motorischen Impulses und der sexuellen Regung u. a. mittelst des Dynamometers eine Herabsetzung der Kraft des Händedruckes im Zustande sexueller Erregung gegenüber dem normalen Zustande festgestellt.

Piéron (202) gibt die Analyse einer Reihe von französischen Jugendspielen.

Sommer (253) betrachtet das Bewußtsein als eine Vibrationswelle. Unter dem Einfluß von Affekten erlangen einzelne Elemente eine erhöhte Schwingungsintensität. Auch körperliche Krankheiten geben abnorme innere Reize, so daß jeder körperlich Kranke schon auch geistig krank ist.

Toulouse und **Duprat** (286) bringen eine Studie über den Einfluß der Moral auf die psychische Organisation.

Stewart (270) berichtet in anregender Weise über die soziologischen Wirkungen des Boerenkrieges auf englischer Seite, insbesondere über die Kriminalität, Heiraten, Konzeptionen usw.

Lloyd (156) versucht metaphysische Betrachtungen über den Irrsinn, unter Heranziehung literarischer Auseinandersetzungen.

VII. Psychologie abnormer Zustände.

Bischoff untersuchte unter Wollenbergs Leitung Pflegerinnen der psychiatrischen Klinik zu Tübingen während der Menstruation und in der normalen Zeit mit einsilbigen Assoziationsreizworten. Eine erhebliche Beeinflussung ergab sich nicht, weder eine Abnahme der sinngemäß aufgefaßten Reizwörter noch eine Zunahme der Klangassoziationen.

Gélinan (80) behandelt geistvoll die psychischen Eigenheiten und Krankheiten hervorragender Persönlichkeiten, so von Staatsoberhäuptern, Forschern, Politikern, Künstlern, ihre hereditären Verhältnisse, das Milieu, die toxischen Momente usw., dann die mannigfachen krankhaften Zustände, vor allem ihre Nervenleiden und Psychosen, um schließlich eine Reihe allgemeiner und hygienischer Ratschläge zu geben.

Toporkoff (285) bespricht unter Beigabe von Abbildungen die Handarbeiten der Geisteskranken, die er psychologisch zu analysieren versucht.

Dumaz (54) sucht auf Grund der eingehend dargestellten Heredität sowie der im Rehabilitationsprozeß 1456 niedergelegten Zeugenaussagen die Psyche der Jeanne d'Arc zu analysieren. Er gibt Halluzinationen zu, doch habe sie niemals deliriert. Obwohl sie an die Realität der Halluzinationen geglaubt hat, sei sie nie geisteskrank gewesen. Eine männliche Intelligenz müsse ihr zugesprochen werden.

Wilson (314) erstattet den Bericht eines von der medico-psychological Association eingesetzten Kommission, die einen Fall von Doppelbewußtsein näher untersucht hat.

Stoddart (272) bringt psychologische Untersuchungen über die Halluzination, unter Heranziehung einfacher Experimente, vor allem aus dem Bereiche der optischen Täuschungen.

Neupert (191) betont die Auffassung des Wahns als ein aus einem pathologischen Affektzustand entsprungenes und darum unkorrigierbares Urteil, das weder mit den subjektiven Urteilen anderer noch mit allen Urteilen desselben Subjektes zu einem in sich widerspruchslosen Ganzen sich vereinigen läßt, während er die egozentrische Stellung des Wahns nicht als durchaus wesentliches Kriterium ansieht.

Bechterew (14) versteht unter Suggestion die direkte Überimpfung von Ideen, Gefühlen, Emotionen und anderen psychophysischen Zuständen

in die Psyche eines gegebenen Individuums, unabhängig von dessen Ich, unter Umgehung seines individuellen Selbstbewußtseins und seiner Kritik. Am leichtesten wird eine Suggestion dann hervortreten, wenn sie in die Psyche entweder unmerklich schleichend gelangt, oder wenn sie das psychische Ich mit einem Mal unterdrückt und jeden Widerstand besiegt.

Dercum (49), der sich selbst hinsichtlich des Hypnotismus zur Pariser Schule bekennt, bespricht mystische Richtungen im Bereiche der Medizin, vor allem der Psychotherapie.

Engelen (62) gibt in der ganz populär gehaltenen Sammlung „Der Arzt als Erzieher" eine flüssig geschriebene Darstellung von Suggestion und Hypnose.

Riklin (221) betont an der Hand von 4 Fällen, daß das Gansersche Symptom auf den Vorstellungskomplex des Nichtwissenwollens lokalisiert ist; das Bewußtsein wird durch affektiv bewirkte Spaltung eingeengt, nichts wird zugelassen, was das Delikt betrifft.

Freud (75) bringt in einer den Ärzten wie auch dem gebildeten Publikum empfehlenswerten Broschüre höchst anregende Beiträge zur Psychopathologie des Vergessens, Versprechens, Vergreifens, des Aberglaubens und des Irrtums, unter Illustration durch feinsinnige Analysen einzelner Akte jener Art. Als Gemeinsames all dieser Fälle betont er, daß die verschiedenen Phänomene sich zurückführen lassen auf unvollkommen unterdrücktes psychisches Material, das vom Bewußtsein abgedrängt, aber doch nicht jeder Fähigkeit sich zu äußern, beraubt worden ist.

Schlagintweit (230) drückt in anregender Weise seine Skepsis gegenüber der Prozedur der sogenannten Schlaftänzerin Mme. Magdeleine G. aus. Seine Einwände, die ja auch schon von Löwenfeld und anderen gemacht worden sind, verdienen gegenüber der übertriebenen Sensationshascherei dieses Falles allseitige Beachtung.

Flournoy (68) behandelt den Fall Magdeleine in einer mehr zustimmenden Weise, wie es auch von seiten **v. Schrenck-Notzings** (235) geschehen ist. Mehrere Abbildungen sind beigefügt.

Heldenbergh (102) möchte die Neurologie, Psychologie, Psychiatrie als eine einheitliche Wissenschaft unter dem Namen Neuraxologie oder Neuraxopathologie zusammenfassen. Er tritt im Laufe der Arbeit ein für die Annahme eines besonderen cerebralen Zentrums für die Vorgänge des Willens oder der Spontaneität.

Weygandt (310a) bespricht im Anschlusse an die Schilderung von 2 psychischen Epidemieen, in die klinisch geisteskranke Personen verwickelt waren, die Formen der psychischen Beeinflussung und schlägt unter eingehender Heranziehung der Literatur und Anführung neu beobachteter Fälle als Hauptgruppen vor: 1. Psychopathologische Übertragung, 2. Psychopathologische Auslösung, 3. Psychopathologische Einpflanzung und 4. Beeinflussung Geistesgesunder durch Geisteskranke.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnose der Geisteskrankheiten.

Referent: Dr. Arndt-Wannsee-Berlin.

1. *Alicot, Joseph, Contribution à l'Urologie clinique des maladies mentales; les coefficients urinaines; leur valeur dans les psychoses. Thèse de Montpellier. No. 82.
2. Alter, W., Über das Verhalten des Blutdruckes bei gewissen psychopathischen Zuständen. Vortrag vor der IX. Vers. mitteldeutscher Psychiater. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 25. p. 70.

3. Derselbe, Stereopsychosen. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurologie. XVI, p. 297.
4. *Amaldi, Paolo e Manzoni, Bruno, Introduzione alla clinica psichiatrica. Milano. Soc. Editr. Lib.
5. Anglade, Sarcomatose angiolithique de la dure-mère chez une aliéné. Journ. de méd. de Bordeaux. No. 5, p. 103.
6. Anton, G., Ueber Nerven- und Geisteserkrankungen in der Zeit der Geschlechtsreife. Wiener klin. Wochenschr. No. 44, p. 1161.
7. Aschaffenburg, Die Neigung eines Geisteskranken, unverdauliche und gefährliche Gegenstände zu verschlucken. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 412. (**Sitzungsbericht.**)
8. *Audenino, Il fenomeno di Babinski negli alienati. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIV, p. 594.
9. *Augé, X., Statistique raisonnée de la consultation des maladies mentales de Bordeaux. (1893—1903). Thèse de Bordeaux.
10. *Ayarragaray, Lucas. Les obsessions. Un cas d'Ereutophobie. Archivos de Psiquiatria y Criminalogia. **1903**. No. 7, p. 423.
11. *Bailey, Pearce, Delirium from Nervous Shock. Medical News. Vol. 85, p. 385.
12. *Ballet, Gilbert, Traité de Pathologie mentale. Paris. O. Doin. 1903.
13. Balogh, Eugen und Moravczik, Ernst, Die Geisteskrankheiten und der Schwachsinn vom juristischen und medizinischen Standpunkt. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1059. (**Sitzungsbericht.**)
14. Behr, Über Selbstschilderungen von Halluzinationen und Auftreten von Halluzinationen während des Erwachens. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 304. (**Sitzungsbericht.**)
15. Berger, Hans, Experimentelle Studien zur Pathogenese der Geisteskrankheiten. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVI, p. 1.
16. *Derselbe, Über die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelhöhle des Menschen. Jena. G. Fischer.
17. Bernstein, Alexander, Ueber delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie. Eine klinische Studie. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XVI. Heft 5, p. 472.
18. *Bichebois, Fernand, Contribution à l'étude de l'idée de grossesse, trouble psychopathique. Thèse de Nancy. **1903**. Louis Kreis.
19. Binswanger, Ueber den Symptomencomplex der incohärenten Erregung. Neurol. Centralbl. p. 1067. (**Sitzungsbericht.**)
20. Derselbe und Siemerling, E., Lehrbuch der Psychiatrie. Jena. Gustav Fischer.
21. Bleuler, Die negative Suggestibilität, ein physiologisches Prototyp des Negativismus, der conträren Autosuggestion und gewisser Zwangsideen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. VI. Jahrg. No. 27, p. 249.
22. Blum, P., Etude d'un cas de Rypophobie. Arch, gén. de Médecine. I. No. 13, p. 778.
23. Boldt, Über Merkdefekte. Neurol. Centralblatt. p. 1068. (**Sitzungsbericht.**)
24. Bonhoeffer, K., Über den pathologischen Einfall. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Degenerationszustände. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 39, p. 1420.
25. Breukink, Über Ermüdungskurven bei Gesunden, Neurosen und Psychosen. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XV, p. 318.
26. Brie, Zur Kenntnis der Psychosen nach Strangulationsversuch. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 22, p. 449.
27. Bruce, Lewis C. and Peebles, A. S. M., Quantitative and Qualitative Leucocyte Counts in Various Forms of Mental Disease. The Journ. of Mental Science. Vol. L. July. p. 409.
28. *Brunotte, Friedrich, Beiträge zur Kenntnis des Gedankenlautwerdens. Inaug.-Diss. Göttingen.
29. Buck, D. de, Les troubles de la psychomotilité. Journal de Neurologie. No. 24, p. 463.
30. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena. Gustav Fischer.
31. Burr, Charles W., Address of Insanity. Medicine. April.
32. *Buvat, J. B., Les régressions de la personnalité dans les psycho-névroses. Gaz. des hôpitaux. No. 96.
33. *Canton, Elisea et Ingegnieros, José, Locura del embarazo. (Folie de la grossesse). Archivos de Psiquiatria y Criminologia. 1903. p. 548.
34. *Capgras, J., Le délire d'interprétation. Revue de Psychiatrie. T. VIII, p. 221.
35. Chapin, John B., On the Classification of Insanity. Albany Medical Annals. Vol. XXV. No. 12, p. 803.
36. *Charpentier, Joseph, Etude sur la pathogénie des troubles mentaux liès aux lésions circonscrits de l'Encéphale. Thèse de Paris. No. 314.

37. *Chauffard, Vésanie et Thrombose des sinus. Journal des Practiciens. 1903. 21. Nov.
38. Chavigny, M., Narcolepsie (sommeil pathologique). Lyon médical. T. CIII. p. 1073. (**Sitzungsbericht.**)
39. Clouston, T. S., The Prodromata of the Psychoses and their Meaning. The Journ. of Mental Sciences. Vol. L. p. 207.
40. Colin, Les aliénés difficiles. (aliénés vicieux). Revue de Psychiatrie. T. VIII, p. 89.
41. *Coriat, Isador H., Chemical Findings in the Cerebrospinal Fluid and Central Nervous System in Various Mental Disease. The Amer. Journ. of Insanity. April.
42. Derselbe, Reduplicative Paramnesia. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 31. p. 577.
43. *Cotard, J., Contribution à l'étude sémiologique des idées délirantes de Négation. Thèse de Bordeaux. Impr. Y. Cadoret.
44. *Crisafulli, E., Su alcuni casi di inadattabilità negli ambienti militari. Note di psicopatologia. Gazzetta med. lombarda. No. 40.
45. *Derselbe, La dissimulazione in rapporto ad alcuni deliri. ibidem. No. 36.
46. Cullerre, A., Des rétractions musculaires et de l'amyotrophie consécutives aux contractures et aux attitudes stéréotypées dans les Psychoses. Arch. de Neurol. XVIII. p. 244. (**Sitzungsbericht.**)
47. *Damaye, Henri, Essai de diagnostic entre les états de débilités mentales. Paris. 1903. Steinheil.
48. Dana, Charles L., Eye-Strain and the Psychoses. Medical News. Vol. 85. No. 5. p. 193.
49. Derselbe, Psychiatry — its Relation to other Sciences. Interstate Med. Journ. Okt. p. 602.
50. *Deaderick, W. H., Traumatic Insanity. — Report of a Case. Memphis Med. Monthly. Dec.
51. Décsi, Karl, Über die Zwangsbewegungen der Geisteskranken. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Elme-és-Idegkortan.
52. Deroubaix, A., Réflexions à propos de cinq cas de psychose aiguë étudiés histologiquement. Journal de Neurologie. No. 23, p. 443.
53. *Dewey, Richard, Syphilis as a Cause of Psychoses. Wisconsin Med. Journal. May.
54. Dexler, H., Über die psychotischen Erkrankungen der Tiere. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XVI. Ergänzungsheft. p. 99.
55. Dornblüth, Otto, Moderne Einteilung der Geisteskrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 44, p. 1968.
56. Dupré, E., Euphorie délirante des Phtisiques. Etude anatomo-clinique. Arch. de Neurologie. XVIII. p. 282. (**Sitzungsbericht.**)
57. *Erikson, E. B., Die soziale Stellung der Geistes- und Nervenkranken in Transkaukasien einst und jetzt. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.
58. *Falk, M., Ueber die retroactive Amnesie in zwei geschichtlich-psychiatrischen Beobachtungen. ibidem. No. 7.
59. Fauser, Endogene Symptomencomplexe bei exogenen Krankheitsformen. Neurol. Centralbl. p. 1124. (**Sitzungsbericht.**)
60. *Féré, Ch., Horripilation unilatérale paroxystique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVI, p. 546.
61. Derselbe et Mouroux, A., Note sur la fréquence et sur la distribution des naevi chez les aliénés. Arch. de Neurologie. T. XVIII, p. 193.
62. *Finlay, C. E., Delirium after Eye Operations. Archives of Ophthalmol. Jan.
63. *Fischer, Jgnaz, Die Prognose der Geisteskrankheiten. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Elme-és-Idegkortan.
64. Foerster, Psychiatrische Streifzüge durch Paris. Centralbl. für Nervenheilk. p. 772. (**Sitzungsbericht.**)
65. *Folin, Otto, Some Metabolism Studies. With Special Reference to Mental Disorders. The Amer. Journ. of Insanity. April.
65a. Försterling, W., Ein Fall von Motilitätspsychose mit vorwiegender Beteiligung der Sprache. Monatsschr. für Psychiatrie. Band 15, p. 282.
66. Friedmann, Max, L. Löwenfelds Buch über die „psychischen Zwangserscheinungen. Eine kritische Besprechung. Zugleich ein Beitrag zur Natur und Genese der Zwangszustände. Centralbl. für Nervenheilkunde. Bd. XV. N. F. p. 506. (**Referat.**)
67. Fuchs, Alfred, Die Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten. Eine klinische Studie. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 24, p. 326.
68. Fürbringer, P., Zur Würdigung des Quinquandschen Zeichens besonders in seiner Beziehung zum Alkoholmissbrauch. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 977.

69. F ü r s t n e r , C., Neuropathologie und Psychiatrie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 895.
70. G a m b l e , Carey B., Mental Phenomena and Visceral Disease. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. XV, p. 247.
71. *G a n g l o f f , Contribution statistique à l'étude de la tare héréditaire (vésanique, nerveuse et toxique) chez les aliénés. Thèse de Paris.
72. G a n t e r , Rudolf, Untersuchungen auf Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, Heft 3.
73. *G a u b e r t , Léo, De la catalepsie chez les mystiques. Paris. 1903. Jouve.
74. G a u p p , Kraepelins Stellung in der Psychiatrie. Münch. Mediz. Wochensch. p. 945. (**Sitzungsbericht.**)
75. G a u p p , Robert, Über den psychiatrischen Begriff der „Verstimmung". Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XV, p. 441.
76. *G e i s , Peter, Beitrag zur Entstehung von Geisteskrankheiten nach und durch Körperverletzungen. Inaug.-Diss. Bonn.
77. *G e r r a r d , Percy N., Hypnotism and Latah. The Dublin Journ. of Med. Science. July. p. 13.
78. *G h i d i o n e s c u , Congrès d'hygiène scolaire à Nüremberg. Archives de Psychologie. T. III. No. 12.
79. G i m b a l , Hallucination obsédante. Revue de Psychiatrie. T. VIII. No. 1, p. 26.
80. *G i n o u x , Des psychoses consécutives à l'opération de la cataracte. Thèse de Bordeaux.
81. G i r a u d , A., Le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (XIVe session, Path. août 1904). Ann. méd.-psychol. Bd. 20, p. 177.
82. *G o r d o n , Alfred, Transition of Obsessions to Delusions; with Report of Two Cases. Medical News. Vol. 85. No. 7, p. 306.
83. G o w e r s , W. R., An Address on Insanity and Epilepsy in Relation to Life Assurance. The Lancet. II, p. 1061.
84. G r e e n , Edgar Moore, Prolonged Delirium in Pericarditis and Endocarditis. With Report of a Case. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 933.
85. G r o s s , Otto, Über Bewusstseinszerfall. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. XV, p. 45.
86. Derselbe, Zur Nomenclatur „Dementia sejunctiva". Neurolog. Centralblatt. No. 24, p. 1144.
87. Derselbe, Zur Differentialdiagnostik negativistischer Phänomene. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 37, p. 345.
88. *G r u b e , Robert H., The Plea of Insanity. Cincinnati Lancet.-Clinic. Sept.
89. G u i a r d , Henri, Le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Session de Pau. Revue de Psychiatrie. T. VIII. No. 9, p. 353.
90. *H a c k l , Max, Das Anwachsen der Geisteskranken in Deutschland. München. Seitz u. Schauer. 104 S.
91. *H a j ó s , Ludwig, Die Meinungsfreiheit des Irrenarztes. Orvosok lapja. No. 43—44. (ungarisch.)
92. H a l l e r v o r d e n , Wer von beiden ist geisteskrank? Vereinsbeil. der Deutsch. Med. Wochenschr. p. 229. (**Sitzungsbericht.**)
93. *H a m i l t o n , Arthur S., The Relation of Childbearing to Insanity. Jowa Med. Journal. October.
94. H a m m e r s c h l a g , Victor, Über Hörstörungen im Kindesalter und ihre Bedeutung für die psychische und intellektuelle Entwickelung des Kindes. Wiener medic. Presse 14, 15.
95. *H a n s e l l , Howard F., Hallucinations of Vision. Amer. Medicine. Jan.
96. H a r t e n b e r g , P., La phobie du regard. Arch. de Neurologie. XVIII. 2 série. p. 202.
97. Derselbe, Sur l'origine organique de certaines phobies. Revue de Médecine. No. 12, p. 939.
98. H e i n i c k e , W., Über die ammoniakalische Reaktion des Harns bei Phosphaturie, und über Phosphaturie und Ammoniurie als objektive Symptome von Psychosen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1201.
99. H e i t z , Jean. Nouveaux documents sur les possédés et les malades de l'art Byzantin. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2, p. 158. (Kunsthistorische Mitteilung.)
100. *H e r s m a n n , C. C., Amnesia, Clinical Report of a Case. Pennsylv. Med. Journ. Dec.
101. H e s s , Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61. S. 397. (**Sitzungsbericht.**)
102. H e v e r o c h , A., Störung des Gedächtnisses. Unmöglichkeit der Zeitbestimmung bei den Erinnerungen. Verein der böhm. Aerzte in Prag. 9/11. 03.

103. H o c h e, A., Einteilung und Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderungen der ärztlichen Prüfung. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 1069.
104. *Derselbe, Die Grenzen der geistigen Gesundheit. Samml. zwangl. Abhand. aus dem Geb. der Nerven- und Geisteskrankh. Bd. IV. Halle. C. Marhold.
105. Derselbe, Ein Fall von Zwangshallucinationen. Neurol. Centralblatt. p. 1127. **(Sitzungsbericht.)**
106. H o l l ó s, Stephan, Die Bedeutung der Heredität für das Auftreten von Geisteskrankheiten. Budapesti Orvosi Ujság. No. 20.
107. *H o l s t, W. v., Neue psychatrische Erfahrungen. St. Petersburger Mediz. Wochenschrift. No. 46, p. 499.
108. H o s p i t a l, Pierre, D'une maladie de l'attention. Annales medico-psychol. Bd. XX, p. 397.
109. *H o w a r d, William Lee, Neurasthenia — Alcoholism — Insanity. St. Paul Med. Journ. May.
110. *H u m m e l, E. M., Puerperal Insanity. New Orleans Med. and Surg. Journal. Dec.
111. J a k o w e n k o, Erblichkeit bei Geisteskranken. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. u. Psych. No. 1—2.
112. *J a n s k y, J., Casuistische Beiträge zur Kenntnis der psychischen Infection. Arch. bohém. de méd. clin. V, p. 28.
113. *J e r e m i a s, Die psychischen Zwangsvorstellungen. Die Medizin. Woche. No. 51, p. 419.
114. I l b e r g, G., Das Gedächtnis und seine Störungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 362. **(Sitzungsbericht.)**
115. *I n g e g n i e r o s, José, Obsessions et idées fixes. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. p. 75—102.
116. J o n c k h e e r e, T., Ire Conférence belge pour l'enfance anormale. Archives de Psychologie. Tome III, No. 10.
117. *J o n e s, Robert, The Development of Insanity in Regard to Civilisation. Amer. Journ of Insanity. April.
118. J u n g, C. G., Über manische Verstimmung. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 15.
119. *I w a n o w, E., Bericht der psychiatrischen Abteilung des Tifliser Militärhospitals für das letzte Quinquennium des XIX. Jahrhunderts. Woenno Medicinskij Shurnal. 1903.
120. K e r r, H., Spontaneous Rupture of the Heart in an Insane Patient. The Lancet. II, p. 1832.
121. *K i e r n a n, James G., Does Absence of External Injury Legally Demonstrate Fright or Mental Etiology? Medical News. Vol. 85. No. 22, p. 1018.
122. *K l i n k e, O., E. T. A. Hoffmanns Leben und Werke. Vom Standpunkte eines Irrenarztes. Braunschweig u. Leipzig. 1903. Richard Sattler.
123. K l i x, Ueber die Geistesstörungen in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Sammlung zwangl. Abhandl. aus d. Gebiete der Frauenheilk. und Geburtshülfe. Bd. V. Heft 6.
124. K n a p p, A., Spastische Symptome bei functionellen Geistesstörungen. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVI, p. 327.
125. *K n a p p, John R., Notes on Malignant Growths in the Insane. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
126. K o l l e r, A., Über die Rolle der Statistik in den Jahresberichten der Irrenanstalten. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 61, p. 702.
127. *K o m a r o v a, Aimée Mlle., Quelques considérations sur le délire du rêve au point de vue étiologique. Thèse de Montpellier. No. 99.
128. K ö r n e r, Psychosen nach zahnärztlichen Eingriffen. Deutsche Monatsschr. für Zahnheilk. Mai. p. 283.
129. K r a e p e l i n, E., Psychiatrie. 7. Aufl. II. Bd. Klinische Psychiatrie. Leipzig. Joh. Ambr. Barth. 892 S. (cf. Jahrgang 1903).
130. Derselbe, Psychiatrisches aus Java. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 882. **(Sitzungsbericht.)**
131. Derselbe, Vergleichende Psychiatrie. Centralbl. für Nervenheilkunde. N. F. XV. Bd. p. 433.
132. K r a u s e, K., Über das Lautwerden der eigenen Gedanken. Charité-Annalen. Bd. XXVIII, p. 669—691.
133. K r e u s e r, Beobachtungen und Bemerkungen über retrograde Amnesie. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 390. **(Sitzungsbericht.)**
134. K r o n t h a l, P., Nervenzelle und Psychose. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 625.
135. K r o n t h a l, P., Die Beziehungen des Nervensystems zur Psyche. Neurol. Centralblatt. No. 4, p. 154.

136. Derselbe, Psyche und Psychose. Berliner klin. Wochenschr. No. 50, p. 1302.
137. Derselbe, Acht Behauptungen Nissls. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 39, p. 420.
138. Liepmann, H., Über Ideenflucht, Begriffsbestimmung und psychologische Analyse. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. Bd. IV. Halle. C. Marhold.
139. *Langdon, F. W., Cardio-Vascular and Blood States as Factors in Nervous and Mental Disease. Indianapolis Medical Society. 5. Avril.
140. *Langlois, E., Essai théologique et médical sur les Saintes Mystiques. Nord médical 15. u. 30. Aug. und 15. Sept.
141. *Lauly, E., Dix cas de Psychose post-Puerpérale observés au service de l'isolement des délirants de l'hôpital Saint-André de Bordeaux (1902—1903). Thèse de Bordeaux. Impr. P. Cassignol.
142. *Lemaitre, A., Des phénomènes de paramnésie. Archives de Psychologie. Tome III. No. 9.
143. *Lewis, Henry F., Insanity in Relation to Obstetrics and Gynaecology. Lancet-Clinic. Dec.
144. *Love, George P., A Plea for a Better Knowledge of Insanity among General Practitioner. Toledo Med. and Surg. Reporter. Jan.
145. *Loyer, Les émotions morales chez les nourrices et leur retentissement chez les nourrissons. Thèse de Bordeaux.
145a. Lugaro, L., Sulle allucinazioni unilaterali dell' udito. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. IX. fasc. 5.
146. *Mabon, William. Review of Some Statistics of Insanity. New York State Journ. of Medicine. March.
147. Macpherson, John, Variation in the Relation to the Origin of Insanity and the allied Neuroses. The Edinburgh Med. Journ. April. p. 234 u. 416.
148. Marandon de Montyel, Obsession et vie sexuelle. Archives de Neurologie. T. XVIII, p. 289.
149. *Derselbe, La prédisposition en étiologie mentale. Journal de Neurologie. No. 13. p. 241.
150. Derselbe, Obsessions et impulsions. Archives d'anthropol. crim. T. XIX, p. 81.
151. *Derselbe, Du passage à l'acte dans l'obsession impulsive au suicide. Gaz. des hôpitaux. No. 31, p. 295.
152. *Derselbe, La confusion mentale. Bulletin médical. No. 56—57.
153. Marie et Viollet, Trois cas de fragilité des os chez des aliénés. Ann. méd.-psychologiques. T. XIX, p. 484. (**Sitzungsbericht.**)
154. *Derselbe, Spiritisme et folie. Journal de Psychologie normale et pathol. No. 4, p. 332—351.
155. Mendel, E., Geisteskrankheiten und Ehe. „Krankheiten und Ehe". München. J. F. Lehmann.
156. Mercier, Charles A., The Statistical Tables. The Journal of Mental Sciences. Vol. L. p. 672.
157. Derselbe, Stress again. The Journal of Mental Science. Vol. L, p. 697.
158. *Meyer, Adolf, The Anatomical Facts and Clinical Varieties of Traumatic Insanity. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
159. Meyer, E., Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 204. (**Sitzungsbericht.**)
160. Mittenzweig, Richard, Hirngewicht und Geisteskrankheit. Neurolog. Centralblatt. Bd. 23, S. 421. (**Sitzungsbericht.**)
161. Miyake, Ueber die Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten. Neurologie. Bd. III. Heft 8. (japanisch.)
162. Mönkemöller, Die akuten Gefängnispsychosen und ihre praktische Bedeutung. Monatsschrift für Kriminalpsychologie. p. 681. (cf. Kapitel: Forensische Psychiatrie.)
163. *Derselbe, Zur Geschichte der Psychiatrie in Hannover. Halle. Carl Marhold.
164. Mosher, J. Montgomery, The Genesis of Insanity. Albany Medical Annals. Vol. XXV. No. 11, p. 745.
165. Nachweisung der in den Jahren 1901—1903 in öffentlichen und Privat-Irrenanstalten auf ihren Geisteszustand beobachteten Personen. Minist.-Bl. für Medizinal- und mediz. Unterrichts-Angel. No. 16, p. 334.
166. Näcke, P., Über den Wert der sogenannten „Kurven-Psychiatrie". Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 280.
167. *Negodajew, A., Über menstruelle Psychosen. Woenno Medicinskij Shurnal. 1903.
168. *Németh, Edmund, Beiträge zur Frage der im Kerker auftretenden Geisteskrankheiten. Orvosi Hetilap. No. 25. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.

169. Nissl, Zu Kronthals Aufsatz: Nervenzelle und Psychose. Centralbl. für Nervenheilkunde. Mai. p. 307.
170. Derselbe, Kritische Bemerkungen zu Ziehens Aufsatz: „Über einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppierung der Geisteskrankheiten". ibidem. N. F. Bd. XV, p. 171.
171. Derselbe, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. ibidem. April. p. 225.
172. Norbury, Frank P., A Clinical Study of the Mental Disorders of Adolescence. Medical Record. Vol. 66, p. 715. (**Sitzungsbericht.**)
173. Norman, Conolly. A Clinical Lecture on Hallucination. The Lancet. I, p. 3.
174. *Obraszoff, W. N., Der Brief eines Geisteskranken. Kasan.
175. Oláh, Gustav v., Ueber die klinische Individualität und Einteilung originärer degenerativer Psychopathien. Budapesti Orvosi Ujság. No. 20.
176. *O'Neill, William, A Case of Attacks of Temporary Loss of Consciousness and Memory. The Lancet. II, p. 1315.
177. Pasturel, Vésanie et Pyélo-néphrite suppurée. Ann. méd.-psychologiques. T. XIX. No. 3, p. 393.
178. *Petrén, Alfred. En analys of cirka 800 fäll af kronisk sinnesjukdom jämte en granskning af vör officiella psykiatriska nomenklatur. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Häft 1—2.
179. *Pezet, De l'étal mental dans les maladies cérébrales. Thèse de Bordeaux.
180. Pfersdorff, Über symptomatische Zwangsvorstellungen. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. XV, p. 20.
181. Pfister, Zur Kenntnis der Mikropsie und der degenerativen Zustände des Centralnervensystems. Neurol. Centralblatt. No. 6, p. 242.
182. *Pick, A., The Localizing Diagnostic Significance of so-called Hemianopic Hallucinations, with Remarks of Bitemporal Scintillating Scotomata. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Jan. p. 82.
183. *Derselbe, On Contrary Actions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Jan.
184. *Derselbe, Des zones de Head et de leur importance en psychiatrie. Journal de Psychologie normale et pathol. Mars-Avril.
185. Pickett, Wm., Mental Symptoms Associated with Pernicious Anemia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 549. (**Sitzungsbericht.**)
186. Pilcz, Alexander, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie für Studierende und Aerzte. Leipzig u. Wien. Deuticke. M. 5.—. 249 S.
187. Derselbe, Weitere Ergebnisse elektrischer Untersuchung an Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 1019. (**Sitzungsbericht.**)
188. Derselbe und Wintersteiner, Hugo, Ueber Ergebnissse von Augenspiegeluntersuchungen an Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Anomalien. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XII, p. 729.
189. *Ploton, Emile. La folie à Saint-Etienne. Contribution à l'étude de l'étiologie de la folie. 1903. St. Etienne. Bardiot.
190. Pötzl, Einiges zur Frage der Primordialdelirien. Wiener klin. Wochenschr. p. 375. (**Sitzungsbericht.**)
191. *Pourrat, Valeur séméiologique des idées délirantes de grossesse. Thèse de Paris.
192. Punton, John, The Trend of Modern Psychiatry and its Relation to General Medicine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, p. 156.
193. *Raimann, Emil, Zur Frage der causalen Beziehungen zwischen Frauenleiden und Geisteskrankheiten. Beitr. zur Geburtshülfe u. Gynaek. (Chrobak-Festschrift). Wien. **1903.**
194. Raviart et Caudron, Deux cas de mérycisme. Archives de Neurologie. Bd. XVIII, p. 389.
195. Redlich, E., Neuere Untersuchungsbehelfe in der Diagnostik der Hirnkrankheiten. Die Deutsche Klinik. VI. Abt. 1. p. 697.
196. *Régis, Jalousie infantile. Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux. No. 10, p. 116.
197. *Derselbe, Maladies de l'oreille et hallucinations de l'ouïe. Journal de Méd. de Bordeaux. No. 30, p. 541.
198. Reichardt, M., Über akute Geistesstörung nach Hirnerschütterung. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 524.
199. *Rémond, Précis des maladies mentales. Paris. F. R. de Rudeval.
200. Reuter, C., Ein Fall von „extracampiner" Hallucination. Elme-és-idegkórtan. No. 2. ad Orvosi Hetilap. No. 7. (ungarisch.)
201. *Derselbe, Zwei seltene Symptome bei Geisteskranken. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Elme-es-Idegkórtan.
202. *Derselbe, Mitteilungen zur Casuistik der Geisteskrankheiten. Orvosi Hetilap. 1903. No. 45.

203. *Reyne, J., Contribution à l'étude des idées hypocondriaques simples (non délirantes). Thèse de Montpellier. 1903. No. 90.
204. Rice, D., Cerebral Aneurysm of Remarkable Rise, Exhibited at the April (1903) Meeting of the Northern and Midland Division; with Notes on the Case. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 305.
205. Riebold, Georg, Über eigentümliche Delirien bei Phthisikern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 511.
206. Roch, Maurice, Aichmophobie fraternelle, Phobie des objects pointus chez deux frères non jumeaux. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 12, p. 774.
207. Rodenwaldt, Ernst, Aufnahmen des geistigen Inventars Gesunder als Masstab für Defektprüfungen bei Kranken. Inaug.-Diss. Halle a./S.
208. Römheld, L., Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N. Zyklothymie bei Bräuten (Sponsales Irresein), Trauma und Tabes, einseitige reflektorische Pupillenstarre seit 16 Jahren bestehend, Nystagmus nach Unfall, Sklerodermie. Württ. Mediz. Corresp.-Blatt. Separ. Abdruck.
208a. Roncoroni, D., Nota sulla patogenesi delle alluzinacioni. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. IX. fasc. 7, p. 314.
209. Rorie, George A., Notes on Adolescent Insanity in Dorset. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 266.
210. Rosenfeld, Über Stoffwechselversuche bei abstinenten Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 968. (**Sitzungsbericht.**)
211. *Roxo, H., Perturbaçoes mentales nos negros do Brazil. Brazil Medico. No. 16—19.
212. Royet, Troubles mentaux par polypes des fosses nasales. Soc. des Sc. méd. de Lyon. Juni. **1903.**
213. Sakaki, Yasusaburo, Imubacco (Eine dem Jumping und Meriachenje sehr ähnliche Psychose des Ainu-Volkes). Mit dem Anhang: Drei Fälle von Latah in Singapore und Vergleich derselben mit Imubacco. Mitteilungen der medizin. Fakultät der Kaiserlich Japan. Universit. in Tokyo. Bd. VI.
214. Salerni, Aleandro, Le oscillazioni periodiche mensili della temperatura, del polso et del respiro nelle alienate menstruate e nelle amenorroiche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 323.
215. *Salgó, J., Die Prophylaxe der Geisteskrankheiten. Budapesti Orvosi Ujság. 1903. No. 26.
216. Sayre, L. E., What is Insanity in Lower Animals? Journ. of the Kansas Med. Society. Febr.
217. Schott, A., Die psychiatrischen Aufgaben des praktischen Arztes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23.
218. Schultze, Ernst, Über Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen. Eine klinische Studie. Jena. Gustav Fischer. (cf. Gerichtl. Psychiatrie.)
219. Schürmann, Hermann, Traumatisches Irresein. Inaug.-Dissert. Berlin.
220. *Searcy, J. T., Mental Abnormalities. Alabama Med. Journal. Sept.
221. Selberg, F., Über postoperative Psychosen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 44, p. 173.
222. *Senet, Rodolfo, Quelques considérations sur la Nyctophobie chez les enfants. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. p. 414.
223. Shaw, James, Obsessions. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 234.
224. Siemerling, Über Wert und Bedeutung der Cytodiagnose für Geistes- und Nervenkrankheiten. Neurol. Cbl. p. 484. (**Sitzungsbericht.**)
225. *Sinclair, M. McIntyre, On Loss of Memory. Australasian Med. Gazette. Jan.
226. Sklarek, und van Vleuten, Gleichzeitig bei drei Geschwistern aufgetretene geistige Erkrankung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 61. S. 690.
227. Skliar, N., Über Gefängnispsychosen. Monatschr. für Psychiatrie u. Neurol. XVI, p. 441 u. 510.
228. *Slansky, S., Über Schreibeangst. Prager Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 3.
229. Sommer, R., Die Störung des Verstandes. Klinische Vorlesung. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 6—7.
230. Derselbe, Objektive Darstellung katatonischer Muskelzustände. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 408. (**Sitzungsbericht.**)
231. *Soukhanoff, S., Etiologie et pathogénie des processus obsédants morbides. Gaz. méd. sibirienne. **1903.** No. 12, p. 153.
232. Derselbe, Differential Diagnosis in Cases of Ideo-Obsessional Constitution. The Journ. of Mental Patol. V, p. 57.
233. *Derselbe, Obsessions et impulsions. Presse médicale. **1903.** Sept.
234. Derselbe, Sur les associations psychiques obsédantes de contraste dans les états mélancholiques. Arch. de Neurologie. T. XVIII, p. 305.

235. Derselbe, Sur le syndrome de Ganser ou le symptomo-complexus des réponses absurdes. Revue Neurologique. No. 17, p. 933.
236. *Soullard, Raoul, Le Puérilisme mental. (Contribution à l'étude des altérations de la personnalité). Thèse de Paris. No. 446.
237. Stadelmann, Das Wesen der Psychose auf Grundlage moderner naturwissenschaftlicher Anschauung. Heft 1. Das psychische Geschehen. — Das Wesen der Psychose. (Allgemeiner Teil). Würzburg, Ballhorn u. Cramer Nachfolg. (R. Lorentz).
238. Derselbe, Das Wesen der Psychose auf Grundlage moderner naturwissenschaftlicher Anschauung. Heft II u. III. Grund und Ursache der Psychose — Der Kontrastkarakter — Die Hysterie. Würzburg, Ballhorn u. Cramer Nachfolg. (R. Lorentz).
239. Steinbiss, Über einen seltenen Fall transitorischer Bewusstecinsstörung. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. XV, p. 309.
240. *Steven, John Lindsay, A Case of General Amnesia? The Glasgow Med. Journ. Vol. LXII. Sept. p. 161.
241. Stolle, Marg E., Zwei Jahre im Irrenhause. Jauer. Oskar Hellmann. 84 S.
242. Stolper, P., Traumatische Psychose bei latenter Syphilis. Ein Beitrag zum Kapitel: Syphilis und Trauma. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 6.
243. Stransky, Erwin, Zur Lehre von der Amentia. Neurol. Centralbl. p. 914. (Sitzungsbericht.)
244. Strohmayer, Wilhelm, Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 355.
245. *Tahier, Ch., Stupeur catatonique et stupeur mélancolique. Contribution à l'étude du diagnostic differential. Thèse de Bordeaux. No. 132.
246. *Tanzi, Trattato delle malattie mentali. Milano, Società editrice libraria.
246a. Derselbe, Sopra una teoria dell allucinazione. Riv. di Pat. nerv. e ment. Vol. IX. fasc. 7, p. 322.
247. Thomsen, Klinisches über Zwangsvorstellungen. Centralbl. für Nervenheilk. p. 773. (Sitzungsbericht.)
248. *Thomson, Campbell, Cerebral and Mental Diseases in Relation to General Medecine: A Review of Recent Literature. The Practitioner. April. p. 561.
249. Tiling, Th., Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXVII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
250. *Touche, Sur un cas de Dépersonalisation. Annales médico-chir. du Centre. 11. Sept. p. 458.
251. *Toulouse. Classification décimale des maladies mentales. Revue de Psychiatrie. T. VIII. No. 9, p. 387.
252. *Touplet, H. et Lebret, G., Délire d'inanition. Presse médicale. No. 79. p. 625.
253. *Tovo, Camillo, Deformità congenita per influenza psichica nella gravidanza. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 149.
254. *Trebosc, Sigismond, Contribution à l'étude diagnostique des idées hypochondriaques de négation. Thèse de Montpellier. 1903. No. 78.
255. Trepsat, Soixante-cinq cas de pseudo-oedème catatonique observés à l'asile d'Evreux. Arch. de Neurol. XVII, p. 260. (Sitzungsbericht.)
256. Derselbe. Ulcérations trophiques chez deux déments catatoniques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 465.
257. *Tscharnetzki, F., Ein Fall von Geophagie. Medicinskoje Obosrenje. No. 6.
258. *Turner, B. Frank, The Diagnosis of Insanity. Memphis Med. Monthly. July.
259. Urquhart, A. R., Les progrès de la Psychiatrie en 1902 en Grande Bretagne. Revue de Psychiatrie. Vol. VIII, p. 81.
260. *Vaschide, N., Les recherches de M. Mourly Vold sur les hallucinations visuelles des rêves et à l'état de veille. Revue de Psychiatrie. Tome VIII. No. 10. p. 397.
261. Veitch, J. Ogilvie, Clinical Note on a Case of Obstinate Constipation Due to Collection of Plum-Stones in the Rectum. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 307.
262. *Vigen, Le talent poétique chez les dégénérés. Thèse de Bordeaux.
263. *Vigouroux, A. et Juquelier, P., La contagion mentale. Paris. 1905. O. Doin.
264. *Vogt, R., Psykiatriens hovedtraek: III: Degenerative graend-setilstande. Norsk Mag. for Laegevid. No. 2, p. 166.
265. *Derselbe, Psykiatriens hovedtraek: V. Sindssygdomme. ibidem. p. 803.
266. *Vurpas, Cl., L'état moteur des aliénés. Essai synthétique sur la pathogénie des troubles moteurs en psychiatrie. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expér. T. VIII. p. 309.
267. Derselbe, Contribution à l'histoire de la dégénérescence. Les Myopsychies de Joffroy ou association des troubles musculaires et des troubles psychiques. Revue de Psychiatrie. Tome VIII, p. 413.

268. *Wagner, Charles G., Feigned Insanity: Malingery Revealed by the Use of Ether. Medical News. Vol. 85. No. 21, p. 969.
269. Wahl, L., Un neurologiste du grand siècle — François Sylvius Deleboe, disciple de Descartes. Ann. médico-psychol. Bd. XX, p. 353.
270. Warda, Wolfgang, Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankkeit. Bd. 39, p. 239.
271. Weber, L. W., Fortschritte in der psychiatrischen Diagnostik. (**Sammelreferat.**) Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 922.
272. Derselbe, Über akute tötlich verlaufende Psychosen. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XVI. (Ergänzungsheft.) p. 81.
273. Derselbe, Die Lebensdauer der Geisteskranken. Zeitschr. für die ges. Versicherungswissensch. IV, p. 275.
274. Wende, J., Ein Fall von traumatischer Psychose. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 296.
275. Wernicke, C., Outlines of Psychiatry in Clinical Lectures. Lecture Twenty-Seven. The Alienist and Neurol. Vol. XXV, p. 26 ff.
276. Westphal, Fall von Psychose mit Tic und Poliomyelitis. Centralbl. für Nervenheilk. p. 771. (**Sitzungsbericht.**)
277. Derselbe, Verhütung der Geisteskrankheiten. Würzburger Abhandlungen. IV. Bd. Heft 6. A. Stubers Verlag. 32 S.
278. Derselbe, Psychiatrisches aus Spanien. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. Jahrg. **1903**. No. 14.
279. Derselbe, Ueber die Beziehungen zwischen Unfall, Tuberkulose und Geistesstörung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 21, p. 429.
280. Wherry. J. W., Limiting the Term „Insanity". Are there not Good Reasons for Limiting the Term „Insanity" to those Mental Conditions only which have their Basis in a Delusion? The Alienist and Neurologist. Vol. XXV, No. 2, p. 147.
281. White, William A., Hallucinations. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31. No. 11. p. 707.
282. *Wilson, Albert, A Case of Double Consciousness. The Journal of Mental Science. Vol. L, p. 699.
283. *Wright, Hiram A., Essential Points of Distinction between Cerebral and Mental Disease. Journ. of the Michigan Med. Soc. Febr.
284. *Wyruboff, N. A., Wichtige Fragen der praktischen Psychiatrie. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.
285. Yanniris, Michel. L'aliénation mentale en Grèce. Etude statistique. Ann. méd.-psychol. T. XIX. p. 60
286. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. 2. Heft. (Ziegler, Ziehen. Sammlung VII, 1.) Berlin. Reuther u. Reichardt. **1903.**
287. Derselbe, Über einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppierung der Geisteskrankheiten. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XV, p. 147.
288. Derselbe, Die Entwickelungsstadien der Psychiatrie. (Nach einem Vortrag.) Berl. klin. Wochenschrift. No. 29, p. 777.

Alter (2) berichtet über die Ergebnisse systematischer Blutdruckmessungen, die er mit dem Gärtnerschen Tonometer bei einer großen Reihe von gesunden und geisteskranken Personen ausgeführt hat. Die Untersuchungen wurden, wenn irgend möglich, stets bei horizontaler Rückenlage der Versuchspersonen und immer an demselben Finger derselben stets in Herzhöhe gehaltenen Hand vorgenommen; auch im übrigen wurden alle Kautelen beobachtet (Gewöhnung an den Versuch, Kontrollversuche usw.), um Fehlerquellen möglichst zu eliminieren. Eine Reihe von Befunden entsprach den von anderen Autoren ermittelten Ergebnissen: In der Norm schwankte der Blutdruck zwischen 90 und 110 mm, bei einer Eventualbreite von etwa 80 bis 130 mm, doch hebt Verf. besonders hervor, daß jedes Individuum seine eigene und bestimmte Exkursionsbreite habe, sowohl für Durchschnittswerte wie für Grenzzahlen. Der Außentemperatur geht der Blutdruck im allgemeinen direkt parallel; durch die Menstruation wird er fast stets, allerdings in wechselndem Sinne, beeinflußt. Während die Blutdruckkurve ruhiger Individuen meist nur geringe Schwankungen erkennen läßt, spiegelt sie bei lebhaften, erregbaren Naturen alle psychischen Emotionen

wieder; doch bleiben die Ausschläge immer innerhalb der gewöhnlichen Grenzen, solange es sich um Zustände im Bereiche des Normalen handelt. Im Fieber sinkt der Blutdruck meist, während er bei Arteriosklerose und Nierenkrankheiten eine beträchtliche Höhe erreicht. Bei Neurosen und Psychosen zeigt die Blutdruckkurve in der Regel eine größere Exkursionsbreite als in der Norm; es machen sich ferner alle Momente, welche normalerweise auf den Blutdruck Einfluß haben, bei diesen Erkrankungszuständen durch erheblich größere Ausschläge geltend, so die Menstruation, die Außentemperatur, der Luftdruck; letzterer steht, auch bei Gesunden, meist im Kontrast zum Blutdruck. Bei einer Reihe von Psychosen und psychopathischen Zuständen ließen sich nun z. T. gesetzmäßige Beziehungen zu vasomotorischen Alterationen nachweisen, doch handelte es sich vielfach nicht um einheitliche Krankheitsgruppen. Während bei der Mehrzahl der Fälle von zirkulärem Irresein die Blutdruckkurve durch die Affektlage nicht beeinflußt erschien, entsprach bei einer Anzahl anderer dem manischen Affekt ein Blutdruck von subnormalem Wert, dagegen der Depression ein Blutdruck, welcher stets über den äußersten normalen Grenzen lag und oft extrem hohe Werte erreichte: Blutdruck- und Affekt-Kurve verliefen stets diametral entgegengesetzt. Der Unterschied zwischen diesen Fällen und den übrigen bestand außer kleinen Differenzen vor allem in den dieser Gruppe eigentümlichen engen Beziehungen zwischen Affekt und Blutdruck. Diese letzteren ließen sich aber nicht nur bei den primären Affektpsychosen, sondern auch bei den Affektschwankungen im Verlaufe anderer Geistesstörungen, z. B. der Paralyse und der Motilitätspsychosen nachweisen. Bei Paralytikern konnte A. wiederholt Vasomotionsstörungen feststellen, ohne daß eine Affektschwankung vorausgegangen war; vielmehr folgte diese erst der Blutdruckschwankung. Daß es sich hier nicht nur um gleichzeitige Folgeerscheinungen einer gemeinsamen Ursache handelte, sondern „daß die Affektverschiebung eine Konsequenz der Alteration in der Gefäßspannung“ war, ergab sich daraus, daß nach Anwendung eines blutdrucksteigernden Mittels bei diesen Kranken zuerst der Blutdruck stieg und dann die Verstimmung eintrat. In anderen Fällen von Paralyse wurden nicht die geringsten Beziehungen zwischen Affekt und Blutdruck gefunden; ein Steigen des letzteren ließ sich wiederholt vor Beginn paralytischer Anfälle aller Art feststellen. Die eben erwähnte Wechselbeziehung zwischen Affekt und Blutdruck fand sich bei einigen Motilitätspsychosen mit Ausschluß der meisten in Verblödung ausgehenden Dementia praecox-Fälle. Bei einigen Fällen von degenerativer Motilitätspsychose der späteren Lebensjahre ging die Gefäßalteration der Affektschwankung voran. Bei einem Dipsomanen waren periodische Blutdruckschwankungen stets das erste Zeichen des Anfalls; ihnen folgte dann die charakteristische Verstimmung. Auch in zahlreichen anderen Fällen von Psychosen ließ sich der innige Konnex von Affektschwankung und Blutdruck feststellen. A. zieht auf Grund aller seiner Ergebnisse eine Reihe von allgemeinen Schlüssen, knüpft daran Hypothesen zum Verständnis verschiedener psycho-pathologischer Erscheinungen usw. usw. Die Tatsache, daß immer nur einzelne Fälle einer Gruppe eine Beziehung zwischen Blutdruck und Affekt zeigen, erklärt er aus der individuellen Disposition. Die Ergebnisse der Untersuchungen haben nach A. auch einen praktischen Wert, insofern als eine Bekämpfung der für die Entstehung gewisser psycho-pathologischer Zustände ätiologisch wichtigen Vasomotionsstörungen möglich sei; die Anwendung von protahierten Bädern, von Amylnitrit, die fortgesetzte Darreichung von Valyl zur Herabsetzung des Blutdrucks kämen besonders in Betracht. Zahlreiche Kurven sind der Arbeit beigegeben.

Gewisse Motilitätsstörungen in psychotischen Zuständen sind, wie **Alter** (3) früher zu zeigen versucht hat, aus der Erkrankung eines bestimmten intrapsychischen Systems abzuleiten, nämlich der Alteration der von Storch als stereopsychisches Feld oder Stereopsyche bezeichneten „Gruppen assoziativer Elemente, die das Gebiet der Raumvorstellungen, also das komplexe Organ des Raumsinnes, repräsentieren". Es handelt sich hier vor allem um die Motilitätspsychose im Sinne Wernickes. Verf. bespricht an der Hand eines Schemas die Verbindungen der Stereopsyche und die bei Unterbrechung der stereopetalen und stereofugalen Leitungsbahnen auftretenden Störungen. Er teilt dann einen Krankheitsfall mit, in dem schwere Motilitätsstörungen im Vordergrunde standen, und gibt eine Analyse der Symptome im Sinne seiner Theorie. Die einzelnen Ausführungen des Verf. können in einem kurzen Referate nicht wiedergegeben werden; durch die weitere Verwendung seiner Theorie scheint ihm das Verständnis zahlreicher psychopathischer Vorgänge ermöglicht. Er kommt zu dem Schlusse, „daß die krankhaften Störungen in den Bewegungsäußerungen des Körpers ohne Ausnahme abgeleitet werden können aus Alterationen im Bereich ein und desselben cerebralen Systems, aus Alterationen der Stereopsyche in ihrer komplexen Zusammensetzung". Die Störungen in diesem intrapsychischen System, gleichgültig, ob sie funktioneller oder destruktiver Natur wären, sind nach Verf. am zweckmäßigsten als „Stereopsychosen" zu bezeichnen. Er rechnet dahin die Motilitätspsychosen, vor allem die katatonen Zustände, sowie die gleichwertigen Zustandsbilder bei der Epilepsie, der Paralyse und allen übrigen degenerativen Psychosen; „Anklänge von Einzelzügen finden sich bei fast jeder erheblichen Form geistiger Störung".

In einem vor einer Versammlung von Ärzten gehaltenen Vortrage gibt **Anton** (6) einen kurzen Überblick über die Nerven- und Geisteserkrankungen in der Zeit der Geschechtsreife. Ein sehr großer Teil der Pubertätserkrankungen beruht anf ererbter Anlage, ein anderer wird durch äußere Ursachen hervorgerufen. Die Folge dieser beiden ätiologischen Momente kann zunächst ein vorzeitiges Eintreten oder eine Verzögerung der Geschlechtsreife sein, außerdem eine abnorme Reaktion von Körper und Geist auf die gesteigerte Funktion der Geschlechtsdrüsen. Die sogenannten sekundären Geschlechtsmerkmale, zu denen auch die seelische Eigenart der Geschlechter („Sexualpsyche") gehört, macht sich oft, besonders bei erblich belasteten Kindern, schon lange vor der Pubertät geltend. Äußere Ursachen, welche einen Stillstand der körperlichen und geistigen Entwicklung der Kinder (Infantilismus) hervorrufen können, sind Kopfverletzungen, sowie äußere und im Körper erzeugte Gifte (Kretinismusgegenden, Malaria, Tuberkulose, Syphilis hereditaria, Herzfehler, Alkohol, Einwirkungen der Thymus, Erkrankungen des Hodens). Unter den Pubertätspsychosen (13.—22. Lebensjahr) geben diejenigen, bei welchen eine bereits vorhandene Entwicklungsstörung durch die Veränderungen der Pubertät deutlicher wurde, in der Regel eine ungünstigere Prognose als die, bei denen es sich um die Erkrankung eines bis dahin gesunden Individuums handelt. Im ganzen ist nach Anton die Prognose der Pubertätspsychosen nicht so schlecht, wie die meisten Autoren angeben. Viele leichtere derartige Erkrankungen kommen gar nicht in psychiatrische, sondern in pädagogische Behandlung: Ein Grund mehr für die oft geforderte engere Zusammenarbeit der Pädagogen und Psychiater. Von 3720 während der 5 Jahre 1895/99 in die psychiatrische Klinik in Graz aufgenommenen Kranken befanden sich 271 = 7,03 % im Alter von 15—20 Jahren, und zwar zeigte dieser Prozentsatz in den einzelnen Jahren nur ganz unbedeutende Schwankungen. Von 1020 jugendlichen

Kranken der Jahre 1895/1902 (14,41 % der Gesamtaufnahmen = 7077) hatte die Erkrankung bei 200 vor dem 6., bei 274 zwischen dem 6. und 15. (bei weiblichen 13.) und bei 546 zwischen dem 15. (13.) und 22. Jahre begonnen. Anton gibt eine tabellarische Zusammenstellung über die Erkrankungsformen, unter denen diese 1020 Psychosen sich in ihrem Beginne manifestierten; anatomische Gehirnerkrankungen gröberer Art wurden nicht eingerechnet. Er bespricht dann kurz die Dementia praecox (sejunktiva von O. Gross) und hebt eine Reihe von wichtigen Erscheinungen der Pubertätspsychosen hervor, so die krankhafte Nachdauer der Gedankengänge und Gefühlszustände (Perseveration), die Ablenkbarkeit, das „Nichtfertigwerden", die Beeinflußbarkeit, die „Affektlage der Ablehnung" usw. Zum Schluß skizziert er die Grundsätze der Therapie, befürwortet u. a. die weitere Ausdehnung der Institution der Schulärzte, empfiehlt bei einzelnen Formen (durch ererbte oder erworbene Intoxikation und Stoffwechselstörungen bedingten) der Pubertätspsychosen aufs angelegentlichste eine energische Diaphorese, bei stuporösen und katatonischen Formen systematische Kochsalzinfusionen, bespricht die „Reflextherapie", d. i. die Anwendung geeigneter Reflexe, die psychische Behandlung usw.

Zur Vervollständigung und Weiterführung bereits mitgeteilter Untersuchungen berichtet **Berger** (15) über eine Reihe von Experimenten, die er angestellt hat, um systematisch die toxische Wirkung des Blutserums akuter Psychosen auf das Zentralnervensystem des Hundes zu prüfen. Anfangs wurde den Tieren das Serum subkutan injiziert; da aber hierbei zu große Serummengen erforderlich waren, ging Verf. zu der intracerebralen Injektion über. Es wurden mit dieser 25 Versuche angestellt, von denen aber 7 wegen Leptomeningitis und 5 wegen grober Nebenverletzungen nicht verwertbar waren. In den übrigbleibenden 13 Versuchen ließen sich die meisten Symptome auf die durch die Injektion verursachte intrakranielle Drucksteigerung zurückführen. Nur in 5 Fällen fanden sich außerdem eigentümliche klonische Zuckungen, die nach einiger Zeit wieder verschwanden; in 4 von diesen Versuchen war das Serum katatonischer Patienten verwandt worden. Daraus folgert Verf., daß in dem Blute der an Dementia praecox Leidenden oft ein für Hunde toxischer Stoff vorhanden ist, der reizend auf das Zentralnervensystem der Hunde einwirkt, und zwar, wie sich aus einem entsprechenden Versuche ergab, auf die motorischen Zentren der Hirnrinde. Den klinischen Erscheinungen entsprachen in einem Teil der Fälle pathologische Veränderungen der Riesenpyramidenzellen der Rinde. Im Blutserum der an halluzinatorischer Verwirrtheit, zirkulärem Irresein, Debilität, Melancholie und postluetischer Demenz leidenden Geisteskranken war eine für das Hundegehirn toxische Substanz nicht nachweisbar. Verf. teilt dann eine Reihe von experimentellen Untersuchungen über neurotoxische Sera mit. Es gelang ihm, durch fortgesetzte Injektionen von Hundegehirnemulsion bei Ziegen ein für Hunde neurotoxisches Serum zu erzielen. Die Wirkungen desselben konnten nicht nur bei subduraler, sondern auch bei subkutaner bezw. intraabdomineller Injektion nachgewiesen werden. Fünf Tage nach der subkutanen Injektion konstatierte Verf. eine akute Degeneration der Riesenpyramidenzellen und die Einwanderung zahlreicher (Glia?-) Kerne in dieselben und in die pericellulären Räume. Nach 14 bis 20 Tagen waren Veränderungen nicht mehr erkennbar: Es war Reparation oder Schwund der geschädigten Zellen eingetreten. Es bedurfte einer immer erneuten Giftzufuhr, um eine progressive Entzündung hervorzurufen: Verf. fand dann encephalitische, um die Gefäße herum sich entwickelnde Herde und umschriebene, zuerst in der Tiefe zwischen zwei Windungen lokalisierte

Meningitis. Er berichtet noch über eine Reihe anderer Versuche, so über die Darstellung eines nur auf das Rückenmark einwirkenden Serums, über die Einbringung von Hirnrindenstückchen an Paralyse oder Dementia senilis Verstorbener in den Subduralraum des Hundes, über die Wirkung von Blutserum Dementia praecox-Kranker bei subduraler Einverleibung. Schließlich werden noch 24 Versuche mitgeteilt, in denen Hunden das Serum psychisch kranker Personen intraabdominell oder subkutan injiziert wurde: In 5 Fällen fand sich eine Degeneration der Riesenpyramidenzellen, die eine gewisse Analogie zu den Befunden nach Injektion des neurotoxischen Ziegenserums darbot; Verf. hält es deshalb für wahrscheinlich, daß das betreffende menschliche Serum für das Hundegehirn neurotoxische Eigenschaften besaß. Es stammte in 3 Fällen von Dementia praecox-Kranken her, einem Viertel der benutzten Fälle dieser Art, während nach Seruminjektion anderer Psychosen gewöhnlich keine Veränderungen der Rindenzellen gefunden wurden. Verf. kommt auf Grund aller Versuche zu dem recht vorsichtigen Schluß, „daß im Blute der an Dementia praecox erkrankten Patienten sich zeitweise eine neurotoxische Substanz vorfindet“. Ein Literaturverzeichnis und 4 Tafeln sind der Arbeit beigefügt.

Bernstein (17) macht auf zwei Zustandssyndrome aufmerksam, welche durch die einfache Methode des Benennenlassens von Gegenständen und Abbildungen bei deliranten Patienten wahrgenommen werden können. Das erste Syndrom ist die delirante Asymbolie, die den verschiedensten deliranten Zuständen eigen ist. Der klinische Charakter der Asymbolie ist nicht in allen Verwirrtheitszuständen derselbe. Als direkte Störung des allgemein optischen Auffassungsvermögens erscheint sie nur bei akuten Erschöpfungs- und Infektionszuständen (Amentia). Eine auffallende illusionäre Auffassung tritt dagegen vorwiegend beim Delirium tremens hervor. Bei hysterischen Dämmerzuständen scheint die Asymbolie, das Verkennen von Gestalten und Bildern, mit der Einengung des Gesichtsfeldes zusammzuhängen. Für manche asymbolische Erscheinungen im Verlaufe der arteriosklerotischen und senilen Demenz ist wohl mangelhaftes, flüchtiges Hinschauen als Grund anzunehmen. Bei den epileptischen Dämmerzuständen kommen aber zweierlei Erscheinungen zur Beobachtung: die erste Störung hat den asymbolischen Charakter; die Patienten vermögen die ihnen vorgehaltenen Gegenstände nicht zu erkennen. Weiter sind sie aber nicht im stande, die erkannten Gegenstände zu benennen. Diese letztere Störung, welche die Züge der amnestischen Aphasie aufweist, bleibt auch nach Erlöschen des asymbolischen Verhaltens bestehen. Daß es sich um ein wirkliches Symptombild der amnestischen Aphasie handelt, ist klinisch daraus ersichtlich, daß die Kranken in diesem Zustande die vorgezeigten Objekte erkennen, aber die richtige Bezeichnung dafür nicht oder nur mühsam finden. Gegenüber der Oligophasie bei epileptischen Dämmerzuständen ist zu bemerken, daß die falsch benannten Gegenstände auch falsch aufgefaßt werden, wenn es sich um Asymbolie handelt; bezeugen aber die Antworten eine sachgemäße Auffassung, so haben wir es mit Oligophasie zu tun. *(Bendix.)*

Das von **Binswanger** und **Siemerling** (20) herausgegebene Lehrbuch der Psychiatrie, an dessen Bearbeitung sich außer ihnen noch Cramer, Hoche, Westphal und Wollenberg beteiligt haben, soll den Studierenden zur Ergänzung des klinischen Unterrichts eine kurz gefaßte und dabei doch möglichst vollständige Darstellung der Lehre von den Geisteskrankheiten geben. Diesem Zwecke entsprechend sind alle wissenschaftlichen Streitfragen möglichst bei Seite gelassen worden, und die Autoren haben sich bemüht, von dem Lehrstoffe wesentlich das darzustellen, was einigermaßen allgemein

anerkannt ist. Daß dies immerhin nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist, und die Darstellung zum großen Teil durch die persönliche Stellungnahme des Autors zu den schwebenden Fragen, — und in der Psychiatrie ist doch zurzeit eigentlich das Meiste in der Schwebe —, beeinflußt wird, bedarf keiner Auseinandersetzung. Ganz im allgemeinen darf man wohl sagen, daß die hier gebotene Auffassung der Geisteskrankheiten, im Gegensatz zu den durch die Lehrbücher Kraepelins, Sommers, Wernickes und Ziehens repräsentierten Bestrebungen dieser Autoren, die Psychosen von neuen Gesichtspunkten aus zu betrachten und zu rubrizieren, kurz, im Gegensatz zu den Reformbestrebungen der neueren Zeit, im großen und ganzen einen mehr konservativen Standpunkt einnimmt und sich an die Anschauungen der älteren Psychiater, insbesondere C. Westphals, aus dessen Schule ja eine Reihe von den Bearbeitern unmittelbar oder mittelbar hervorgegangen ist, anlehnt. Doch kommen die Lehren der oben genannten Autoren, insbesondere Kraepelins und Wernickes, vielfach zum Durchbruch; so weicht z. B. Hoche in dem Kapitel „Dementia praecox“ („Jugendliche Verblödungsprozesse“) sowohl in der Einteilung in die 3 Gruppen der Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides, wie in der Darstellung des Stoffes nicht sehr wesentlich von Kraepelin ab. Die allgemeine Psychiatrie ist von Binswanger bearbeitet worden; Westphal behandelt die Manie und Melancholie, die periodischen und zirkulären Geistesstörungen, die Neurasthenie und Hypochondrie, Siemerling die Paranoia, Amentia, die Delirien, Graviditäts- und Puerperal-Psychosen, Cramer die Intoxikations-, die hysterischen und epileptischen Psychosen, Hoche die geistigen Schwächezustände und Wollenberg die Geistesstörungen bei gröberen Hirnerkrankungen einschließlich der Paralyse. Die den einzelnen Erkrankungen gewidmeten Kapitel sind naturgemäß nur kurz, doch ist das wesentlichste prägnant geschildert, auch jedem Kapitel ein Verzeichnis der wichtigsten über den Gegenstand erschienenen Arbeiten beigefügt.

Binswanger (19) berichtet über 2 Fälle von inkohärenter Erregung. Die 36 bezw. 37 Jahre alten, erblich schwer belasteten Männer erkrankten plötzlich mit heftiger Erregung. In der Folge wechselten dann häufig ruhige Perioden, in denen die Kranken z. T. zusammenhängend sprachen, mit heftigen Erregungszuständen: In diesen bestanden Inkohärenz, Rededrang — in dem einen Falle echte Logorrhöe mit unverständlichen Wortbildungen und unartikulierten Lauten — heftiger Bewegungsdrang, Personenverkennung, Halluzinationen, manchmal stereotype Bewegungen, Grimassieren, Verbigerieren: bei Zunahme der Erregung Hypervigilität und Desorientiertheit. Die Inkohärenz ging der Erregung nicht parallel, sondern bestand auch in den ruhigen Intervallen fort. Die Klassifikation dieser Krankheitsbilder ist schwierig. Binswanger rechnet zu dem Symptomenkomplex der inkohärenten Erregung nur Fälle ohne intellektuelle Defekte.

Bleuler (21) geht von der Erfahrungstatsache aus, daß mit jeder Vorstellung sich in der Regel Gegenvorstellungen verbinden. Es sei nicht angängig, dies als einfache Assoziation durch Kontrast zu erklären: denn dann würden die Gegenvorstellungen nur verhältnismäßig selten auftreten. Das fast regelmäßige Vorhandensein derselben erfordere vielmehr die Annahme eines besonderen Mechanismus, einer allgemeinen Tendenz, zu jeder Vorstellung auch die Gegenvorstellungen zu assoziieren. Nur dadurch sei es erklärlich, daß den meisten Handlungen eine mehr oder weniger gründliche bewußte oder unbewußte Überlegung vorausgehe. Dieser Kontrastmechanismus sei gegenüber der übrigen Assoziations- und Denktätigkeit selbständig: er stehe auch in viel engerer Beziehung zum Handeln, wie zum ruhigen

Überlegen und werde deshalb fast nur durch die lebhafte Vorstellung des Handelns und durch das Handeln selbst in Tätigkeit gesetzt. Bleuler führt zahlreiche Beispiele aus dem gewöhnlichen Leben für diesen von ihm als negative Suggestibilität bezeichneten Mechanismus an, zeigt sein Vorhandensein unter den verschiedensten Verhältnissen und weist auf seine Bedeutung für das Verständnis pathologischer Erscheinungen, insbesondere des Negativismus, hin. Er faßt seine Ausführungen folgendermaßen zusammen: „Es gibt nicht nur eine positive Suggestion, d. h. eine Tendenz zur Annahme der von außen gebotenen Vorstellungen und Gefühle, sondern ganz analog auch eine negative, d. h. eine Tendenz zur Ablehnung. Diese ist normaliter eines der wichtigsten Momente zur Erzwingung einer Überlegung vor dem Handeln. Auf pathologischem Gebiete führt sie zu Negativismus, zu den konträren Autosuggestionen und zu einer gewissen Klasse von Zwangsideen. In der gesunden, wie in der kranken Psyche ist starke negative Suggestibilität meist verbunden mit starker positiver, und bildet oft ein Korrigens zu letzterer."

Blum (22) teilt einen Fall von Rypophobie (ῥυπος = Schmutz) mit. Ein 17 jähriges, erblich belastetes und von Jugend auf sehr furchtsames Mädchen, litt seit einigen Jahren an dem beständigen Zwange, sich zu waschen. Ein Ortswechsel brachte später Heilung. Verf. analysiert die Entstehung der krankhaften Störung, weist nach, daß es sich im Gegensatz zu vielen in der Literatur mitgeteilten Fällen in dem seinigen nicht um Zweifelsucht, auch nicht um Berührungsfurcht handelte, sondern daß die unaufhörlichen Waschungen nur die Folge einer Furcht vor Schmutz waren, daß es sich also um einen reinen Fall von Rypophobie handelte, deren Ursprung ein autosuggestiver war.

Boldt (23) wendet zur Prüfung der Merkfähigkeit eine der älteren Ranschburgschen ähnliche Methode an. Er hat bei 13 geistig gesunden, gebildeten und ungebildeten, sowie bei 37 an Geisteskrankheit verschiedener Art leidenden Personen die Merkfähigkeit für sinnvolle und sinnlose Worte, Zahlen mit und ohne Verbindung bestimmter Begriffe, Personen und Namen, Farben und Orientierung im Raume geprüft. Es ergab sich, daß bei Geistesgesunden die Leistungsfähigkeit steigt; erst bei der dritten Reproduktion nach 24 Stunden wird der Höhepunkt erreicht. Bei Geisteskranken war das Umgekehrte der Fall. Ein Einfluß des Berufes auf das längere Erhaltenbleiben einer bestimmten Gedächnisqualität ließ sich oft, aber nicht ausnahmslos konstatieren. Bei Lues cerebri und Intoxikationspsychosen fand sich bei sonst gut erhaltenem geistigem Besitz eine sehr starke Herabsetzung der Merkfähigkeit, während letztere bei einigen 12—14 Jahre alten Kindern mit z. T. erheblichen Intelligenzdefekten vorzüglich war; die rein elementare Merkfähigkeit erwies sich in dem letzterwähnten Alter entsprechend früheren Erfahrungen am leistungfähigsten. Im allgemeinen leidet zuerst und am stärksten das Zahlengedächtnis, dann die Merkfähigkeit für sinnlose Worte und für Namen, und zwar um so mehr, je weniger eine assoziative Verknüpfung von Vorstellungen mit den Aufgaben möglich ist.

Bonhoeffer (24) weist darauf hin, daß der Ausdruck „degenerativ gefärbtes Krankheitsbild" von den verschiedenen Autoren zur Bezeichnung recht mannigfaltiger Eigentümlichkeiten eines psychotischen Zustandes gebraucht werde. Es sei wichtig, das Moment der Entartung innerhalb der Psychosen symptomatologisch und klinisch scharf zu präzisieren, spezifische psychische Degenerationserscheinungen kennen zu lernen, ihren Anteil an den verschiedenen Krankheitsbildern festzustellen, den Einflüssen nach-

zugehen, die eine degenerative Anlage auf den Verlauf und die Prognose der einzelnen Geistesstörung habe usw. Ein solches spezifisch degeneratives Symptom sei der pathologische Einfall. Derselbe habe mit Primordialdelirien und autochthonen Ideen nichts zu tun; er könne bei einem im übrigen anscheinend geordneten Denkvorgang und verhältnismäßig isoliert auftreten. Neisser hat den pathologischen Einfall zuerst genauer geschildert und ihn als eine Degenerationserscheinung bezeichnet. Verf. teilt 2 Fälle mit, in denen das Symptom vorhanden war, und definiert dasselbe dann folgendermaßen: „Der Einfall ist eine unvermittelt bezw. nicht bewußt vermittelt auftretende Vorstellungsreihe, die von Anfang an von einer mehr oder weniger deutlichen Realitätsempfindung begleitet ist, einen starken Handlungsimpuls enthält und auf eine Veränderung des Persönlichkeitsbewußtseins abzielt; er kann verhältnismäßig isoliert in einem im übrigen nicht wahnhaft veränderten Bewußtsein auftreten und läßt sich auch nicht auf irgend eine ausgesprochene Affektanomalie zurückführen.“ Das Symptom findet sich vorwiegend bei hereditär belasteten, von Jugend auf abnormen, unsteten und zu Phantastereien geneigten Individuen. Die Intelligenz ist durchschnittlich, die Auffassung häufig leicht und oberflächlich, die ethischen Vorstellungen sind oft wenig ausgebildet. Unter den gewohnheitsmäßgen Betrügern, Hochstaplern und Heiratsschwindlern findet man eine größere Anzahl derartiger Personen. Delbrücks Pseudologia phantastica fällt mit dem pathologischen Einfall in mancher Beziehung zusammen, doch ist das Gebiet des letzteren größer, auch tritt er immer plötzlich, scheinbar unvermittelt auf. Die betreffenden Individuen befinden sich dann in dem eigentümlichen Zustande des einfallsmäßigen Denkens, welcher bei Weibern oft mit der Zeit der prämenstruellen Erregungen zusammentrifft, bei Männern sich durch eine eigenartige („weiche“) Stimmungslage dokumentiert. Der Einfall besitzt nicht die subjektive Festigkeit und Unerschütterlichkeit, welche für die paranoische Wahnidee charakteristisch sind; es gibt die verschiedensten Abstufungen der begleitenden Realitätsempfindung: In manchen Fällen wird diese durch das Niederschreiben der Einfälle gestärkt, in anderen durch ein brüskes Dazwischentreten völlig aufgehoben usw. Die Veränderung des Persönlichkeitsbewußtseins erfolgt im Sinne der Erhöhung der Bedeutsamkeit der eigenen Person oder doch in dem Sinne der Erreichung persönlicher Wünsche, die natürlich nach dem Stande und Bildungsniveau der einzelnen Individuen verschieden sind. Auffallend ist die Leichtigkeit, mit der sich unter der Wirkung des Einfalls der ganze frühere Bewußtseinsinhalt durch Erinnerungsausfall und -fälschung verändert. Daher resultieren die oft mangelhafte Orientierung dieser Individuen über sich selbst, ihre zu verschiedenen Zeiten einander widersprechenden Angaben über ihre Personalverhältnisse, während im übrigen ihre Reproduktion nicht auffallend gestört ist. Bei diesen Degenerierten findet sich also eine außerordentliche Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins, welche als Grundlage für das Zustandekommen des Einfalls anzusehen ist. Dasselbe erfolgt nicht selten in direkter Abhängigkeit von äußeren, meist unangenehmen Anlässen, z. B. nach Verbringung in Untersuchungshaft, nach Disziplinierung im Strafvollzuge usw. Bei Gefangenen wird der Einfall im Sinne einer Förderung der eigenen Person oft den Gedanken zum Inhalt haben, begnadigt zu werden, fälschlicherweise interniert zu sein, für geisteskrank zu gelten, und andere Begehrungsvorstellungen: Die Unterscheidung von Simulation ist hierbei oft sehr schwierig. Mit dem einfallsmäßigen Denken kombiniert sich bei diesen Personen gelegentlich das Gansersche Symptom des Vorbeiredens; unzweifelhaft spielt wohl auch bei ihm die Begehrungsvorstellung, geisteskrank zu sein, eine Rolle.

Breukink (25) hat mit dem Kraepelinschen Ergographen ausgedehnte Untersuchungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken angestellt, deren Ergebnisse er unter Beibringung einer Reihe von Kurven als vorläufige Mitteilung folgendermaßen zusammenfaßt:

1. Bei Gesunden findet man gewöhnlich im Anfang der Kurve einen nach oben konvexen Abschnitt.

2. In vielen Fällen von Hysterie, welche psychisch nur die hysterische psychopathische Konstitution zeigen, findet man oft ein auffällig plötzliches Versagen, welches sich sehr bald wieder ausgleicht, sodaß in diesen Fällen nach der — bei allen Versuchen nach der Aufnahme einer Kurve gemachten — Pause von 2 Minuten wieder nahezu eine gleiche oder selbst größere Anzahl von Hebungen möglich ist wie vor der Pause. Bei Neurasthenie und Gesunden wurde diese Erscheinung in so auffälliger Weise niemals beobachtet.

3. In den meisten Fällen von Neurasthenie stellt die Verbindungslinie der Scheitelpunkte der Ermüdungskurve eine grade oder konkave Linie dar.

4. Bei Chorea werden die willkürlichen Kontraktionen durch die unwillkürlichen bald verstärkt, bald abgeschwächt, sodaß die Kurve sehr unregelmäßig ausfällt. Auffällig ist auch die Verspätung der Ermüdung.

5. In einigen Fällen von organischen cerebralen Hemiparesen verschiedener Genese war die Zahl der Hebungen und die mechanische Arbeit der gelähmten Seite eine geringere, die mittlere Hubhöhe dagegen ungefähr die gleiche wie auf der nicht gelähmten Seite. In einem Falle von Dystrophia muscularis progressiva war umgekehrt bei geringerer mittlerer Hubhöhe die Zahl der Hebungen unverhältnismäßig groß. Es scheint dies mit der Annahme von Kraepelin und Hoch übereinzustimmen, daß die Hubzahl mehr vom Nervensystem, die Hubgröße mehr durch den Muskelzustand beeinflußt werde.

Brie (26) schildert kurz die nach Wiederbelebung von Personen, welche einen Strangulationsversuch gemacht haben, auftretenden Erscheinungen, und teilt dann einen selbstbeobachteten Fall mit: Ein 46 jähriger, erblich nicht belasteter, aber von Jugend auf etwas beschränkter Mann, der dem Alkoholmißbrauche ergeben war und einen gewissen Grad von alkoholischer Degeneration darbot, aber im übrigen körperlich und geistig immer gesund gewesen war, beging einen Notzuchtsversuch an seiner erwachsenen Tochter. Ein stärkerer Rauschzustand war nicht vorhanden. Er wurde verhaftet und machte am dritten Tage nach dem Delikt einen Strangulationsversuch. Man schnitt ihn anscheinend leblos ab; nach zweistündiger künstlicher Atmung stellten sich leidliche Herztätigkeit und Atmung wieder ein. Bis zum nächsten Morgen bestand Bewußtlosigkeit, noch 4 weitere Tage war das Bewußtsein getrübt; während dieser Zeit zeigten sich Konvulsionen, Ataxie und taumelnder Gang. Darauf Zustand von tobsüchtiger Verwirrtheit mit zornigem Charakter, der einige Wochen dauerte und unter allmählicher Beruhigung in einen monatelang anhaltenden hochgradigen psychischen Schwächezustand überging, der dem Bilde der „akuten Demenz“ entsprach und sich durch Apathie, Desorientiertheit, hochgradige Störung des Gedächtnisses, des Auffassungs- und Denkvermögens, Erinnerungsfälschungen, sowie körperliche Schwächeerscheinungen dokumentierte. Die Krankheit konnte den Eindruck einer paralytischen Demenz hervorrufen und hatte eine unverkennbare Ähnlichkeit mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex. Es kam dann zu völliger Erholung in körperlicher und geistiger Beziehung, aber es blieb neben einer Herabsetzung der Merkfähigkeit dauernd eine retrograde Amnesie bestehen, die bis fast 2 Monate vor den Strangulations-

versuch und die Straftat zurückreichte. Absichtlich war dem Kranken eine Reihe von Monaten keinerlei Mitteilung von den Ereignissen, die zu seiner Verhaftung und Verbringung in die Anstalt geführt hatten, gemacht worden. Es trat spontan nicht die geringste Erinnerung an diese Vorgänge wieder auf, auch in der Hypnose gelang es nicht, sie ins Gedächtnis zurückzurufen. Verf. bespricht kurz das Zustandekommen der retrograden Amnesie, die ja auch nach anderen Affektionen beobachtet wird (Schädeltraumen, Kohlenoxydvergiftung, nach hysterischen und epileptischen Anfällen, bei Eklampsie), sowie der anderen nach Strangulationsversuch auftretenden Symptome und schließt sich der Anschauung Wagners an, daß die Erscheinungen hervorgebracht würden durch mehr oder weniger intensive psychische Schädigung der Gehirnsubstanz infolge der durch die Asphyxie und den Karotidenverschluß gesetzten Ernährungsstörungen. Forensisch könnte die retrograde Amnesie von großer Bedeutung sein, doch liegen Mitteilungen über Fälle, in denen sie praktisch in Betracht kam, nicht vor. Deshalb ist grade der mitgeteilte Fall von großem Interesse. Der Kranke wurde verurteilt, da ja für die Zeit der Tat die Voraussetzungen des § 51 Str.G.B. nicht zutrafen, und mußte also eine schwere Strafe (4 Jahre Zuchthaus) verbüßen für eine Handlung, für die ihm das Bewußtsein vollkommen fehlte.

Bruce und **Peebles** (27) berichten über die Ergebnisse quantitativer und qualitativer Leukocyten-Untersuchungen bei verschiedenen Formen von Geisteskrankheit. Außer zahlreichen gesunden wurden 150 geisteskranke Personen wiederholt, oft wochen- und monatelang, untersucht. Die Verfasser kommen zu folgendem Resultat: Mit Ausnahme der „akuten Melancholie“ und aller Fälle von „Irresein mit Wahnideen“ boten sämtliche Arten von akuter Geistesstörung eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperleukocytose dar, welche in den ungünstig verlaufenden Fällen oft während der ganzen Krankheitsdauer bestehen blieb und in den zur Heilung gekommenen noch lange Zeit nach erfolgter Genesung nachweisbar war. Von den zahlreichen einzelnen Befunden sei erwähnt: Bei zirkulärem Irresein bestand während des Depressionsstadiums Vermehrung der Leukocyten, welche nach dem Verschwinden der Depression unverändert blieb, während der Prozentsatz der polymorphonukleären Leukocyten fiel; mit dem Einsetzen der Erregung sank die Zahl der Leukocyten zuerst, um mit der zunehmenden Erregung zu steigen. Bei allen Fällen von Epilepsie fand sich dauernd Hyperleukocytose, am ausgeprägtesten nach einem Anfalle oder während einer Anfallsserie.

De Buck (29) gibt eine kurze Darstellung der verschiedenen Art, in der die psychomotorischen Störungen von den Anhängern der beiden wesentlichsten psychophysiologischen Richtungen, insbesondere in Deutschland, erklärt werden. Er schildert zunächst die Theorie Ziehens, als des hauptsächlichsten Vertreters der Assoziationspsychologie, und skizziert dann die Auffassung der psychomotorischen Störungen von seiten der Anhänger der voluntaristischen oder Apperzeptionspsychologie, zu der er sich selbst bekennt. Die in den neueren Arbeiten von Wernicke, Weygandt, Storch, Alter, Liepmann u. A. niedergelegten Auffassungen werden kurz erwähnt.

Bumke (30), der schon eine Reihe von einzelnen Beiträgen zur Kenntnis der Irisbewegungen geliefert hat, gibt in seiner Monographie eine vollständige und übersichtliche Darstellung alles dessen, was über die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten bekannt ist. Die sehr umfangreiche Literatur des Gegenstandes ist eingehend und kritisch verwertet worden, auch ist Verf. in der Lage, sich vielfach auf eigene Beobachtungen

und Erfahrungen stützen zu können. Der I. Hauptabschnitt (S. 4—61) behandelt die Physiologie, der II. (S. 62—130) die allgemeine Pathologie der Pupillenbewegungen. Die verschiedenen Pupillarreaktionen, das Verhalten der Pupillen im Schlaf, in der Erschöpfung, im Senium usw., die zentripetalen und zentrifugalen Pupillenstörungen, die reflektorische Pupillenstarre usw. werden in klarer und übersichtlicher Weise besprochen. In besonderen Kapiteln sind die Methodik der Pupillenuntersuchung und der anatomische Verlauf der Pupillenreflexbahnen dargestellt. Der III. Hauptabschnitt enthält (S. 156—232) die spezielle Pathologie der Pupillenbewegungen und gibt eine vollständige Zusammenstellung des großen Materials, welches über die bei den einzelnen organischen, toxischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems vorkommenden Pupillenstörungen vorliegt. Es ist nicht möglich, hier auf Einzelheiten einzugehen. Das Werk wird jedem Neurologen und Psychiater ein willkommenes Nachschlagebuch für alle in dieses Gebiet fallenden Fragen sein. Ein Literaturverzeichnis von 617 Nummern ist dem Buche beigefügt.

Burr (31) bespricht in einem Vortrage Fortschritte und Ziele der Psychiatrie und gibt einen kurzen Überblick über die therapeutischen Maßnahmen und Erfolge bei den verschiedenen Geisteskrankheiten. Zur Sicherung der Gesellschaft vor den hochgradig Imbezillen mit kriminellen Neigungen schlägt er vor, da man sie, was am allerbesten wäre, nicht ohne weiteres hängen könne, sie für Lebenszeit irgendwo unterzubringen, wo sie für ihren eigenen Unterhalt arbeiten müßten.

Chapin (35) tritt in seinem Vortrage für die Schaffung einer einfachen und einheitlichen Klassifikation der Geistesstörungen ein; dieselbe müßte derart sein, daß sie nicht nur von den Irrenärzten, sondern auch von den Behörden und dem Publikum angewendet werden könnte.

Clouston (39) bespricht die Prodromalerscheinungen der Geisteskrankheiten. Sehr häufig gingen den Psychosen Störungen nicht psychischen Charakters voraus, deren genaue Kenntnis wichtig sei, um möglicst früh die Diagnose stellen und eventl. die weitere Entwicklung des Leidens abwenden zu können. Besonders häufig wären allerlei sensorische Störungen die Vorläufer von Geisteskrankheiten, so vor allem die verschiedenen Formen des Kopfschmerzes, ferner Parästhesien auf den verschiedenen Sinnesgebieten und dergl. Weiterhin wurden im Vorstadium der Psychosen beobachtet: motorische Störungen der verschiedensten Art (z. B. allgemeine Unruhe, Veränderungen im Gesichts- und Augenausdruck, lokalisierte Zuckungen, Anfälle usw.), besonders oft Schlaflosigkeit, ferner Neurasthenie, Hysterie, nutritive und digestive, sowie Zirkulations- und Menstruationsstörungen, Blutveränderungen, schließlich psychische Anomalien aller Art (Reizbarkeit, Nachlassen der Willenskraft, Mißtrauen usw.). Verf. kommt auf Grund seiner Überlegungen zu dem Schlusse, daß ein Anfall von Geistesstörung nicht eine einfache oder lokalisierte Erscheinung sei, sondern daß es sich um eine Störung des gesamten Nervensystems handele. In der Regel entwickele sich nur bei hereditär belasteten Personen aus den angeführten Prodromalerscheinungen eine Geistesstörung, während bekanntlich zahlreiche, nicht prädisponierte Individuen an derartigen Störungen litten, ohne daß jemals eine Psychose aus ihnen entstehe.

In der an den Vortrag sich anschließenden Diskussion wurde mit Recht darauf hingewiesen, daß alle diese Erscheinungen viel zu häufig wären, als daß es möglich sei, eine beginnende Psychose aus ihnen zu diagnostizieren; erst wenn die Geisteskrankheit sich entwickelt habe, könne man diese Symp-

tome als Prodrome ansprechen, und dann sei es oft nicht möglich, die Grenze zwischen ihnen und der Psychose selbst zu bestimmen.

Colin (40) behandelt die Unterbringung der aliénés difficiles (aliénés vicieux). Mit diesem Namen bezeichnet er eine Kategorie von Geisteskranken, die jedem, der an der öffentlichen Irrenanstalt einer Großstadt tätig gewesen ist, wohlbekannt ist. Colin entwirft eine sehr treffende Schilderung von ihnen: Sie sind ganz zu trennen von den aliénés criminels, welche mehr oder weniger schwere Verbrechen (Mord, Brandstiftung, Notzucht usw.) begangen haben. Zwar haben sie sich auch oft Delikte zu schulden kommen lassen, oft sind sie aber auch mit dem Strafgesetz gar nicht in Konflikt gekommen, haben manchmal nichts begangen, was man ihnen zum Vorwurf machen könnte, und trotzdem sind sie in den gewöhnlichen Irrenanstalten unerträglich. Es handelt sich einmal um Déséquilibrés (Epileptische, Hysterische, moralisch Schwachsinnige), welche durch ihren Mangel an Disziplin, ihre üblen Gewohnheiten, ihre Neigung zu Revolten und Tätlichkeiten der Schrecken des Personals und der ruhigen Kranken sind. Ein anderer Teil dieser Kranken wird repräsentiert durch gewisse Parasiten, Rückfällige und Ausbeuter der Anstalten, Personen, die gewohnheitsmäßig dem Trunke ergeben sind, und welche in einem vorausgegangenen Anfall von alkoholischer Geistesstörung nicht nur eine Entschuldigung für eine ganze Reihe von strafbaren Handlungen, sondern auch ein Mittel suchen, um den durch irgendwelche Momente bedingten Existenzschwierigkeiten zu entgehen. Viele Individuen beider Gruppen besitzen gute intellektuelle Fähigkeiten, alle sind außerordentlich faul und betrachten die Anstalt als eine Herberge. Einmal wieder in dieselbe aufgenommen, sind sie anspruchsvoll, verlangen, wenn ihnen etwas nicht paßt, ihre Entlassung; wird ihnen diese, oft sehr gern, mit einer von ihnen geforderten Unterstützung an Geld, Kleidern usw. gewährt, so verleben sie einige vergnügte Tage außerhalb der Anstalt, um diese dann freiwillig oder unfreiwillig wieder aufzusuchen. Viele kommen so mehrere Dutzend Male zur Aufnahme; Colin berichtet über einen Kranken, der zum 55. Male in der Anstalt war. Naturgemäß bilden die Männer den größten Prozentsatz dieser Kranken, doch stellen auch die Frauen ein gewisses Kontingent, das hauptsächlich aus Prostituierten, Imbezillen usw. besteht. Foerden hat auf dem internationalen kriminalistischen Kongreß 1895 die Unterbringung dieser Kranken in besonderen, für diesen Zweck geeigneten Anstalten gefordert. Colin spricht sich dahin aus, daß man für diese Geisteskranken eine besondere kleine Anstalt (ein Haus) in der Nähe einer schon bestehenden bauen solle, und gibt die Beschreibung einer solchen Abteilung, wie sie in der Nähe der Anstalt Villejuif projektiert ist. Zwei Bedingungen sind vor allem zu erfüllen: 1. Zweckmäßige Verteilung der Kranken in dem Gebäude, um Konspirationen und Revolten zu vermeiden und die Überwachung zu erleichtern; 2. Heranziehung der Kranken zur Arbeit unter ärztlicher Kontrolle. Durch die Absonderung dieser Kranken würden nicht nur die Irrenanstalten von störenden Elementen entlastet, sondern auch die Aussichten auf eine Besserung dieser Kranken entschieden gesteigert.

In einer klinischen Vorlesung bespricht **Conolly Norman** (173) das Kapitel „Sinnestäuschungen“ unter Vorstellung eines Paranoikers mit Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten.

Coriat (42) teilt die ausführlichen Explorationsprotokolle von zwei selbstbeobachteten Fällen von reduplikativer Erinnerungsfälschung mit, ähnlich den beiden von Pick publizierten, die im Auszuge wiedergegeben werden. In dem ersten Falle des Verf. handelte es sich um eine Korsakowsche

Psychose bei einem chronischen Alkoholisten; es bestanden Polyneuritis, Gedächtnisschwäche, schwere Störung der Merkfähigkeit und Erinnerungsfälschungen. Der Kranke gab an, ein anderer Mann seines Namens sei früher in einem Hospital gleichen Namens gewesen; derselbe sei infolge übermäßigen Alkoholgenusses geisteskrank gewesen, hätte Sinnestäuschungen gehabt usw.; er habe jenen dort mehrere Male besucht; er beschrieb das Hospital, in dem er sich selbst befand, als das, in dem der andere Patient von ihm besucht worden sei, gab als Ärzte, unter deren Behandlung jener gestanden hätte, die seiner eigenen an usw.: Kurz, er verlegte ein Abbild seiner augenblicklichen Erlebnisse in die Vergangenheit und schrieb dasselbe einem Manne seines Namens zu, mit dem er sich nicht identifizierte. Der zweite Kranke bot das Bild einer geistigen, insbesondere ethischen Degeneration infolge Alkoholmißbrauchs dar und zeigte eine ausgesprochene Störung des Bekanntheitsgefühls. Er behauptete, schon mehrere Male, immer aus dem gleichen Grunde und unter denselben Umständen, in dem Krankenhause gewesen zu sein; jedes Ereignis verlegte er als schon einmal oder mehrmals erlebt in die Vergangenheit zurück. Verf. gibt Picks Erklärung dieser eigenartigen Erinnerungsfälschung wieder und glaubt in Anlehnung an Pick, daß die Erscheinung durch die Kombination von Dissoziation und Störung des Bekanntheitsgefühls entstehe. Durch das Fehlen des Bekanntheitsgefühls imponiert die Wiederholung eines eben erlebten Ereignisses nicht als Wiederholung, sondern als ein neuer Eindruck; da aber außerdem die Erinnerung an jenes erste Ereignis vorhanden ist, so wird ein und dieselbe Situation verdoppelt oder vermehrfacht. Während das Symptom in diesen beiden Fällen stabil war, berichtet Verf. noch kurz über zwei andere (1 Korsakow, 1 Paralyse), in denen es nur transitorisch auftrat.

Dana (48) glaubt, daß nicht nur Neurosen, wie Hysterie, Neurasthenie und Hemikranie auf Funktionsanomalien der Augen zurückzuführen sind, sondern selbst schwere Psychosen durch sie hervorgerufen werden können. *(Bendix.)*

Dana (49) gibt eine Aufzählung derjenigen medizinischen Disziplinen, welche als Hilfswissenschaften der Psychiatrie in Betracht kommen und geeignet sind, sie bei ausgedehnter Anwendung in hohem Maße zu fördern.

Décsi (51) bespricht die bei Geisteskranken vorkommenden Zwangsbewegungen und den Einfluß von Sinnestäuschungen auf das Entstehen solcher, wofür D. die Krankheitsgeschichte einer halluzinierenden Kranken anführt, bei welcher die dem Klettern der Tiere ähnlichen Zwangsbewegungen unter dem Einflusse einer krankhaften Vorstellung (eine Katze geworden zu sein) entstanden sind. — Bei Entstehung der Zwangsbewegungen erkennt D. die Wichtigkeit der Hemmungen durch Willenssperrung und Willensdurchkreuzung an, mißt jedoch auch dem Einflusse von Sinnestäuschungen eine Rolle bei. Auch sei eine kortikale Energieverminderung mit dadurch bedingter Überreizung der subkortikalen grauen Substanzen nicht ausgeschlossen, und D. beruft sich auf den von mehreren Autoren betonten Einfluß letzterer auf die koordinierten Bewegungen. *(Hudovernig.)*

Deroubaix (52) berichtet über die Ergebnisse der histologischen Untersuchung von 5 Fällen akuter Psychose mit tödlichem Ausgang. 3 Fälle imponierten klinisch als Delirium acutum, 1 als schwere Depression mit Angst, ähnlich den von Weber neuerdings beschriebenen (s. Refer. 272), 1 als Paralyse. Mikroskopisch wurden aber nicht nur in diesem letzten, sondern auch in 2 Fällen von Delirium acutum für Paralyse sprechende Veränderungen gefunden (Plasmazellen, Gefäßveränderungen usw.). In den beiden anderen Fällen handelte es sich um schwere parenchymatöse Läsionen (an den Gang-

lienzellen) mit konsekutiver Beteiligung der Neuroglia, aber ohne solche des interstitiellen Gewebes (Gefäße). Verf. schließt sich der Meinung derjenigen Autoren an, welche das eigentliche Delirium acutum als eine ausschließlich parenchymatöse toxämische Läsion ansehen; er neigt ferner der von verschiedenen Autoren vertretenen Anschauung zu, daß die Dementia praecox dem Delirium acutum nahestehe und daß im Jugendirresein die Demenz das Primäre sei.

Dexler (54) weist darauf hin, daß die in der Literatur vorliegenden Mitteilungen keine sichere Entscheidung der Frage gestatten, ob bei Tieren Psychosen im engeren Sinne, d. h. psychotische Erkrankungen, die nicht nur Begleit- und Folgeerscheinungen organischer Hirnaffektionen sind, vorkommen. Daß solche echten Psychosen bei Tieren möglich sind, muß aus dem Vorhandensein einer, wenn auch sehr beschränkten Bewußtseinstätigkeit derselben postuliert werden. Aber die psychischen Störungen bei den verschiedenen Encephalitiden, den Parasiten und Tumoren des Gehirns, bei der Tollwut der Hunde, der Drehkrankheit der Schafe usw. sind kein Beweis für das Vorkommen wirklicher Psychosen, und die über solche sonst vorliegenden Mitteilungen sind nicht nur sehr spärlich, sondern meist sind die Angaben auch mangelhaft und ungenau, und die Fälle und Auffassungen der Autoren halten einer Kritik nicht stand. Dagegen hat neuerdings Nissl in exakter Weise den klinischen und anatomischen Befund der Erkrankung eines Hundes mitgeteilt, die von ihm als wirkliche Psychose angesehen wird. Eine solche lag aber nach Verf. Ansicht in Nissls Fall nicht vor, vielmehr handelte es sich um eine nervöse Nachkrankheit (Encephalitis) der Staupe. Zum Beweise dieser Anschauung teilt er die ausführlichen Krankheitsgeschichten, sowie die Ergebnisse der mikroskopischen Gehirnuntersuchungen von drei Hunden mit, die in mehr oder minder unmittelbarem Anschluß an Staupe unter nervösen Erscheinungen erkrankten. In allen 3 Fällen handelte es sich um eine subakut einsetzende, meist fieberlose Erkrankung mit ausgesprochenen motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen und fortschreitender Einengung des Bewußtseins. Alle 3 boten unter sich und mit dem Nisslschen Falle eine Übereinstimmung in den wesentlichsen Punkten dar. Die Sektion ergab in allen Fällen eine disseminierte Encephalitis mit vorwiegender Beteiligung des Rindengraus und der Basalganglien des Endhirns. Eine genaue Analyse der psychotischen Symptome zeigte, daß es sich außer um solche allgemeiner Natur (Somnolenz, Stupor) wesentlich um verschiedene Herdsymptome, wie Hypästhesien im Gebiete der meisten Sinnesnerven, Dyspraxie usw. handelte. Es lag also, wie Verf. schließt, auch in seinen Fällen keine Geistesstörung vor, sondern eine Encephalitis und zwar vorwiegend der Projektionsfelder der höheren Sinnesnerven, die mit psychotischen Begleiterscheinungen vergesellschaftet war. Obwohl die Hunde einen ganz blödsinnigen Eindruck machen, hatten doch die bei ihnen vorliegenden Krankheitserscheinungen nichts mit „Demenz" zu tun, genau so, wie ja auch apraktische und asymbolische Menschen oft ganz dement erscheinen, ohne es, wenigstens in dem scheinbaren Maße, zu sein. Die Frage, ob echte Psychosen bei Tieren vorkommen, ist also noch offen.

Dornblüth (55) gibt eine für praktische Ärzte bestimmte kurze Darstellung der gegenwärtig in Deutschland am meisten verbreiteten (Kraepelinschen) Klassifikation der Geisteskrankheiten. Auf die von dieser abweichenden Einteilungen anderer Autoren (v. Krafft-Ebing, Mendel, Ziehen, Wernicke) wird kurz hingewiesen.

Nach Mitteilung eines Falles, in dem sich aus einem ausgesprochenen manisch-depressiven Irresein nach einem Jahre eine Paralyse entwickelte,

weist **Fauser** (59) darauf hin, daß bei vielen exogenen Krankheitsformen sich Symptomenkomplexe aus der degenerativen Gruppe (Hysterie, konstitutionelle Neurasthenie, Moral insanity, manisch-depressives Irresein) finden. Diese degenerativen Krankheitserscheinungen sind nach Fauser bei dem Gesunden bereits in der Anlage vorhanden, doch werden sie durch Übung, Erziehung, Überlegung usw. am Hervortreten verhindert. Wenn diese letzteren Momente an Intensität abnehmen, so treten jene, bis dahin latenten degenerativen Symptomenkomplexe in die Erscheinung. Ihr Auftreten bei exogenen Krankheitsformen ist mithin als eine Ausfallserscheinung aufzufassen.

Féré und **Mouroux** (61) teilen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über die Häufigkeit und die Verteilung der Naevi bei Geisteskranken mit. Von 349 Kranken der Anstalt Bicêtre hatten nur 10 keinerlei derartige Hautanomalien (Naevus pigmentosus, Naevus vasculosus, Molluscum), während solche bei 279 Kranken schon bei der Aufnahme vorhanden waren und sich im Laufe des weiteren Anstaltsaufenthaltes an Zahl vermehrten; die Zeitdauer, nach welcher das Auftreten neuer Naevi konstatiert werden konnte, schwankte zwischen einem Monat und 4 Jahren. Der bevorzugte Sitz der Naevi war der Stamm, dann folgten die oberen Extremitäten, während die unteren nur verhältnismäßig selten betroffen waren. Es wurde die Häufigkeit der oben genannten 3 Hautanomalien bei verschiedenen Formen von Geisteskrankheit nach Zahl der befallenen Individuen und Summe der bei ihnen gefundenen Naevi festgestellt, und es ergab sich, daß sie in größter Zahl bei Dementen (meist senil Dementen), dann bei Paralytikern, am wenigsten häufig bei Imbezillen vorhanden waren. Nur 29 mal ließ sich ein Verschwinden dieser Naevi usw., nur in 2 Fällen ein erhebliches Wachstum derselben feststellen. Die Vermehrung der Naevi hat keine üble Vorbedeutung bezüglich der Entstehung maligner Tumoren. In keinem Falle wurde Carcinom beobachtet oder irgend eine auffällige Beziehung zwischen Leberkrankheit und Vermehrung der Naevi nachgewiesen.

Foerster (64) berichtet über die Irrenfürsorge in Paris. Die Untersuchung der von der Polizei aufgegriffenen Kranken, die verschiedenen in und bei Paris befindlichen Anstalten werden geschildert. In der von Magnan geleiteten Aufnahmeabteilung der im Innern der Stadt gelegenen Anstalt St. Anne, von der aus die Kranken in die anderen Anstalten verteilt werden, wurden im Jahre 1902 4015 Kranke aufgenommen. Die Verwaltung jeder Anstalt leitet ein nichtärztlicher Verwaltungsdirektor; die dirigierenden Ärzte der einzelnen Abteilungen sind völlig selbständig.

Försterling (65a) teilt die Krankheitsgeschichte einer 37 Jahre alten Dame mit, die erblich mit Geisteskrankheit schwer belastet, sehr begabt und bis zu ihrer geistigen Erkrankung gesund gewesen war. Einige Monate vor Beginn der Beobachtung traten Unruhe, Reizbarkeit und Erregung auf, die an Intensität zunehmend, schließlich die Aufnahme in eine geschlossene Anstalt notwendig machten. Dort war die Kranke fast andauernd hochgradig erregt; nach fünfmonatigem Aufenthalt erfolgte der Tod an Erschöpfung. Die sehr ausführliche Krankheitsgeschichte ergibt, daß es sich wesentlich um eine Motilitätsstörung auf dem Gebiete der Sprache handelt. Es bestand während der ganzen Dauer der Krankheit ein Rededrang, dessen psychomotorischer Charakter sich durch Monotonie, Wiederholung, Verbigeration, Rhythmus, Anschwellen der Stimme, veränderte Betonung und Hypermetamorphose manifestierte. Auch die Kranke selbst, die übrigens ausgesprochene Krankheitseinsicht besaß, empfand den Sprachzwang als solchen. Andere Motilitätsstörungen traten meist nur vorübergehend auf, um sich schließlich in den letzten Tagen durch eine andauernde hochgradige Be-

wegungsunruhe kundzugeben. Es bestanden weiterhin Angst und Ratlosigkeit, die Verf. als Folgen der psychomotorischen Desorientiertheit ansieht; als Ursache der motorischen Erscheinungen könne die Angst nicht in Frage kommen. Vereinzelt traten auch Beeinträchtigungs- und Beziehungs-Wahnideen, sowie Gehörstäuschungen auf. Wesentlich war ferner eine Veränderung im autopsychischen Bewußtsein: „Das ungewollte motorische Verhalten, das sie bei ihrer Krankheitseinsicht befremdet, erzeugt in der Kranken eine Veränderung des eigenen Ichs, sie kommt sich fremd vor". Auffallend war das Kindliche in dem Wesen und den Äußerungen der Kranken. Da keinerlei Intelligenzstörungen bestanden, erklärt Verf. diese Veränderung der Persönlichkeit als Folgeerscheinung der Motilitätsstörungen: Die Kranke paßt sich dem ungewollten, wunderlichen sprachlichen Verhalten an. Als Endresultat der Zergliederung des Krankheitsbildes nach den Wernickeschen Lehren ergibt sich dem Verf. das Vorliegen einer hyperkinetisch-parakinetischen Motilitätspsychose; die autopsychische Desorientiertheit sei als sekundär entstanden anzusehen.

Fuchs (67) gibt zunächst einen Überblick über die verschiedenen Methoden und Apparate, welche bisher zur Messung der Pupillengröße angewandt worden sind. Die Vergleichs-, die tangentialen und die Projektions-Pupillometer, sowie die auf dem Prinzip der Doppelbilder beruhende und die photographische Methode der Pupillenmessung werden eingehend geschildert. In dem Kapitel über die physiologischen Voraussetzungen für die Pupillenmessung wird auf die Wichtigkeit der zuerst von Schirmer hervorgehobenen Bedeutung der Adaptation des zu untersuchenden Auges für die bestehende Helligkeit, sowie auf den von demselben eingeführten Begriff der „physiologischen Pupillenweite" hingewiesen. Weiterhin werden die photographischen Methoden zur Bestimmung der Zeitdauer der Lichtreaktion geschildert, wobei Verf. betont, daß beim Menschen die Untersuchungsresultate nicht nur durch die gröberen Kopf- und Augenbewegungen getrübt werden, sondern daß auch durch die mannigfaltigsten psychischen Reize ganz erhebliche Veränderungen der Pupillenweite bedingt sind, ein Umstand, der sich bei seinem aus Neurosen, Psychosen und Nervenkranken zusammensetzenden Untersuchungsmaterial in ganz besonders störender Weise bemerkbar machte. Fuchs gibt eine ausführliche Beschreibung des von ihm selbst angewandten photographischen Verfahrens zur Darstellung der Lichtreaktion. Da mittels der photographischen Methode nur Personen mit lichtgrauer oder blauer Iris untersucht werden können, hat Verf. die Zeitdauer der Lichtreaktion bei den übrigen Kranken mittels einer von ihm selbst erdachten graphischen Methode untersucht. Es ergab sich, daß in einer großen Anzahl von Fällen die Endgrößen der Pupillen bei direkter und konsensueller Reaktion gleich waren, und daß ferner die mittlere Geschwindigkeit der direkten und konsensuellen Reaktion bei zahlreichen Fällen eine annähernd gleiche war, während bei vielen anderen die mittlere Geschwindigkeit der konsensuellen Reaktion hinter der der direkten zurückblieb. Es werden in Tabellenform die Untersuchungsresultate mitgeteilt, welche bei 93 mittels Photographie, 54 mittels Zeitschreibung und 12 mittels beider Methoden untersuchten Fällen gewonnen wurden. Verf. bespricht hierauf im Zusammenhang die Ergebnisse. Untersucht wurden die verschiedensten Formen von Psychosen, Neurosen und organischen Nervenkrankheiten. Das Gesamtresultat der außerordentlich mühsamen Versuche ist allerdings ein recht dürftiges; Gesetzmäßige Beziehungen wurden nicht gefunden. Als wesentlich ergab sich eigentlich nur, daß die Reaktion bei Neurasthenie und Epilepsie im allgemeinen eine erhöhte, bei Hysterie eine verminderte

Geschwindigkeit zeigte, ein Verhalten, das nach Fuchs für die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie unter Umständen von Bedeutung sein könnte. Bei Alkoholismus lag die mittlere Geschwindigkeit unter dem Normalen; bei 2 Tabikern ließ sich mittels der photographischen Methode eine Zunahme der Trägheit der Lichtreaktion schon nach einem Zeitraum von 14 Tagen nachweisen. Ein Literaturverzeichnis von 252 Nummern, sowie 6 Tafeln mit 97 Abbildungen sind der Arbeit beigefügt.

Fürbringer (68) hat Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung des von Quinquaud entdeckten, von Maridort und Aubry genauer beschriebenen und erforschten Phänomens angestellt. Man prüft dasselbe nach Maridort in der Weise, das man die gespreizten Finger — Fürbringer benutzte nur zwei Finger, meist den Mittel- und Ringfinger — der zu untersuchenden Person senkrecht auf seinen eigenen Handteller aufsetzen läßt. Das Zeichen gibt sich dann nach 2—3 Sekunden durch leichte Erschütterungen, als ob die Phalangen gegeneinander und gegen die Hand des Untersuchers stießen, kund und kann je nach seiner Intensität die Empfindung eines leichten Reibens bis zu richtigem Knarren und Krachen erzeugen. Maridort und Aubry fanden das Zeichen nur bei Alkoholisten, allerdings auch solchen sehr mäßigen Grades, während es bei abstinenten Personen nicht nachweisbar war; es fehlte aber auch bei Gewohnheitstrinkern hin und wieder; jedenfalls schien sein Vorhandensein mit Sicherheit gegen absolute Abstinenz zu sprechen. Um die Beziehungen des Quinquaudschen Zeichens zum Alkoholgenuß, und zwar zu den verschiedenen Intensitätsgraden desselben, genauer festzustellen, prüfte Fürbringer dasselbe bei etwa 500 teils gesunden, teils irgendwie kranken Personen, über deren Alkoholkonsum gleichzeitig Ermittelungen angestellt wurden; es wurde eine mittlere und starke Ausprägung des Symptoms unterschieden. Als Resultat ergab sich, daß die Phalangenkrepitation — denn um eine solche handelt es sich — bei den stärksten Trinkern nur selten fehlt, bei abstinenten Personen selten vorhanden ist und sich bei mäßigen Trinkern sehr häufig findet. In Übereinstimmung mit den Befunden der früheren Autoren konnten also Beziehungen zwischen dem Phänomen und dem Alkoholismus nachgewiesen werden, die Fürbringer folgendermaßen formuliert: Personen, welche das Zeichen nicht darbieten, sind mit sehr großer Wahrscheinlichkeit keine Potatoren; in leichter bis mittlerer Ausprägung läßt das Zeichen keine Schlüsse über Alkoholmißbrauch zu, während es bei sehr starker Ausprägung mit einer Wahrscheinlichkeit von 3 : 2 den Potator anzeigt. Eine vergleichende Zusammenstellung über die Häufigkeit des Quinquaudschen Zeichens und des Tremor manuum bei Trinkern ergab, daß letzterer in starker Ausprägung sich bei Alkoholisten verhältnismäßig häufiger findet als das Quinquaudsche Zeichen, diesem also an diagnostischem Werte überlegen ist. Über das Vorkommen der Phalangenkrepitation bei anderen Krankheiten ließen sich keine bestimmten Ergebnisse ermitteln; es schien, als ob unter den in Bezug auf Alkoholgenuß mäßigen Personen, welche das Zeichen darboten, sich verhältnismäßig viel Neurasthenische, sowie Personen mit Arthritis deformans und Polyarthritis befanden. Man kann das Phänomen auch mit dem Stethoskop hören; es hat aber mit dem Krepitieren der arthritischen Gelenke nicht das mindeste zu tun, wie sich auch ein pathologisch-anatomisches Substrat selbst in solchen Fällen, in denen es in sehr starker Intensität vorhanden gewesen war, post mortem nicht nachweisen ließ. Zu dem Tremor manuum hat es keinerlei Beziehungen. Es handelt sich wohl um eine eigenartige Unruhe durch nervösen Einfluß, wie ihn besonders die Alkoholintoxikation ausübt.

Fürstner (69) befürwortet in seinem Vortrage über „Neuropathologie und Psychiatrie“ die Verbindung beider Disziplinen miteinander namentlich im Interesse der Weiterentwicklung beider Fächer und eines fruchtbringenden Austausches ihrer wissenschaftlichen Ergebnisse. *(Bendix.)*

Gamble (70) weist auf die Bedeutung hin, welche die von Henry Head gemachten Mitteilungen über das Auftreten psychischer Störungen bei Erkrankung innerer Organe (Brain 1901) für die Psychiatrie hätten. Er teilt selbst 6 den Headschen analoge Fälle mit, in denen bei Herzerkrankungen bezw. Asthma und Emphysem Zustände von leichter Depression und Exaltation, Verminderung der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses. Mißtrauen, Täuschungen auf verschiedenen Sinnesgebieten auftraten, und gibt kurz Heads Erklärung für die Entstehung dieser Symptome an. Weiterhin berichtet er über die folgenden 4 Krankheitsfälle: 1. Junger Neurastheniker mit hypochondrischen Befürchtungen, Unfähigkeit, seine Gedanken zu konzentrieren usw.; hochgradige Arteriosklerose; 2. Greis mit Gesichtshalluzinationen; Bronchialasthma; 3. und 4. Kranke mit Sinnestäuschungen, Größen- und Verfolgungswahnvorstellungen; beide mit Herzfehlern behaftet. Verf. stellt diese 4 Fälle mit den zuerst mitgeteilten bezw. mit den Headschen in Parallele, führt also auch in diesen Fällen die psychischen Störungen auf die körperlichen Erkrankungen zurück. (!)

Ganter (72) berichtet über Untersuchungen auf Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern der Prov.-Irrenanstalt Münster i. W. Wir können hier nur einige Hauptergebnisse der sehr detailliert mitgeteilten Befunde anführen. In 35 % der Fälle fanden sich Punkte und Flecken in der Iris, vorwiegend an beiden Augen zugleich, und zwar meist nur in der unteren Hälfte oder über die ganze Iris hin zerstreut; von den einzelnen Krankheitsformen boten die Epilepsie, Imbezillität, Paranoia und auffallenderweise auch die Paralyse diese Anomalien am häufigsten dar; Verf. sieht in ihnen eine Entwicklungshemmung, die die Bedeutung eines Degenerationszeichens habe. Form- und Stellungsanomalien der Ohrmuschel wurden in 55 %, Anomalien der Helix in 59 %, der Anthelix in 34 %, des Lobulus in 49 %, der Fossa navicularis in 40 % der Fälle konstatiert; nur 6 % der Fälle zeigten keinerlei Ohranomalien, dagegen 86 % mehr als eine, bis zu 9 Anomalien; das Vorhandensein mehrerer Abnormitäten am Ohr spricht nach Verf. für die Degeneration des Individuums. Anomalien am Mundorgane wurden in 71,7 % gefunden, und zwar solche des Gaumens und der Alveolarbögen in 23 %, Zwischenräume zwischen den Schneidezähnen oder zwischen diesen und den Eckzähnen in 12 %, Stellungsanomalien der Zähne in 45 %, Formveränderungen derselben in 63 %; insgesamt verteilen sich 358 Anomalien am Munde auf 180 Personen. Wenn sich auch ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen diesen Anomalien und denen des Skelettes (bei 133 Individuen konstatiert) nicht ergab, so wurden doch in der Hälfte der Fälle mit schweren Anomalien des Skelettes auch solche des Mundorganes gefunden. Kranke mit Imbezillität und Epilepsie wiesen die meisten Skelettanomalien auf. Abweichungen in der Behaarung kamen in 73,7 % der Fälle vor; beinahe 3/4 von diesen hatten Haare an den Ohren. Außerdem fanden sich noch zahlreiche andere Anomalien (Strabismus, Naevi usw.).

Gaupp (75) skizziert in klarer und präziser Weise den Begriff und die Ursachen der Stimmung, den Unterschied zwischen Affekt und Stimmung, sowie zwischen letzterer als einem vorübergehenden seelischen Vorgang und der Lebensstimmung. Nicht scharf von der Stimmung zu trennen ist die Verstimmung, die zeitlich begrenzt oder dauernd und nach dem psychiatrischen Sprachgebrauch nicht nur eine depressive, sondern auch eine heitere,

manische usw. sein kann. Die Verstimmung ist stets ein krankhafter Gemütszustand, aber sie ist nicht immer ein psychopathisches oder psychotisches Symptom. Wenn sie psychologisch hinlänglich motiviert ist (z. B. traurige Verstimmung bei körperlichem oder seelischem Schmerz) und keine abnorme Dauer hat, so liegt zwar eine krankhafte Stimmungsanomalie, eine sekundäre Verstimmung von normalpsychologischer Grundlage vor, aber keine psychotische Verstimmung. Diese ist von ihr durch die Bedingungen ihrer Entstehung, meist auch durch die Art ihrer Verlaufskurve und vor allem durch ihre Verselbständigung im psychischen Lebenszusammenhang prinzipiell verschieden. Als Grundlagen der einzelnen psychotischen Verstimmungen (Manie, Melancholie, toxische verschiedener Genese, epileptische usw.) sind pathologische Hirnveränderungen anzusehen. Von der psychotischen ist zu scheiden die psychopathische Verstimmung, welche zum Krankheitsbild der psychopathischen Minderwertigkeiten gehört und wieder zu trennen ist in die psychopathische Lebensstimmung und die vorübergehende, zeitlich begrenzte psychopathische Verstimmung. Ersterer gehören an Kraepelins „konstitutionelle Verstimmung" und „konstitutionelle Erregung" (manische Verstimmung Jungs [s. Refer. 118]); sie sind der Ausdruck einer krankhaften Veranlagung und psychologisch nicht ausreichend motiviert. Letzteres ist auch der Fall bei der zeitlich abgegrenzten psychopathischen Verstimmung, deren Ablauf und insbesondere Nachdauer pathologisch sind. Die psychopathische Verstimmung ist ein typisches Symptom der Nervosität, der degenerativen Veranlagung. Im Vordergrunde derselben steht eine gesteigerte Gefühlserregbarkeit; vor allem haben auch die aus der Vitalsphäre kommenden Erregungen einen gesteigerten Einfluß, woher die ihnen oft unbewußte Abhängigkeit psychopathischer Individuen von Witterung, Temperatur, Ermüdung, vegetativen und sekretorischen Vorgängen usw. resultiert. Nahe verwandt ist der psychopathischen Verstimmung der krankhafte Stimmungswechsel, die Launenhaftigkeit, welche in starker Ausprägung beim Erwachsenen ein Entartungssymptom ist. Auch die periodischen Verstimmungen werden von vielen Autoren als ein Zeichen angeborener psychopathischer Minderwertigkeit aufgefaßt, während Gaupp im Anschluß an Kraepelin und Aschaffenburg in ihnen ein psychisches Äquivalent der Epilepsie sieht. Schon beim Gesunden kommen gewisse periodische Stimmungen vor; dieselben können bei nervösen und hysterischen Personen eine abnorme Stärke erreichen, bleiben aber wie bei ersteren an die körperlichen Schwankungen gebunden. Die Grundlage der endogenen epileptischen Verstimmungen ist dagegen in primären Hirnveränderungen zu suchen. Psychopathische und epileptisch-psychotische Verstimmung verhalten sich bezüglich der Genese wie der hysterische zum epileptischen Anfall. Schließlich gibt Gaupp eine kurze psychologische Analyse der Pathologie des Stimmungslebens in enger Anlehnung an die Lippssche Theorie und kommt zu folgendem Ergebnis: „Jede pathologische Verstimmung ist in letzter Linie ein Vorgang seelischer Dissoziation". „Die Persönlichkeit besitzt in der Verstimmung nicht mehr die Macht über ihre psychischen Inhalte; einzelne Vorgänge haben sich ein Maß psychischer Energie angeeignet, das die richtige Abschätzung ihrer Bedeutung unmöglich macht." Hiermit hängen dann andere psychopathologische Erscheinungen zusammen, die, wie z. B. manche Wahnbildungen, untrennbar mit der Stimmungsanomalie verbunden sind.

Gimbal (79) teilt einen Fall von „Hallucination obsédante" mit. Eine 39jährige, erblich belastete und von Jugend auf nervöse Frau hatte stets, wenn ihre Eltern und später ihr Mann ausgegangen und nicht zur

bestimmten Zeit nach Hause gekommen waren, unter der Furcht gestanden, daß ihnen ein Unglück zugestoßen sein könnte; diese Furcht hatte nicht eher aufgehört, bevor die Angehörigen zurückgekehrt waren. Im Anschluß an eine heftige Gemütserregung traten Gehörshalluzinationen auf, welche stets denselben Inhalt hatten: „Man wird deinen Mann und deine Kinder töten!" Sie erkannte deutlich die Stimme eines Nachbars, glaubte sich von diesem verfolgt. Als die Halluzinationen immer häufiger und intensiver wurden, lief sie voller Angst zu Mann und Kindern, die tagsüber meist nicht zu Hause waren, und beruhigte sich erst wieder, als sie dieselben am Leben fand. Derartige Krisen wiederholten sich einen Monat hindurch 3—4 mal täglich: Die Halluzinationen sind also jetzt von „obsession" begleitet, ihr Inhalt hat sich dem Bewußtsein der Kranken unwiderstehlich aufgedrängt. Allmähliche Heilung im Verlauf von $^3/_4$ Jahren. Verf. führt aus, daß sich auf dem Boden einer latenten „Obsession" Gehörstäuschungen und ein echter Zwangszustand entwickelt hätten, die eng mit einander verknüpft wären, „hallucination obsédante"; doch sei der Zwangszustand das wesentliche Element der letzteren. Es bestehe eine vollkommene Analogie zwischen Zwangsvorstellung und „hallucination obsédante."

Gowers (83) bespricht die Bedeutung von Geisteskrankheit und Epilepsie für die Lebensversicherung vor einer Versammlung von Ärzten derartiger Gesellschaften und kommt zu folgendem Ergebnis: Erbliche Belastung mit Geisteskrankheit oder Epilepsie oder mit beiden zugleich erhöht in der Regel das Risiko der Gesellschaft nicht und ist kein Grund für die Zurückweisung eines Antragstellers, wenn derselbe sonst gesund und über 20 Jahre alt ist. Doch gibt es natürlich Ausnahmen, so bei besonders schwerer Belastung u. dergl.; hier muß eine Erhöhung der Prämie stattfinden. Ein früherer Anfall von Geisteskrankheit schließt ebenso wie das Bestehen von Geisteskrankheit oder Epilepsie im allgemeinen die Aufnahme in die Versicherung aus. Doch kann dieselbe bei Erhöhung der Prämie ohne besonderes Risiko erfolgen, wenn es sich um Fälle handelt, in denen die Krankheit voll entwickelt und stationär ist, sodaß eine Verkürzung der Lebensdauer gegenüber dem Durchschnitt nicht zu erwarten steht, z. B. bei Fällen von chronischer Paranoia, von Geistesschwäche, bei manchen Fällen von Epilepsie. Große Verluste erleiden die Versicherungsgesellschaften durch Selbstmorde. Genauere Zusammenstellungen über die Vorgeschichte derartiger Fälle liegen nicht vor, doch scheint es, als ob erbliche Belastung keine große Rolle spiele; die Selbstmorde von versicherten Personen bilden anscheinend eine besondere Klasse, sie geschehen vielfach aus finanziellen Gründen, und die ärztliche Untersuchung der Antragsteller ergibt infolgedessen meist keine Anhaltspunkte, um die Gesellschaften vor Schaden zu bewahren. Eine ganz besondere Stellung nimmt die progressive Paralyse ein. Sie verursacht 10 mal mehr Todesfälle von Versicherten als alle übrigen Formen von Geisteskrankheit zusammen und fügt, da das durchschnittliche Todesalter dieser Kranken 44 Jahre beträgt, den Gesellschaften sehr große Verluste bei. Ein gewisser Schutz vor denselben ist nur dadurch möglich, daß jeder Antragsteller, der irgendwelche verdächtigen Symptome (Pupillen, Kniereflexe usw.) darbietet, nicht in die Versicherung aufgenommen wird.

Green (84) teilt einen Fall von Gelenkrheumatismus bei einem 46 jährigen Manne mit, in dessen Verlauf Pericarditis und Endocarditis und weiterhin deliriöse Erscheinungen auftraten, die etwa 4 Wochen lang dauerten, ohne daß die Temperatur während des Bestehens der psychischen Störungen 37,9° überstiegen hätte. Allmähliche vollständige Genesung.

Verf. führt die psychischen Erscheinungen auf die Herzaffektion zurück, da das Fieber zu gering gewesen wäre, um sie zu erklären, und betont ihre ungewöhnlich lange Dauer.

Gross (86) tritt, gegenüber den von Stransky gemachten Einwänden, für die von ihm statt der Bezeichnung „Dementia praecox" vorgeschlagene „Dementia sejunctiva" ein. Unter „Demenz" verstehe man heute nicht mehr nur einen Zustand, sondern auch einen Prozeß, nicht nur „Blödsinn", sondern oft „Verblödung". Das Symptom der Sejunktion habe unter allen Verblödungsprozessen bei der Dementia praecox die größte Bedeutung und sei ferner unter allen Symptomen dieser Erkrankung das hervorstechendste und die übrigen beherrschende. Die Bezeichnung „Dementia sejunctiva" sei also eine treffende. Weiterhin legt er kurz den Unterschied seiner Hypothese vom Bewußtseinszerfall gegenüber der Wernickeschen Sejunktionslehre dar. Während Wernicke den Zerfall des Bewußtseinsinhaltes analysiere und die Bewußtseinstätigkeit immer als eine geschlossene Einheit annehme, betreffe seine Hypothese die Zerspaltung der Bewußtseinstätigkeit in gleichzeitig ablaufende getrennte Vorgangsreihen, wobei der Bewußtseinsinhalt als geschlossene Einheit angesehen würde. Trotz dieses Unterschiedes sei die Hypothese vom Bewußtseinszerfall nur als ein Ausbau der Wernickeschen Lehre zu betrachten.

Gross (85) hat seinen Ausführungen die Sejunktionshypothese Wernickes und die Lehre von den Bewußtseinsspaltungen (E. v. Hartmann, Forel, Breuer und Freud, C. Jung), welche nach ihm dasselbe Problem von zwei verschiedenen Richtungen her angreifen, gemeinsam zu Grunde gelegt. Er geht davon aus, daß im Gehirn als höchste Funktion desselben ein Regulations- und Koordinationsprinzip wirksam ist, auf dem die Zusammenfassung aller synchronen nervösen Vorgänge zu synergetischer Tätigkeit, d. i. die Einheitlichkeit des Bewußtseins beruht. Diese wird geschädigt, wenn die Tätigkeit des Regulationsprinzips gestört ist. Es werden dann gleichzeitig und ohne einander gegenseitig zu beeinflussen, mehrere Assoziationsreihen im Bewußtseinsorgan ablaufen können. Von diesen wird diejenige, deren Glieder am festesten untereinander und auch mit dem übrigen latenten Bewußtseinsinhalt assoziativ verbunden sind, zur Trägerin des kontinuierlichen Bewußtseins werden, während die übrigen Assoziationsreihen „unterbewußt" oder besser „unbewußt" sind. Doch kann jederzeit auch in ihnen die Nervenenergie zu einer solchen Höhe anschwellen, daß sich plötzlich die „Aufmerksamkeit" einer von ihnen zuwendet: Ein Glied einer unbewußten Assoziationsreihe schiebt sich in die Kontinuität der bisher dominierenden ein. Subjektiv wird es als etwas der Bewußtseinskontinuität vollkommen fremdes empfunden und weiterhin als etwas von außen in das Bewußtseinsorgan hineingeworfenes erklärt werden. Wenn auch das subjektive Gefühl eine gewisse Berechtigung für diese Annahme insofern hat, als dasselbe nur die Kontinuität des Bewußtseins als eigentliches Ich empfindet, und die aus dem Unterbewußtsein plötzlich auftauchenden psychischen Erscheinungen diesem Ich tatsächlich von außen her gekommen sind, so besteht das Wahnhafte der pathologischen Erklärung darin, daß die Ursache derartiger Erscheinungen in die Außenwelt projiziert wird. Je nach den Begleitumständen werden diese nach außen projizierten Erscheinungen als autochthone Ideen, als Halluzinationen oder als autochthone (katatone) Impulse sich kundgeben; sie lassen sich alle auf ein gemeinsames Prinzip, d. i. das Nachlassen der cerebralen Höchstfunktion und den dadurch bedingten Bewußtseinszerfall, zurückführen. Es handelt sich dabei um eine Sejunktion κατ' ἐξοχήν. Dieselbe ist typisch für Kraepelins Dementia praecox, weshalb

Gross statt dieses Namens die Bezeichnung „Dementia sejunctiva“ vorschlägt. Er versucht dann noch kurz verschiedene psychopathologische Erscheinungen, wie die „dissoziative Inkohärenz“, das „Symptom der vorbeizielenden Antwort“ und den Negativismus aus seiner Theorie des Bewußtseinszerfalls zu erklären.

Zur Fortsetzung und Vervollständigung einiger früherer Arbeiten sucht **Gross** (87) in dieser Abhandlung den echten „katatonen“ („psychomotorischen“) Negativismus von der Affektlage der Ablehnung differential-diagnostisch abzugrenzen. Er teilt zwei instruktive Krankheitsfälle mit, analysiert die Symptome derselben, bespricht die Beziehungen der negativistischen Phänomene zur Bewußtseinsspaltung bezw. zu den von den verschiedenen Autoren (Wernicke, Breuer und Freud, Stransky, Gross) aufgestellten Arten der Spaltungs- und Zerfallsprozesse des Bewußtseins und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. „Der echte katatone („psychomotorische“) Negativismus ist ein Komplex von Phänomenen, welche den Ausdruck einer von der Ichkontinuität abgetrennten Reihe psychophysischer Vorgänge bilden, in keinem Zusammenhange mit den psychischen Vorgängen der bewußten Persönlichkeit stehen und damit keiner nachfühlenden instrospektiven Betrachtung zugänglich gemacht werden können.“ 2. „Die Affektlage der Ablehnung beruht auf dem allgemeinen Zustande der Ratlosigkeit und der Steigerung dieses Zustandes durch jede Art von Annäherung; sie ist der nachfühlbare, introspektiv erklärbare Ausdruck der bewußten Persönlichkeit. Spaltungsvorgänge des Bewußtseins können nur einen mittelbaren Einfluß auf die Affektlage der Ablehnung ausüben, wenn sie Symptome hervorrufen, durch welche der Zustand der Ratlosigkeit verstärkt wird.“ 3. „Der „psychische“ oder totale Negativismus beruht auf dem Zusammentreffen des katatonen Negativismus und der Affektlage der Ablehnung.“

Hallervorden (92) weist auf die interessante, für den Arzt aber mitunter recht schwierige Situation hin, die dadurch entsteht, daß zu ihm bezw. zur Anstalt zwei Personen kommen, von denen jede die andere für geisteskrank, sich selbst aber für gesund erklärt. Er teilt in Kürze sechs derartige Fälle aus eigener Erfahrung mit.

Hammerschlag (94) skizziert zunächst den Begriff und das Wesen der Schwerhörigkeit und bespricht dann kurz die Unterschiede im Hörvermögen der „taubstummen“ Kinder (total Taube, solche mit Hörinseln, mit durch Lücken getrennten Hörstrecken, mit Herabsetzung des quantitativen Hörvermögens und der Hördauer usw.). Außer diesen gibt es nun sehr zahlreiche Kinder, welche eine Schwerhörigkeit mittleren oder geringeren Grades aufweisen, die vielfach erst spät erkannt wird. Als Ursache derselben kommen vor allem in Betracht die Mittelohreiterungen im Gefolge der akuten exanthematischen Infektionskrankheiten und die Katarrhe der Tube und Trommelhöhle bei Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes, seltener Erkrankungen des inneren Ohrs (weil sie meist hochgradige Hörstörungen herbeiführen) und kongenitale Bildungsanomalien desselben. Bei den mit diesen Affektionen behafteten Kindern fehlt das untere Ende des Tonbereichs in verschiedener Ausdehnung, die Hördauer ist verkürzt, die Hörweite herabgesetzt. Die Schädigungen, welche das schwerhörige Kind erleidet, sind infolgedessen mancherlei Art; wesentlich ist vor allem, daß es eine große Anzahl undeutlicher und verstümmelter akustischer Klangbilder empfängt. Dies gilt nicht nur für die Wahrnehmung der Musik und der Geräusche, sondern besonders für die der Sprache; es gehen ihm verschiedene Partialtöne der Sprachlaute verloren, und infolge seiner Nahehörigkeit fallen ihm, bedingt durch die verschiedene Hördistanz der einzelnen Sprachlaute,

ganze Buchstaben aus: die Entwicklung der Sprache wird so erschwert und verlangsamt, oder gar unmöglich. Hierdurch wird einerseits der intellektuelle Fortschritt des Kindes mehr oder weniger erheblich gestört, andererseits die Entwicklung von Gemüt und Charakter hintangehalten (die „Musik" der Sprache, die akustischen Empfindungen aus der belebten und unbelebten Natur entgehen ihm in mehr oder weniger ausgedehntem Maße); es wird weniger als in der Norm durch das Ohr veranlaßt, sein Auge diesem oder jenem interessanten Punkte zuzuwenden usw. Das gehörleidende Kind kann den Anforderungen der Schule häufig nicht entsprechen, wie das Bezold in instruktiver Weise gezeigt hat. Doch ist von den zahlreichen schwerhörigen Schulkindern ein sehr großer Prozentsatz (41,7 % in Bezolds Fällen) durch entsprechende Behandlung heilbar. Verf. weist auf die Aufgaben hin, welche dem praktischen Arzte bezüglich der Prophylaxe und Therapie der Mittelohreiterungen und Tubenkatarrhe erwachsen; er betont die Wichtigkeit otologisch gebildeter Schulärzte und fordert für Kinder mit irreparablen Hörstörungen die Einrichtung besonderer Parallelklassen für Schwerhörige. Kinder mit so hochgradigen Hörstörungen, daß der Unterricht von Mund zu Ohr unmöglich ist, sind Taubstummenschulen zu überweisen; die Kriterien hierfür hat Bezold aufgestellt.

Hartenberg (96) beschreibt unter Mitteilung von zwei Krankheitsgeschichten die Phobie du regard. Das Wesen derselben besteht darin, daß die mit ihr behafteten Individuen eine krankhafte Furcht vor dem Blicke anderer Personen haben. Das Leiden entwickelt sich bei von Hause aus furchtsamen Menschen, beeinflußt das ganze Leben derselben natürlich in erheblicher Weise und trägt alle Merkmale der echten Zwangsvorstellungen.

Hartenberg (97) weist auf eine frühere Arbeit hin, in der er an der Hand von 3 Beobachtungen die ursächliche Bedeutung von Störungen des Gefäßsystems für die Entstehung von Phobien gezeigt hatte, und teilt jetzt einen ähnlichen Fall mit. Eine Dame litt seit $1\frac{1}{2}$ Jahren an der Furcht vor Schwindelanfällen, welche sie jedesmal unter bestimmten Umständen, z. B. beim Blick in die Tiefe, in die Höhe, beim Passieren einer Brücke usw. befiel. Gleichzeitig trat stets heftiges Herzklopfen auf. Als letzteres durch eine entsprechende Therapie beseitigt worden war, hörte auch die Furcht vor den Schwindelanfällen auf; hieraus ergebe sich der organische Ursprung der Phobie. Verf. betont die theoretische und praktische (therapeutische) Bedeutung dieser Beobachtung.

Angeregt durch die Arbeit Freudenbergs „Über die ammoniakalische Reaktion des Harns bei Phosphaturie und über Phosphaturie und Ammoniurie als objektive Symptome der Neurasthenie" hat **Heinicke** (98) eine größere Anzahl von Urinen weiblicher Personen, die an Paranoia, Dementia praecox, seniler Demenz, manisch-depressivem Irresein und Psychosen des Rückbildungsalters litten, nach der Freudenbergschen Methode untersucht. Die vorläufigen Ergebnisse sind folgende: In allen Fällen zeigte sich Ammoniurie oder Phosphaturie; letztere ergab stets die von Freudenberg zuerst beobachtete ammoniakalische Reaktion. In den meisten Fällen bestand einfache Ammoniurie, aber die Phosphaturie entsprach, wo sie vorhanden war, meist der Höhe der Erkrankung. Mit dem Zurückgehen der Krankheitserscheinungen schien die Reaktion an Deutlichkeit abzunehmen, um mit der Heilung oder dem Eintreten von Remissionen bis auf eine Spur oder, selten, ganz zu verschwinden. Man kann hiernach die Phosphaturie mit Ammoniurie oder die Ammoniurie als objektive Symptome der obengenannten Psychosen bezeichnen; für andere Psychosen fehlen noch die entsprechenden Untersuchungen. Wenn es gelänge, den Nachweis zu erbringen, daß diesen

Befunden eine Vermehrung des Ammoniaks im Blute entspräche, so würden sie einen wichtigen Fingerzeig sowohl für die Pathogenese dieser Erkrankungen (Autointoxikation!), wie auch für die Therapie bilden. Auch für den Nachweis der Besserung oder Heilung einer Psychose, sowie für die Entscheidung, ob Geisteskrankheit oder Simulation vorliege, könne das Vorhandensein oder Fehlen der ammoniakalischen Reaktion des Urins von Nutzen sein.

Hess (101) teilt 3 Beobachtungen von retrograder Amnesie mit. Im ersten Falle trat das Symptom nach dem Strangulationsversuche eines Geisteskranken auf. In den beiden anderen Fällen wurde es nach schweren Kopfverletzungen vorher gesunder Personen beobachtet; es bestand für den Unfall und die vorausgegangene halbe Stunde dauernde völlige Amnesie. Zwar wollten die Patienten sich später an die Vorgänge bei dem Unfall erinnern, indes lag offenbar Selbsttäuschung vor. Das Symptom ist nach Kopftraumen wahrscheinlich nicht allzuselten und in forensischer Beziehung von Bedeutung; als Ursache ist die Gehirnerschütterung anzusehen.

Hoche (103) verlangt, daß im Staatsexamen in der Psychiatrie zu verlangen ist, daß einfache Fälle, wie progressive Paralyse, Delirium tremens, chronischer Alkoholismus, Manie, Melancholie, chronische Paranoia usw. erkannt werden müssen. Auch gewisse Symptomkomplexe, wie Bewußtseinstrübung, Delirien, Verwirrtheit, Erregung müssen als bekannt vorausgesetzt werden. *(Bendix.)*

Hoche (105) spricht über Zwangshalluzinationen im Anschluß an die Demonstration einer Kranken, welche an der Phobie vor Berührung mit Gift litt und nach einer lebhaften Erregung, hervorgerufen durch den Anblick einer roten Sublimatpastille, farbige Flecke auf Gegenständen sah.

Auf Grund einer allgemeinen Erblichkeitsstatistik über 14 040 Geisteskranke kommt **Hollós** (106) zur Schlußfolgerung, daß bei der Entstehung von Geistesstörungen zwei Momente von gleicher Wichtigkeit sind: die individuelle Disposition und die äußeren Momente des Lebens. Die Belastung allein läßt sich nie als alleiniger krankheitserregender Faktor bezeichnen, weil dieselbe in relativen und ständigen Verhältnissen zum zweiten Faktor steht. Das belastende Moment, welches durch Generationen als vererbbar betrachtet sein muß, kann bei irgend einem Vorfahren dennoch bloß durch äußere Umstände bedingt entstanden sein. Wenn nun irgend eine Noxe des Lebens auf die Individualität des einen Vorfahren von so tiefgreifendem Einfluß sein konnte, muß das Leben auch solche Momente besitzen, welche fähig sind, im bereits weniger widerstandsfähigem Organismus des Nachkommen die Entwicklung der Geisteskrankheit zu verhindern. Durch diese Betrachtung folgert nun Verf., daß es psychische Konstitutionen gibt, welche zur Geisteskrankheit neigen, doch gibt es auch solche äußerliche Faktoren, welche die psychische Individualität kräftigen, resp. regenerieren. *(Hudovernig.)*

von Holst (107) behandelt in seiner Arbeit einige Fragen der praktischen Psychiatrie auf Grund seiner Erfahrungen an der neuen estländischen Landesirrenanstalt. *(Bendix.)*

Hospital (108) schildert als besonderes Krankheitsbild, das er als Zustand krankhafter Erwartung oder Vorahnung bezeichnet, jene Hyperästhesie Nervöser, welche auf akustische oder optische Reize mit verschiedenen Zwangsvorstellungen und Phobien zu reagieren pflegen. *(Bendix.)*

Jakowenko (111) behandelt auf Grund seiner früheren statistischen Mitteilungen über Geisteskrankheiten im Moskauschen Gouvernement folgende Fragen der Erblichkeit: 1. die äußere Ähnlichkeit der Geisteskranken

mit ihren Eltern, 2. das Alter der Eltern, 3. Krankheiten der Väter, Mütter, Geschwister und Angehörigen väterlicher- und mütterlicherseits. — Nur der Alkoholismus prävaliert bei den Vätern und deren Verwandten, die anderen Erkrankungen sind in gleicher Häufigkeit bei den Vätern und Müttern vertreten. Die Geisteskranken sind ihrem Äußeren nach meist den Vätern ähnlich. Die Eltern befanden sich in gleichem Alter in $^3/_{10}$ der Fälle, in $^1/_{10}$ waren die Mütter älter, als die Väter, in $^6/_{10}$ die Väter älter als die Mütter. Eine gleichzeitige Belastung von seiten beider Eltern ist selten. *(Kron.)*

Unter dem Namen „Manische Verstimmung" teilt **Jung** (118) vier Krankheitsfälle mit, deren charakteristische Eigentümlichkeit ein chronisch submanisches Verhalten ist. Einschlägige Fälle sind unter anderer Bezeichnung von Siefert, van Deventer und Wernicke veröffentlicht worden. Das Krankheitsbild der manischen Verstimmung nimmt ganz die gleiche Stellung zwischen „gesund" und „krank" ein, wie die seit langem bekannte konstitutionelle melancholische Verstimmung. Die oft nur leicht ausgeprägten manischen Erscheinungen: Gemütslabilität mit vorwiegend heiterer Verstimmung, Ideenflucht, Ablenkbarkeit, Vielgeschäftigkeit oder Bewegungsdrang, sowie deren Begleit- bezw. Folgesymptome: Selbstüberschätzung, Größenideen, Alkoholismus und moralische Defekte verschiedener Art, sind meist nicht allein vorhanden, sondern mit anderen psychopathischen Symptomen gemischt. Die Intelligenz war in allen 4 Fällen gut, die äußere Lebensführung dagegen völlig unzweckmäßig. Etwas Ähnliches findet sich oft bei moralisch Schwachsinnigen, deren Intelligenzdefekt häufig nicht so hochgradig ist, um ihre soziale Unfähigkeit zu erklären. Es scheint deshalb, daß letztere nicht so sehr durch den Schwachsinn, als vor allem durch die Gemütsanomalie bedingt ist; bei dieser spiele aber weniger der Mangel an ethischen Gefühlen, als vielmehr ein Plus an Trieben und positiven Neigungen die Hauptrolle. Jedenfalls sei es angebracht, bei der Untersuchung moralisch Schwachsinniger das Augenmerk auf die Gemütsanomalie zu lenken; vielleicht ließe sich unter diesem Gesichtspunkte mancher Fall von Moral insanity als manische Verstimmung auffassen.

Jung kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die manische Verstimmung ist ein dem Gebiet der psychopathischen Minderwertigkeit angehörendes Krankheitsbild, welches charakterisiert ist durch einen meist bis in die Jugend zurückreichenden, stabilen, submanischen Symptomenkomplex.
2. Exazerbationen von unsicherer Periodizidät kommen vor.
3. Alkoholismus, Kriminalität, Moral insanity, soziale Unbeständigkeit oder Unfähigkeit sind in diesem Falle vom submanischen Zustande abhängige Symptome.

Kerr (120) teilt einen Fall von Spontanruptur des Herzens bei einem Geisteskranken mit. Es handelte sich um einen 76 Jahre alten, etwas deprimierten und dementen, ruhigen Mann, der eines Morgens tot auf dem Fußboden gefunden wurde. Bei der Sektion zeigte sich ein kleinerer Riß im linken Herzventrikel, durch den Blut in den Herzbeutel gelangt war. Das Herz war hypertrophisch, der Herzmuskel fettig degeneriert und brüchig; die Klappen und Kranzarterien zeigten atheromatöse Veränderungen.

Klix (123) gibt auf Grund der in der Literatur vorliegenden Arbeiten eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse von den Graviditäts- und Puerperal-Psychosen. Er kommt am Schlusse seiner sorgfältigen und kritischen Zusammenstellungen zu folgenden Ergebnissen: 1. „Die während der Schwangerschaft und des Wochenbettes vorkommenden Geistesstörungen

unterscheiden sich im allgemeinen nicht von den außerhalb dieser Zeit vorkommenden Psychosen." 2. „Bei jeder psychischen Alteration im Wochenbett muß an die Möglichkeit einer Infektion gedacht werden." 3. „Fieber und lokale Prozesse gehen durchaus nicht immer den psychischen Erscheinungen bei infektiösen Wochenbettsprozessen parallel." 4. „Eine tiefere Bewußtseinstrübung im Anfang des Wochenbettes muß den Verdacht einer schweren Sepsis oder einer eklamptischen Störung erregen." Von den übrigen Ergebnissen heben wir noch folgende hervor: Die Puerperal-Psychosen sind etwa 3 mal so häufig wie die Graviditäts-Psychosen; die erbliche Belastung als prädisponierendes Moment tritt bei den ersteren nicht so hervor wie bei den letztgenannten. Etwa 65 % der Wochenbettspsychosen beginnen in den ersten 2 Wochen post partum, und zwar die meisten am 4.—6. Tage; es gibt keine einheitliche Puerperal-Psychose, sondern eine Reihe ätiologisch und symptomatologisch verschiedener Geistesstörungen können im Wochenbett auftreten.

Knapp (124) teilt zwei Fälle von zweifellos funktioneller Geistesstörung mit, in deren Verlauf spastische Erscheinungen auftraten, ohne daß im ersten Falle durch die weitere Beobachtung und im zweiten durch die Obduktion das Vorhandensein organischer Veränderungen des Zentralnervensystems sich hätte nachweisen lassen. Fall I: Bei einem 50 jährigen Arbeiter, der seit 10 Jahren ohne erkennbare Ursache an epileptischen Anfällen litt, trat etwa 36 Stunden nach einem 9 stündigen Status epilepticus ein schwerer Erregungszustand mit Desorientiertheit, Angst, Zerstörungsucht usw. auf. Bei der $^{1}/_{2}$ Tag nach Beginn dieses Zustandes vorgenommenen Untersuchung wird Patellar- und unerschöpfbarer Fußklonus mit Spasmen und Babinski an beiden Beinen konstatiert. Nach 10 Stunden sind diese Symptome verschwunden, um auch in der Folgezeit nie wieder zurückzukehren. Die Psychose kommt in wenigen Wochen zu voller Heilung. Fall II: Bei einer 46 jährigen Frau trat im Endstadium einer schweren Lungentuberkulose ein Inanitions-(kachektisches)Delirium auf. 9 Tage nach der Aufnahme in die Klinik, 10 Tage vor dem Tode, wurden plötzlich hochgradige Spasmen an den Armen und ausgesprochene Hypotonie an den Beinen, 2 Tage vor dem Tode deutliche Steifigkeit auch an den Beinen konstatiert. Verf. weist darauf hin, daß zwar die Sehnenreflexe auch bei funktionellen Psychosen nicht selten gesteigert wären, indes die Kombination von spastischen Erscheinungen mit Reflexsteigerungen bisher nur von Bonhöffer beschrieben sei. Er schließt für seine beiden Fälle die Annahme einer Paralyse und einer Rückenmarksveränderung aus, führt den spastischen Symptomenkomplex im ersten Falle auf subkortikale Reizung funktioneller Natur zurück und glaubt, auch im zweiten Falle funktionelle Veränderungen des Gehirns als Ursache für die Änderungen im Muskeltonus annehmen zu müssen, da organische Veränderungen durch den Obduktionsbefund ausgeschlossen wurden.

Die in den Jahresberichten der Irrenanstalten gewöhnlich mitgeteilten statistischen Tabellen besitzen nach **Koller** (126) in ihrer jetzigen Form keinen großen Wert und werden deshalb auch wenig gelesen, während doch ihre Herstellung oft recht viel Mühe macht. Empfehlenswerter wären statistische Zusammenstellungen, die einen 5 oder 10 jährigen oder sogar einen noch größeren Zeitraum umfaßten, wie er selbst z. B. eine solche über 20 Betriebsjahre der Irrenanstalt Cery gegeben habe. Durch die bei derartigen Statistiken zur Verwendung gelangenden verhältnismäßig großen Zahlen könnten die häufigen Zufallsergebnisse der kleineren jährlichen Zusammenstellungen eher vermieden werden; dasselbe werde auch erreicht,

wenn, wie es schon vielfach geschehe, eine gemeinsame Statistik über die Kranken aller Anstalten eines Bezirks, wenn auch dann nur für ein Jahr, gegeben würde. Statt der bisher üblichen Tabellen sei wünschenswert eine Zusammenstellung, aus der sich das Verhältnis der in dem betreffenden Jahre in der Anstalt angewandten einzelnen Behandlungsfaktoren zu einander und zum Gesamtkrankenbestand ergebe. Als Beispiel einer solchen teilt Verf. die von ihm für die Anstalt Cery für die Monate Oktober—März 1903/04 berechneten Zahlen mit. Für Männer, Frauen und beide Geschlechter zusammen wurden für jeden Monat festgestellt der mittlere Krankenbestand, der Gesamtzugang, die durchschnittliche tägliche Zahl der isolierten, der mit Narkoticis, der mit Bettruhe und der mit Dauerbädern behandelten, sowie der arbeitenden Kranken, ferner für jede dieser Kategorien das Prozentverhältnis zum mittleren monatlichen Krankenbestand. Schließlich wurde der Durchschnitt aus den für die 6 Monate gewonnenen Zahlen gezogen und mit den Angaben aus anderen Anstalten verglichen. Natürlich ist ein solcher Vergleich nicht ohne weiteres angängig. Es müssen vielmehr die vorhandenen Einrichtungen der Anstalt, die Art der Kranken (unruhige, kriminelle usw.), Überfüllung, Zahl der Aufnahmen, Charakter der Bevölkerung und viele andere Faktoren berücksichtigt werden. Wenn aber derartige Erläuterungen, wie sie Verf. z. B. für die Anstalt Cery gibt, den Berichten der einzelnen Anstalten beigefügt würden, so könnten die vorgeschlagenen statistischen Ermittelungen brauchbare Aufschlüsse über den Wert der verschiedenen Behandlungsmethoden, ihre gegenseitige Beeinflussung usw. liefern. Von Interesse sei vor allem, in welchem Maße die Verabreichung von Narcoticis durch Vermeidung der Isolierung, durch Bettbehandlung und ausgedehnte Anwendung von Dauerbädern beeinflußt werde.

Körner (128) teilt die in der Literatur vorliegenden Fälle von Psychosen nach zahnärztlichen Eingriffen mit. Sie gehören in die Kategorie der postoperativen Seelenstörungen und kommen wie diese nur auf dem Boden einer erblichen oder erworbenen Prädisposition zu Geisteskrankheiten zu stande, während der ärztliche Eingriff und seine Nebenumstände nur als auslösendes Moment wirksam sind. In einem von ihm selbst beobachteten Falle gab eine Frau, welche vorher schon einmal einen Erregungszustand durchgemacht hatte, 8 Tage nach einer nur unter lokaler Anästhesie mit Chloräthyl vorgenommenen Wurzelextraktion an, sie sei von den beiden bei derselben zugegen gewesenen Assistenten geschlechtlich mißbraucht worden. Sie hatte 8 Tage lang nichts davon erwähnt und behauptete auch, erst nach dieser Zeit sei ihr mit einem Male der Vorgang klar geworden. Die weitere Untersuchung ergab, daß die Frau an einer akuten Psychose mit Verfolgungsideen litt, von der sie nach einigen Monaten genas. In einem zweiten Falle glaubte ein hysterisches Mädchen, daß ein Zahntechniker, der sie behandelt hatte, ihre Gedanken und ihren Willen auf elektrischem Wege beeinflusse, unsittliche Handlungen mit ihr vornehme usw.; Heilung. Es ist von praktischer Wichtigkeit, bei Behandlung nervöser usw. Personen blutige und schmerzhafte Eingriffe möglichst zu vermeiden, da dieselben das nervöse Leiden verschlimmern können, umsomehr, als recht oft Klagen nervöser Menschen über Zahnschmerzen nicht durch Erkrankungen der Zähne, sondern durch die nervöse Erkrankung bedingt sind. Zum Schluß weist Körner auf die große Gefahr hin, in welche der Zahnarzt durch die Behauptungen psychopathischer Patientinnen, von ihm geschlechtlich mißbraucht worden zu sein, kommen kann: Man soll deshalb Niemanden ohne Zeugen behandeln. Von Wichtigkeit ist auch eine Aufklärung der behördlichen Organe über den Wert, welcher derartigen Angaben weiblicher Personen beizumessen

ist; denn schon die Einleitung des Strafverfahrens kann dem Arzt unberechenbaren Schaden zufügen.

Kraepelin (130) hat in der Irrenanstalt Buitenzorg auf Java je 100 geisteskranke Europäer und Eingeborene und 25 Chinesen klinisch genau untersucht. Es ergab sich, daß die Dementia praecox unter den Eingeborenen in einem noch etwas höheren Prozentsatz vorkam als unter den Europäern; doch wich trotz allgemeiner Übereinstimmung in den Grundzügen das Krankheitsbild bei den ersteren von dem bei den letzteren etwas ab. Zahlreiche Erscheinungen, z. B. die katatonischen, waren bei den Eingeborenen weniger ausgeprägt usw. (s. die näheren Ausführungen hierüber, sowie über Paralyse, Hirnlues und manisch-depressives Irresein in dem Referat 131). Die Dementia praecox kann also nicht auf äußere Ursachen zurückgeführt und etwa als Begleiterscheinung unserer höheren Kultur angesehen werden, sondern sie entsteht wohl auf der Basis von allgemein im menschlichen Organismus vorhandenen Momenten. „Die besondere psychische Morbidität der Europäer ist vor allem gekennzeichnet durch die Wirkungen des Alkohols und der Syphilis"; der Kampf gegen diese, wie gegen die Entartung (manisch-depressives Irresein) bildet demnach den wesentlichsten Inhalt einer Prophylaxe des Irreseins; gegen die Dementia praecox kann man vorderhand nichts unternehmen.

Kraepelin (131) gibt einen kurzen Überblick über die Ergebnisse vergleichend psychiatrischer Untersuchungen, die er in der Irrenanstalt Buitenzorg auf Java angestellt hat. Es ergab sich zunächst, daß die dort befindlichen Europäer im allgemeinen die gleichen Krankheitsbilder zeigten wie hier, daß also das dortige Klima und die durch dasselbe bedingten Ernährungsunterschiede für das Auftreten der verschiedenen Krankheitsformen von keiner Bedeutung waren. Sehr auffallend war die Tatsache, daß unter etwa 370 geisteskranken Eingeborenen kein Fall von progressiver Paralyse oder Lues cerebri vorhanden war, während unter 50 europäischen Männern außer 2 nicht ganz sicheren 6 solcher Fälle konstatiert werden konnten. K. hebt hervor, daß wenn auch nach dortigen Statistiken die Syphilis bei den europäischen Soldaten 5 mal so häufig vorkommen solle als bei den eingeborenen, dies doch nicht genügen könne, um diese auffallende Differenz zu erklären; sie sei vielleicht bedingt durch Rasseneigentümlichkeiten oder Schädigungen (Tropenklima, Alkohol), die den Europäer weniger widerstandsfähig gegen die Einwirkung der Syphilis auf das Gehirn machten als den Eingeborenen. Die zur Dementia praecox-Gruppe gehörigen Krankheitsbilder waren sehr häufig vertreten, es wurden auch alle Symptome derselben gefunden, aber diese waren nicht so ausgeprägt wie hier. Es traf dies besonders für die katatonischen Erscheinungen zu; auch Gehörstäuschungen, zusammenhängende Wahnbildungen, einleitende Depressionszustände und heftige Erregungen waren recht selten; die schwersten Grade der Verblödung wurden kaum gefunden, vielmehr präsentierten sich die Endzustände in der Regel unter dem Bilde einer faseligen Verworrenheit und Unklarheit. Das manisch-depressive Irresein ist seltener als bei den Europäern und unterscheidet sich von dem bei uns gewöhnlichen Typus durch das fast völlige Fehlen von Depressionszuständen und die geringe Ausprägung und Einförmigkeit der Erregungsphasen. Das sogenannte Látah ist ein rasch vorübergehender Zustand von Nachahmungsautomatie mit Koprolalie, hervorgerufen durch plötzliche gemütliche Erregungen bei vollkommener Besonnenheit; es erinnert sehr an gelegentlich bei Hysterischen zur Beobachtung kommende Zustände. Das Amok ist keine einheitliche Krankheit, sondern umfaßt verschiedenartige Fälle, in denen triebartige

schwere Gewalttaten bei getrübtem Bewußtsein verübt werden: Neben einigen beginnenden Katatoniefällen handelte es sich zumeist um psychische Epilepsie, während vereinzelte Fälle vielleicht einer eigenartigen Erkrankung angehören. Als Gesamtergebnis ging aus den Untersuchungen hervor, daß ganz neue, bisher unbekannte Formen von Geistesstörung bei den Eingeborenen Javas nicht vorkommen, dagegen die hier bekannten Krankheitsformen dort Modifikationen zeigen, die auf Rasseneigentümlichkeiten zurückzuführen sind.

Krause (132) beschreibt bei einer 58 jährigen Frau einen ziemlich chronisch entstandenen, nur einmal sich zu akuten Exazerbationen steigernden Zustand psychischer Störung, dessen auffälligste Erscheinungen Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten und Veränderungen der Denktätigkeit waren, die anfänglich als melancholich-hypochondrische Verstimmung, später als Verwirrtheit sich äußerte, bis endlich unter geistiger Klärung das Symptom des Gedankenlautwerdens auftrat. Was sie liest, wird mitgesprochen, was sie zu schreiben beabsichtigt, wird ihr vordiktiert. Der Kranken erschienen ihre Gedanken sowohl in Gestalt von Worten, die ausgesprochen gefühlt werden, als in Gestalt von Worten, die laut wahrgenommen werden; dies kann nur durch eine abnorme Erregung der beiden kortikalen Komponenten des kortikalen sprachlichen Apparates, des akustischen sowohl als auch des motorischen, erklärt werden. Das Gedankenlautwerden könne nicht von einer abnormen Erregung der Sinneszentren abhängig sein, sondern spiele sich in den Zentren des Bewußtseins ab infolge einer krankhaften Störung in den höchsten Zentren unseres Bewußtseins. *(Bendix.)*

Kurze, prägnante Zusammenfassung **Kronthal**'s (136) der mehrfach vorgetragenen Anschauungen des Verf. über die Nervenzelle und die Seele. Dieses Referat noch zu referieren ist kaum angängig. In engster Anlehnung an naturwissenschaftliche Erkenntnis und streng logischer Deduktion kommt Verf. zu den Schlüssen: die Nervenzelle ist kein Organismus; Psyche ist die Summe der Reflexe, Psychose krankhaft veränderte Reaktion des Individuums. *(Autoreferat.)*

Da im zentralen Nervensystem nach **Kronthal** (134, 135) massenhaft Zellen vorkommen, die nach ihrem morphologischen und chemischen Verhalten den Leukocyten gleichen, da ferner nach alter Erfahrung, Leukocyten die Gefäße verlassen und Gewebe durchwandern, da weiter das Zentralnervensystem eine weiche Masse ist, die wandernden Leukocyten keinen Widerstand leistet, da schließlich das Gehirn, speziell dessen graue Substanz, besonders reich an besonders feinen Gefäßen ist, spricht Verf. die kleinen Zellen in Hirn und Rückenmark für ehemalige Leukocyten an. Er nimmt somit eine Anschauung auf, die vor zwei bis drei Dezennien die herrschende war und dann verlassen wurde, einerseits weil die Golgischen Bilder, die alle Strukturen verdecken, die Ähnlichkeit der kleinen Zellen mit den Leukocyten nicht mehr erkennen ließen, und andererseits weil man meinte, der periphere Nerv sei Fortsatz der Nervenzelle. Diese falsche Vorstellung gewann man namentlich aus den unwahren Bildern der Golgischen Methode, sowie aus der irrigen Deutung der Bewegungen in der Peripherie nach Reizung der Rinde. Man glaubte, diese Bewegungen seien Folgen von Zellreizungen; sie sind aber Folge von Faserreizungen, weil jede Zelle im Gehirn von zahlreichen Fasern durchzogen wird. Wegen weiterer Beweise für diese Anschauung sei auf das Original verwiesen.

K. legt sich die Frage vor über das Geschick des Leukocyten, der in der grauen Substanz eine Kapillare verläßt. Der Leukocyt stößt auf das ungemein feine, weil marklose, daher graue Fasergewirr und wird von ihm festgehalten. Die Fasern durchziehen, wie man an allen Zellen im Gehirn

beobachten kann, seinen Leib. Der Leukocyt ist Nervenzelle geworden. Die ehemals frei lebende, in sich geschlossene Zelle stirbt, weil sie von ihr fremden Gebilden, den Fasern, durchzogen und angesiedelt wird. Zeichen des Sterbens ist die oft zu beobachtende unscharfe bis fehlende Grenze zwischen Kern und Protoplasma und das Verschmelzen mit anderen Zellen. Beim Verschmelzen gelangen Zellen, also auch Kerne, zur Auflösung, und so erklärt sich das Vorkommen der Chromatinschollen im Protoplasma der Nervenzellen. Da die sterbende oder gestorbene Zelle biologisch nichts leisten kann, kommt somit Verf. auf anatomischem Wege zu der Anschauung, Psyche kann nicht Leistung der Nervenzelle sein. Er läßt die Frage, ob man unter Psyche etwas für die Handlungen kausales oder nach der psycho-physischen Parallelitätslehre etwas die Handlungen Begleitendes verstehen will, unberührt.

Alle Erscheinungen an Lebewesen faßt man als Reflexe auf. Aus dem Reflex schließt man auf Psyche. In der Tierreihe tritt zwischen einem motorischen und einem sensiblen Apparat zuerst eine einfache reizleitende Verbindung auf. Später erst tritt die Nervenzelle dazu, und man kann schrittweise verfolgen, wie die Reflexe desto komplizierter werden, je mehr Nervenzellen auftreten, weil mittelst der Nervenzellen jeder Reiz auf zahlreiche Fasern, die die Nervenzellen glatt durchlaufen, übertragen wird. Auf je mehr Fasern der Reiz übertragen wird, desto mehr motorische Apparate müssen auf jeden Reiz antworten, desto größer muß die Summe der Reflexe sein. Psyche und Summe der Reflexe sind stets in absolut gleicher Höhe vorhanden. Diese Auffassung von der Psyche erklärt alles, was wir von ihr wissen und je wissen werden, weil die Empfindung als Teilerscheinung der Psyche niemals Studiengegenstand für den Naturforscher, sondern für den Metaphysiker ist (cf. Original).

Betreffs Beweise, daß das Nervensystem nie etwas anderes als eine reizleitende Verbindung ist, daß auch vergleichende Anatomie, Physiologie, Pathologie und pathologische Anatomie lehren, die Nervenzelle liefere nie einen Reiz, daß Psyche als Leistung des Nervensystems nur insofern aufzufassen ist, als es Reize leitet, somit für Summierung der Reflexe sorgt, muß auf die Originalia verwiesen werden. Indem K. somit das Nervensystem als herrschende Behörde im Zellenstaate entthront, läßt er die Zellen im Metazoon als Elementarorganismen zu ihrem Rechte kommen. Er meint z. B. der Mensch schläft, zeigt auf leichte Reize keine Reaktion, nicht weil seine Nervenzellen schlafen, sondern weil die ihn konstituierenden Zellen ermüdet sind und nicht mehr reagieren. Sind die Zellen ausgeruht, so reagieren sie wieder, das Individuum wird wach. Daß dies mit dem zentralen Nervensystem nichts zu tun habe, beweise auch Ermüdung und Erholung am isolierten Froschschenkel.

Die Auffassung der Psyche als Summe der Reflexe wird durch unsere Erfahrung allenthalben gestützt. Wir nennen einen Organismus ohne Seele, wenn er keine Reflexe mehr zeigt. Deshalb ist der tote Körper seelenlos. Sind die Elementarorganismen gelähmt, wie nach Vergiftung durch Narkotika, welche, wie jedes Experiment beweist, nicht das Nervensystem sondern alle lebendige Substanz lähmen, so können wir von Psyche nichts konstatieren. Im genauen Verhältnis zu dem Grade, in dem die Reflexe wieder auftreten, steht die Summe der Reflexe, die Psyche. Das Kind zeigt bei seiner Entwicklung desto mehr Psyche, je mehr Bahnen im Gehirn entwickelt sind, weil die Bahnen Reize von Peripherie zu Peripherie leiten; je mehr Bahnen vorhanden sind, desto größer muß die Summe der Reflexe sein. Die Bahnen kreuzen sich im zentralen Nervensystem, um Reize auch von rechts nach

links und umgekehrt zu leiten. Die Psyche steht desto höher, je mehr Bahnen gekreuzt sind, weil dann die Summe der Reflexe eine größere ist usw.

Indem Verf. die Nervenzellen als Organismus vollkommen ausschaltet, gelingt es ihm, die Psychosen in einfachster Weise zu erklären. Er hält sich bei der Erklärung lediglich an das, was wir bei dem psychisch Kranken sinnlich wahrnehmen, und verwirft alle Spekulationen, so vor allem den spekulativen Satz: Die Nervenzellen, die ja bei vielen Psychosen normal erscheinen, seien in einer Art erkrankt, die wir nicht wahrnehmen. Er meint, bei einer großen Anzahl Psychosen, wie bei der Hysterie, der Manie, Melancholie, der genuinen Epilepsie finden wir die Nervenzellen normal, weil sie gar nicht erkrankt sind. Erkrankt seien die Elementarorganismen, die das Individuum konstituieren. Diese reagieren auf Reize anormal. Das sehen wir. Folglich sei die Summe der Reflexe, die Psyche, anormal.

Zu einer falschen Summe der Reflexe, einem krankhaften Zustand der Psyche, muß es natürlich auch kommen, wenn die reizleitenden Bahnen, sei es außerhalb, sei es innerhalb des Zentralnervensystems, erkrankt sind. So erklärt sich die Korsakoffsche Psychose, so die progressive Paralyse der Irren. Wenn die Auswanderung der Leukocyten alteriert ist, oder wenn diese Zellen mit pathologischen Stoffen beladen sind, muß die Psyche Änderungen zeigen. Daher die Psychosen bei Arteriosklerose, bei Infektionskrankheiten usw.! Fehlen Bahnen im Gehirn, oder liegen sie, sei es von Geburt an, sei es erworben, anormal, so muß die Summe der Reflexe anormal sein. So erklärt sich die Idiotie, so die Paranoia, so die Psychosen nach commotio cerebri.

K. war sichtlich bemüht, ein möglichst großes, sicher gestelltes Tatsachenmaterial auf Grund seiner Theorie vom Wesen des Nervensystems zu deuten und die Darstellung so knapp wie möglich zu gestalten. Deshalb kann ein Referat nur einen höchst unvollständigen Überblick über die Arbeit geben und ist zum Verständnis die Lektüre des Originals notwendig. *(Autoreferat.)*

Im Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie hat Nissl acht beweislose Behauptungen aufgestellt, aus denen sich die Unhaltbarkeit von Kronthals Anschauungen über das Wesen der Psychosen (Arch. f. Psych. Bd. 38 H. 2) ergeben sollte. **Kronthal** (137) widerlegt die sehr individuell gefaßten Behauptungen rein sachlich, und weist nach, daß sie, abgesehen vom Inhalt, auch gedankenlos geordnet sind. Bei dieser Widerlegung ist K. mehrfach genötigt, Nissl mehrfach auf den Text seiner kritisierten Arbeit hinzuweisen, indem dort einerseits Dinge, die Nissl als ihm „unfaßbar", ihm „unbegreiflich" bezeichnet, eingehend dargestellt und bewiesen sind, andererseits Dinge, die Nissl bekämpft, gar nicht behauptet worden sind. K. zeigt kurz, wie seine gesamten Anschauungen über die Nervenzellen sich mit „mathematischer Genauigkeit" folgern lassen, sobald man die Auswanderung von Leukocyten aus den pialen Häuten und den Hirnkapillaren zugibt. Auch vertritt er die aus Beobachtung gewonnene Ansicht, daß durchaus nicht alle Nervenzellen einen Neuriten haben. *(Autoreferat.)*

Liepmann (138) gibt in seiner Arbeit „Über Ideenflucht" die weitere Ausführung und eingehendere Begründung dessen, was er in seinem gleichnamigen Vortrage (Jena, April 1903) kurz dargelegt hat. Die Abhandlung enthält aber nicht nur eine psychologische Analyse des Wesens der Ideenflucht, sondern sie versucht, in Verbindung hiermit oder besser als Unterlage hierfür, die Frage zu beantworten: „Was heißt Zusammenhang im Denken; was ist das Wesen des geordneten Denkens?" L. führt zunächst die verschiedenen Definitionen und Erklärungsversuche an, die von den einzelnen Autoren für die Ideenflucht gegeben werden. Die Anschauung

Mendels und Ziehens, daß das Wesen derselben in einer Beschleunigung des Vorstellungsablaufes bestehe, sei deshalb zurückzuweisen, weil eine noch so schnell produzierte sinnvolle Rede von niemand als Ideenflüchtig bezeichnet werden würde, während man andererseits Ideenflucht aus den geschriebenen bezw. gedruckten Produkten eines Manischen diagnostizieren könne, ohne jede Kenntnis von dem Tempo, in dem sie produziert werden. Auch gäbe es ja Manisch-Ideenflüchtige, deren Äußerungen ohne jede Beschleunigung produziert würden und doch dabei charakteristisch ideenflüchtig wären. Aschaffenburg definiert die Ideenflucht als eine Teilerscheinung der allgemeinen Erleichterung der psychomotorischen Vorgänge; er kommt, wie L. kurz ausführt, zu dem Ergebnis, daß der Denkvorgang bei dem Ideenflüchtigen und dem Normalen derselbe sei, daß aber ersterer im Gegensatz zu letzterem alles ausspreche, was er denke, daß also die Ideenflucht eine Folge des Rededranges sei. Diese Anschauung ist nach L. deshalb unzureichend, weil es einerseits eine vom Rededrange unabhängige Ideenflucht in Bildern und Reminiszenzen, vor allem auch eine Ideenflucht bei psychomotorischer Hemmung (Kraepelin) gäbe, andererseits auch Rededrang ohne Ideenflucht vorkäme, wie der katatonische Rededrang und die Logorrhoë bei Sensorisch-Aphasischen. Gegenüber den genanntnn Autoren suche Wernicke und Kraepelin das Wesen der Ideenflucht aus der Art der Vorstellungsverknüpfung zu erklären. Wernicke nimmt neben einer krankhaften Erleichterung und Beschleunigung der Gedankentätigkeit eine „Unfähigkeit, die Hauptassoziation festzuhalten“, an, und Kraepelin, der eine Beschleunignng des Vorstellungsverlaufes bei der Ideenflucht bestreitet, sieht das Eigentümliche derselben in „dem Fehlen oder der ungenügenden Ausbildung von Zielvorstellungen“. Beide Forscher charakterisieren also die Ideenflucht mit Hilfe des geordneten Denkens. Das ist nach L. der richtige Weg, um dem Wesen der Ideenflucht näher zu kommen: Man muß von einer Analyse des geordneten Gedankenganges ausgehen. Verf. führt dann in klarer und präziser Weise unter Beibringung von treffenden Beispielen folgendes aus: Es ist nicht richtig zu sagen: „Im geordneten Denken herrschen Zielvorstellungen, in der Ideenflucht nicht“. Denn oft ist im geordneten Denken zwar eine Richtung, aber kein Ziel vorhanden. Auch die Formulierung, daß im gesunden Vorstellen der „Wille“ den Verlauf bestimmt, während sich in der Ideenflucht die Vorstellungen nach Verwandtschaftsverhältnissen aneinanderreihen, ist ungenügend. Zu erforschen ist, wie sich in beiden Fällen der Vorstellungsverlauf unterscheidet. L. legt seiner Analyse zunächst einerseits die extremsten Grade der Ideenflucht, andererseits denjenigen geordneten Gedankengang zu Grunde, der diesen Charakter im höchsten Grade zeigt, nämlich die systematische Gedankenentwicklung in einem Vortrage, Aufsatz usw. Daß dieser geordnete Gedankengang ein einfaches Spiel der Assoziationsgesetze sei, sei eine „vollkommene Fabel“; man könne das geordnete Denken nicht mit Hilfe von Assoziationsprinzipien charakterisieren. Deshalb sei auch Heilbronners Versuch, die Ideenflucht als diejenige Folge von Vorstellungen zu definieren, bei der je zwei aufeinander folgende Glieder durch innere Verwandtschaft verknüpft wären, während eine direkte assoziative Verwandtschaft zwischen den in der Reihe entfernter stehenden Gliedern vermißt werde, unzureichend. Denn das letztere trifft, wie L. zeigt, auch für das geordnete Denken zu. „Die Beziehungen, in denen die Glieder des geordneten Gedankenganges stehen, sind eben andere, als die der assoziativen Verwandtschaft. Auch andere Faktoren, wie Deutlichkeit, Gefühlston und Konstellation der Vorstellungen (Ziehen) sind nicht geeignet, den geordneten von dem ideen-

flüchtigen Vorstellungsverlauf zu unterscheiden. L. vergleicht die Antworten, welche ihm ein ideenflüchtiger und ein neurasthenischer (normale Reaktion) Kranker auf seine Frage: „Wie gehts?" gab, und zeigt, daß in der geordneten Antwort „entweder überhaupt nicht ein Glied das folgende nach irgend einem assoziativen Prinzip emporhebt, sondern zusammen mit den anderen Gliedern durch eine übergeordnete Vorstellung von einem größeren Realzusammenhange bestimmt wird, oder aber, daß, wo die einander benachbarten Glieder in Verknüpfung stehen, diese Verknüpfung in dem durch die übergeordnete Vorstellung gegebenen Realzusammenhange enthalten ist." Nicht ein formales Assoziationsprinzip, sondern ein materiales Prinzip unterscheidet die geordnete von der ideenflüchtigen Folge. „Das zusammenhängende Denken ist dadurch gekennzeichnet, daß eine Anzahl aufeinderfolgender Einzelglieder ihr Verknüpfungsprinzip in dem Inhalte einer voraufgegangenen Vorstellung und mehrerer solcher wieder in dem Inhalte einer anderen voraufgegangenen Vorstellung besitzen, derart, daß ein System von Vorstellungen verschiedener Wertigkeit vorhanden ist, welches das ausmacht, was wir bildlich die organische Gliederung des Gedankens nennen." Diejenige Vorstellung, welche das Verknüpfungsprinzip anderer enthält, bezeichnet L. im Verhältnis zu diesen als „Obervorstellung". Nicht das letzte Glied des erst entwickelten Gedankens bestimmt den Fortgang im geschlossenen Gedankengang, sondern der Gedanke als Ganzes. Die Obervorstellungen sind „richtunggebend", sie enthalten die Regel der Verknüpfung einer ganzen Reihe einzelner Vorstellungen, während in der Ideenflucht „diese Verknüpfung von Gied zu Glied geht, nach Häufigkeit und Geläufigkeit, nach Gefühlston und nach unbekannten Gründen des Einfallens, denen jedenfalls das eigen ist, daß sie nicht die vorausgegangene Obervorstellung sind." Die Glieder der Ideenflucht sind deshalb gleichwertig, während das geordnete Denken eine Rangordnung verschiedenwertiger Vorstellungen aufweist. Das Übergewicht der Obervorstellung ist, wie L. weiter ausführt, identisch mit dem, was man Aufmerksamkeit nennt. Aufmerksamkeit ist nach ihm ein Begriff, ohne den wir nicht auskommen können, wenn wir auch noch weit entfernt davon sind, ihn in seiner Dynamik wirklich zu begreifen. Das Wesen des geordneten Denkens besteht darin, daß die Aufmerksamkeit in einem Hauptakt einen bestimmten Vorstellungskomplex ergreift und in den folgenden Einzelakten den in dem Komplex zusammengefaßten Inhalten zugewendet bleibt. Die beiden Komponenten der Ideenflucht, sowohl die Ablenkbarkeit durch Sinneseindrücke, wie das fortwährende Erliegen unter dem Anreiz des gewohnheitsmäßig Verknüpften usw. haben ihre gemeinsame Wurzel in einer schweren Aufmerksamkeitsstörung. Bei dem Ideenflüchtigen wechselt das Objekt der Aufmerksamkeit fortwährend, er zeigt den höchsten Grad von Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit, während die Energie der letzteren (im Gegensatz zu der gleichartigen Aufmerksamkeitsstörung des Imbezillen) eine erhebliche ist.

Was das Tempo der Vorstellungsbewegung bei der Ideenflucht anlangt, so besteht ein Widerspruch zwischen den Versuchsergebnissen Aschaffenburgs, daß die sogenannte Assoziationszeit der Manischen nicht verkürzt sei, (sie denken nicht schneller, sondern reden nur mehr) und der Selbstwahrnehmung vieler Ideenflüchtiger, wie auch dem Eindruck der klinischen Beobachtung, daß die Manischen einen beschleunigten und erleichterten Vorstellungsverlauf haben. Dieser Widerspruch löst sich nach L., wenn man den Faktor der Aufmerksamkeit in Rechnung zieht. Die Beschleunigung im Vorstellungsverlauf vieler Ideenflüchtiger bestehen nämlich darin, das die Aufmerksamkeit jede Vorstellung schneller fahren lasse, daß

die Objekte der Aufmerksamkeit schneller wechselten, also mehr Verschiedenartiges in gleicher Zeit den Blickpunkt passiere als beim Gesunden; man könne also in der Tat von einem beschleunigten Vorstellungsverlauf der Manischen reden, doch handele es sich hierbei um etwas anderes als um die „Verkürzung der Assoziationszeit", wie sie im psychologischen Versuch mit dem Begriff der Beschleunigung verbunden werde. Der Gesunde könne ebenso schnell assoziieren wie der Manische, er tue es aber in der Regel nicht, weil er im Gegensatz zum Manischen nicht jedes assoziativ oder sensugen Auftauchende in den Blickpunkt lasse.

Die Ideenflucht ist keine psychomotorische (Aschaffenburg), sondern eine intrapsychische Störung, wie es Wernicke annimmt. Das Vorwiegen der sprachlichen Assoziationen in der Ideenflucht, welches übrigens L. nicht in dem Maße findet, wie es in Aschaffenburgs Versuchen zum Ausdruck kommt, ist nach ihm wahrscheinlich verursacht durch den Fortfall der Obervorstellungen und wird weiterhin begünstigt durch den Rededrang. Bei letzterem handele es sich übrigens weniger um einen Bewegungs- als um einen Tätigkeits- und Mitteilungsdrang (Wernicke, Heilbronner). L.'s Analyse betrifft die extremsten Grade der Ideenflucht; in den meisten Fällen ist eine so hohe Ausprägung derselben nicht vorhanden, und bei diesen werden streckenweise Obervorstellungen festgehalten. Das ist z. B. der Fall bei der recht häufigen Reihenproduktion, d. i. der Aufzählung von Gegenständen einer Gattung usw. Hier ist die Gattung gewissermaßen die Obervorstellung, doch handelt es sich immerhin nur um eine recht dürftige Verknüpfung. Natürlich kommen alle Übergänge von der Ideenflucht zum geordneten Denken vor, und eine scharfe Grenze läßt sich oft nicht ziehen.

„In der Ideenflucht reißt jedes assoziativ oder sensugen Geweckte die Aufmerksamkeit an sich. Im geordneten Denken dagegen läßt die Aufmerksamkeit bestimmten Inhalten eine Bevorzugung zuteil werden, wodurch deren Teilinhalte sukzessive in den Blickpunkt treten. Diese Selektion ist es, welche die Ordnung in das Denken bringt!"

Lugaro (145a) teilt die Krankengeschichte eines Mannes mit, der infolge einer geistigen Störung einen Selbstmordversuch machte und dabei sich äußeren Gehörgang und Schnecke des Gehörorgans einer Seite schwer verletzte. Die akuten Erscheinungen der Geisteskrankheit gingen zurück, um von Zeit zu Zeit zu reacerbieren; jedesmal während der Reacerbationen traten Gehörs-Halluzinationen ein, die stets nur nach Angabe des Kranken mit dem Ohre der verletzten Seite wahrgenommen wurden: imperative Stimmen, Selbstvorwürfe, Drohungen usw. In den Zwischenzeiten, in denen Pat. allerdings indifferent und etwas stumpf, doch geordnet sich zeigte, klagte er nur über ganz diffuse Sensationen im Ohre, denen er keine weitere Beachtung schenkte. Der Fall beweist, daß ein peripherer Reiz an sich zur Entwicklung von Sinnestäuschungen nicht führt, sondern noch eine Erkrankung der Sinnesflächen hinzukommen muß.

Lugaro benützt den kasuistischen Beitrag, um an ihn einen Ausbau der physiopathologischen Lehre, wie sie neuerdings von Tanzi aufgestellt ist, und die eine weitere Entwicklung (gewissermaßen auf anatomischer Basis) der Reperzeptionslehre Kahlbaums bedeutet, anzubringen. Er bestreitet, daß lediglich ein psychologischer Zusammenhang zwischen der elementaren Geräuschempfindung (acusma) des verletzten Ohres und den entstehenden Halluzinationen als Effekt eine unilaterale Gehörstäuschung zu erzeugen imstande ist. Er glaubt, das gewisse morphologische Verbindungen des Vorstellungszentrums mit dem Sinneszentrum der einen Seite durch die beständige Reizung eine Bahnung erfahren haben, die das Abfließen der

Halluzination nach der betreffenden einen Seite hin befördern. Doch nicht allein der positive Vorgang, das Vorhandensein einer beständigen Erregung, kommt beim Zustandekommen der einseitigen Halluzination nach Ansicht des Verf. in Betracht, sondern auch ein negatives Moment, die Taubheit oder Abschwächung der Sinneswahrnehmung auf der einen Seite, Verhältnisse, die die Sensibilität der Zentren und Zellgruppen des erkrankten Ohres für die zentrifugalen Vorgänge bei der Entstehung der Halluzinationen erfahrungsgemäß steigern sollen. *(Merzbacher.)*

Macpherson (147) sucht die Abweichungen vom normalen psychischen Verhalten mit Hilfe statistischer Tatsachen zu erweisen. Hierzu dienen ihm Tabellen, die an einer großen Anzahl von Schulkindern aufgenommen wurden, bei denen unterschieden wurde zwischen: hochintelligenten, intelligenten, mäßig klugen, trägen, ziemlich dummen und verblödeten Kindern. Die mittlere Grenze, die er als geistige Norm bezeichnen möchte, fand er zwischen der Gruppe der Intelligenten und mäßig Intelligenten, wo die aufgenommene Kurve ihre höchste Exkursion aufwies. *(Bendix.)*

Marandon de Montyel (150) weist darauf hin, daß die meisten französischen Autoren sich der Ansicht Freuds nicht angeschlossen hätten, daß die Zwangszustände, „die Angstneurose", ausschließlich durch gewisse sexuelle Momente (vor allem Abstinenz und Nicht-Befriedigung bei Coitus interruptus, frustraner Erregung usw.) hervorgerufen würden. Auch er könne Freuds Anschauung nicht akzeptieren, habe aber gefunden, daß eine, selbst häufige und vollständige, aber anormal ausgeführte Kohabitation oder andersartige anormale Befriedigung des Geschlechtstriebes von großer Bedeutung für die Entstehung der Zwangsvorstellungen sei. Er teilt dann 3 Fälle mit, in denen nach, oft im Übermaße ausgeübten, perversen sexuellen Manipulationen Zwangsvorstellungen verschiedener Art (Fall I: Furcht vor Impotentia coëundi, vor graden und langen Straßen, vor Verfall in Geisteskrankheit; Fall II: Selbstmordfurcht; Fall III: Furcht vor Harnverhaltung durch Strikturen oder nervöse Einflüsse) auftraten; dieselben verschwanden, nachdem auf M.s Rat die sexuellen Perversitäten unterlassen worden waren. In den beiden letzten Fällen erfolgte Heilung, im ersten Rezidiv und Suizid.

In dem von Senator und Kaminer herausgegebenen Werke „Krankheiten und Ehe" hat **Mendel** (155) den Abschnitt „Geisteskrankheiten und Ehe" bearbeitet und in klarer und präziser Weise die Fragen erörtert, welche auf diesem wichtigen Gebiete an den Arzt herantreten können. Nach einer kurzen Schilderung der Tatsachen, welche über die Vererbung von Geisteskrankheiten bekannt sind, bespricht er zunächt die Bedeutung, welche dem Vorkommen von Geisteskrankheit in der Familie bei einer einzugehenden Verlobung beizumessen ist. Vereinzelte Fälle von Geistesstörung bei einem Blutsverwandten in der Seitenlinie bilden kein Ehehindernis; sind aber zahlreichere derartige Fälle, ev. gar auf Seiten beider Eltern, vorgekommen, so ist eine Familiendisposition anzunehmen und mit Rücksicht auf den Ehekandidaten, wie dessen voraussichtliche Deszendenz von der Heirat abzuraten. Geisteskrankheit in der direkten Aszendenz ist nur dann kein Ehehindernis, wenn sie offenbar erworben wurde; dagegen ist die Ehe zu verbieten, wenn es sich um auf dem Boden erblicher Belastung entstandene, chronische Geistesstörungen, wie Paranoia, zirkuläre und periodische Psychosen handelt, ganz besonders, wenn beide Eltern geisteskrank sind. Bei progressiver Paralyse des Vaters oder der Mutter sind Bedenken gegen die Ehe des Kindes nicht vorhanden, wenn dasselbe sehr lange Zeit vor Ausbruch der Paralyse geboren ist und selbst keine Zeichen geistiger Abnormität darbietet; bei Paralyse beider Eltern ist dagegen ein Eheverbot angezeigt.

In den Fällen, in welchen die erbliche Belastung wegen zu befürchtender Erkrankung des künftigen Ehegatten ein Ehehindernis abgibt, besteht außerdem auch stets die Gefahr, daß die aus der Ehe zu erwartende Deszendenz oder doch ein Teil derselben geistig erkrankt, umsomehr, wenn die Belastung doppelseitig ist oder die Ehe zwischen Blutsverwandten geschlossen werden soll. War eine Person früher schon einmal geisteskrank, so wird dies im allgemeinen nur dann kein Grund gegen die Ehe sein, wenn es sich um eine erworbene Psychose gehandelt hat, während jede auf dem Boden erblicher Belastung entstandene Geistesstörung (zirkuläre, periodische!) die Ehe ausschließt, da mit derselben insbesondere für weibliche Individuen große Gefahren zu einer Neuerkrankung (Gravidität, Puerperium) verknüpft sind. Verheimlichung einer vor der Ehe vorhanden gewesenen Geisteskrankheit eines Ehegatten bildet einen Grund zur Anfechtung der Ehe (§ 1334). Daß eine z. Z. geisteskranke Person eine Ehe nicht eingehen darf, ist selbstverständlich; handelt es sich um periodische Geistesstörung, die während der Verlobungszeit nicht erkannt wurde (Intervall!), so bietet § 1333 ein Mittel zur Anfechtung der Ehe. In gleicher Weise ist auch von der Eingehung der Ehe mit einer degenerierten Person abzuraten. Wenn auch die Ehe in mancher Beziehung geeignet ist, bei prädisponierten Individuen den Ausbruch einer Psychose fernzuhalten, so bietet sie doch andererseits, besonders für die Frau, zahlreiche Schädigungen dar. Verf. bespricht kurz die Verlobungspsychose, die Psychosen in der Hochzeitsnacht, das nuptiale Irresein, die Graviditäts-, Puerperal- und Laktationspsychosen. Bei den Psychosen in der Schwangerschaft kommt unter Umständen die Einleitung des künstlichen Aborts in Frage; die Indikation für denselben kann im wesentlichen nur aus dem Zustande der Mutter hergeleitet werden. War schon einmal eine Graviditäts- oder Puerperalpsychose aufgetreten, so ist auf die Gefahren einer neuen Konzeption hinzuweisen, da bei einer ev. wieder ausbrechenden Erkrankung die Prognose ungünstiger ist. Nach einem Hinweis auf das induzierte Irresein bei Ehegatten und die konjugale Paralyse bespricht Verf. zum Schluß die gesetzlichen Bestimmungen, durch welche die Scheidung der Ehe ermöglicht ist, wenn ein Ehegatte in unheilbare Geisteskrankheit verfallen ist.

Mercier (156) legt die Anforderungen dar, welche an eine gute, für statistische Zwecke brauchbare Klassifikation der Fälle von Geisteskrankheit zu stellen sind, bespricht die Grundsätze, nach denen die Gruppierung der einzelnen Fälle erfolgen muß und entwickelt dann selbst ausführlich sein System der Klassifikation, das er für allen Ansprüchen gewachsen hält und angelegentlich statt des zur Zeit für die statistischen Ermittelungen angewandten empfiehlt. Er entwirft ferner ein Schema für die Gruppierung der Fälle von Geisteskrankheit nach ätiologischen Momenten und weist auf die Vorzüge auch dieser Tabelle gegenüber den Mängeln der im Gebrauch befindlichen hin. Auf die Einzelheiten dieser Einteilungen kann hier nicht eingegangen werden.

Mercier (157) polemisiert gegen Stewart, weil derselbe in einer Publikation die Bedeutung, in der er das Wort „stress" gebrauchte, nicht scharf präzisiert habe, und schließt daran die allgemeine Forderung, daß bei Anwendung von Worten, die in verschiedenen Disziplinen und Berufen einen verschiedenen Sinn hätten, stets genau definiert werden müsse, in welchem Sinne man sie gebrauche.

Unter 49 Fällen mit ausgesprochenen katatonischen Erscheinungen konstatierte **Meyer** (159) bei 14 Wiederherstellung, bei 11 Heilung mit Defekt und bei 24 einen ungünstigen Ausgang. Die Fälle der ersten Gruppe

sind fast alle durch akuten Beginn und allmähliches Abklingen charakterisiert, die katatonischen Symptome dokumentierten sich in der Regel wesentlich durch früh einsetzenden und lange anhaltenden schweren Stupor. Die seit der Genesung verflossene Zeit betrug mindestens ein Jahr; als Heilung wurde die „soziale" Wiederherstellung angesehen. Bei der zweiten und noch mehr bei der dritten Gruppe waren erheblich mehr Stereotypien aller Art vorhanden, während der schwere, besonders initiale Stupor ganz zurücktrat. Es ergibt sich hieraus, daß akuter Beginn und langsames Abklingen die beste Prognose bieten, ferner früh einsetzender schwerer Stupor ohne viele andere katatonische Erscheinungen von günstigerer Bedeutung ist, als das Auftreten von stereotypen Bewegungen, Grimassieren, Verbigeration usw. Hereditäre Belastung fand sich in 54% der Fälle, etwas schwerer bei den ungünstig verlaufenden; ein Teil der Erkrankten war von Hause aus schwachsinnig oder eigenartig veranlagt. M. kommt zu dem Schlusse, daß das Auftreten katatonischer Erscheinungen die Prognose zwar ernster, aber keineswegs absolut ungünstig gestalte, da in 20—25% der von ihm beobachteten Fälle eine Jahre lang dauernde Wiederherstellung eintrat.

Um die Frage zu entscheiden, ob aus dem Hirngewicht ein Rückschluß auf den geistigen Zustand eines Individuums gezogen werden könne, hat **Mittenzweig** (160) die Hirngewichte von 1132 in der Irrenanstalt Herzberge verstorbenen Geisteskranken zusammengestellt und die Ergebnisse mit den von Marchand für geistesgesunde Personen angegebenen Werten verglichen. Er sonderte die Gehirne nach der Krankheitsform in 4 Gruppen, von denen je eine die Fälle von Dementia paralytica, Dementia senilis, anderen organischen Psychosen und funktioneller Geistesstörung umfaßte. Außer dem Geschlecht wurde das Lebensalter berücksichtigt, und zwar wurden die Fälle nach Altersstufen von 10 zu 10 Jahren rubriziert und für jede derselben das niedrigste, höchste und durchschnittliche Hirngewicht bestimmt; alsdann wurden die erhaltenen Werte in Kurvenform dargestellt. Es ergab sich, daß bei allen 4 Gruppen ebenso hohe, mitunter auch höhere Maxima erreicht wurden wie bei Geistesgesunden. Dagegen lag die durchschnittliche Hirngewichtshöhe bei der Dementia paralytica und senilis erheblich tiefer als die entsprechende normale, beim weiblichen Geschlecht sogar auf der Tiefe des normalen Minimalgewichts; bei den anderen organischen und den funktionellen Psychosen wurde kein erheblicher Unterschied gegenüber der Norm gefunden. Ein Vergleich der Minimalkurven ergab, daß bei der Dementia paralytica und senilis eine große Zahl von Gehirnen beider Geschlechter viel leichter war als die niedrigsten normalen Gehirne; bei den anderen beiden Gruppen war das sehr selten der Fall. Diejenigen Gehirne von Geisteskranken, deren Gewicht unterhalb der von Marchand angegebenen niedrigsten normalen Grenze (1000 g für Männer, 950 g für Weiber) liegt, bezeichnet M. als „absolut niedrig": Bei einem solchen Gehirn sei eine geistige Erkrankung sehr wahrscheinlich. Er hat ferner noch dem Vorschlage Ziehens den Prozentsatz der Gehirne von Geisteskranken und Geistesgesunden in gleichen Gewichtshöhen, die „Dichtigkeit der Fälle", bestimmt. Es ergab sich, daß von bestimmten Gewichtshöhen ab der Prozentsatz der Gehirne Geisteskranker dauernd und erheblich dem der Gehirne Geistesgesunder überlegen war. Aus dieser Tatsache kann man nach M. auch bei einer Gewichtshöhe, in der Gehirne beider Arten liegen, bei einem „relativ niedrigen Hirngewicht", einen gewissen Anhaltspunkt für die Entscheidung, ob geisteskrank oder geistesgesund, gewinnen.

Miyake (161) gibt ein kurzes, deutsches Referat über eine ausführliche in japanischer Sprache geschriebene Arbeit, in der er über die Krank-

heitserscheinungen bei einem wiederbelebten Erhängten berichtet. Ein 49jähriger Kranker der psychiatrischen Klinik zu Tokio, der an beängstigenden Sinnestäuschungen und allerlei Wahnideen litt, machte einen Strangulationsversuch, wurde aber ins Leben zurückgerufen. Zahlreiche Krampfanfälle während der nächsten 12 Stunden. Nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit bot er folgende Erscheinungen dar: Desorientiertheit, starke Störung der Merkfähigkeit, Amnesie und Erinnerungsfälschungen, sodaß der Symptomenkomplex der Korsakoffschen Psychose vorlag; es bestand retrograde Amnesie, gesteigerte Suggestibilität, Katalepsie, Echopraxie, Urteilsschwäche usw. Bis auf die retrograde Amnesie, die dauernd blieb, gingen diese Erscheinungen nach wenigen Tagen vorüber, ebenso auch die nach dem Strangulationsversuch konstatierte Besserung der früheren Geisteskrankheit. Verf. wendet sich gegen die Anschauung von Möbius, daß die psychischen Störungen nach Strangulationsversuch alle [?] als hysterisch aufzufassen wären.

In seinem Vortrage über Entstehung von Geisteskrankheit bezeichnet **Mosher** (164) als wesentlichste Ursache derselben die nervöse Erschöpfung, welche der heutigen Zivilisation mit all ihren schädigenden Einflüssen ihre häufige Entstehung verdanke. Einer großen Zahl von nervenschädigenden Momenten wären die Einwanderer ausgesetzt, und in der Tat stellten dieselben ein hohes Kontingent zu den Geisteskranken derjenigen Staaten Nordamerikas, in denen sie sich meist ansiedelten. Verf. bespricht genauer die Symptome der nervösen Erschöpfung, ihre Erkennung und Behandlung.

Näcke (166) versteht unter „Kurven-Psychiatrie" am besten die Gesamtheit dessen, was sich in Zahlen und Summen ausdrücken läßt und somit den höchsten Grad der Exaktheit erreicht. Es handelt sich also nicht etwa um eine neue Art von Psychiatrie, sondern nur um rationelle und intensive Anwendung der Statistik auf Grund alter und neuer Untersuchungsmethoden. Ihr gegenüber steht die „Eindrucks-Psychiatrie", d. h. solche, die sich nur mit allgemeinen Eindrücken und Worten, wie oft, selten, viel, wenig usw. begnügt, ohne Zahlen zu geben. Wie verschieden die „Kurven-Psychiatrie" anwendbar ist, zeigt Verf. an vielen Beispielen. Es setzt das alles aber erst feste Definitionen voraus, die noch vielfach fehlen. Die experimentell-psychologische Untersuchung der Psychosen erweist sehr viel mehr als die rein anatomische usw. Endlich wird man in das Innerste der Psyche nie experimentell eindringen, doch läßt sich immerhin viel so erreichen. Die „Kurvenpsychiatrie" ermöglicht auch erst eine vergleichende und Individual-Psychiatrie, die uns noch gänzlich fehlt. Die Kurvenpsychiatrie bildet so die solide Brücke und Basis zu jeder künftigen Systematik. *(Autoreferat.)*

Nissl (169) wendet sich in scharfer Weise gegen eine Reihe von anatomischen Angaben, die Kronthal in seinem Aufsatze „Nervenzelle und Psychose" seinen Ausführungen zu Grunde gelegt hat. Insbesondere bezeichnet er die folgenden acht Behauptungen Kronthals als „mit den allergewöhnlichsten Tatsachen im grellsten Widerspruch stehende, unbegreifliche Irrtümer": 1. daß es im gesunden Zentralorgan von Mensch, Hund, Katze und Kaninchen Nervenzellen gebe, die keinen Kern mit wohl differenzierter Kernmembran besäßen; 2. daß die zentralen Nervenzellen sterbende bezw. gestorbene Organismen wären und keine Lebensäußerungen hätten; 3. daß mit Farbbasen sich tingierende Substanzen nur im Zellkern, nicht aber auch im Zellleib verschiedener Zellarten nicht nervöser Natur aufträten; 4. daß die mit basischen Farben sich tingierenden Substanzportionen des Nervenzellleibes bei der Auflösung von Kernen entständen bezw. sich aus dem Kernchromatin herleiteten; 5. daß im gesunden Zentralorgan Leukocyten die Kapillaren verließen und die Gewebe durchwanderten; 6. daß die Nerven-

zellen das Produkt verschmolzener Leukocyten wären, fortwährend untergingen und dauernd durch Verschmelzung von Leukocyten neu entstünden; 7. daß im Zentralorgan der Transport von Farbstoffkörnchen allein durch Leukocyten besorgt werde, und daß dadurch die Erscheinung der Ehrlichschen vitalen Methylenblaufärbung sofort verständlich werde; 8. daß keine wesentlichen Differenzen zwischen den Fortsätzen (Achsenzylinder- und Protoplasmafortsätzen) der Nervenzelle bestünden.

Nissl (170) wendet sich gegen die von Ziehen in seinem Aufsatze „Über einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppierung der Geisteskrankheiten“ (s. Referat Nr. 287) vertretene Ansicht, daß es wahrscheinlich nie gelingen werde, die Psychosen nur von einem Standpunkte aus in natürlicher Weise zu gruppieren, daß übrigens auch ein direktes Bedürfnis für die Uniformität der Einteilungen nicht vorliege. Er führt aus, daß, da allen, auch den funktionellen, Psychosen krankhafte Veränderungen des Gehirns anatomischer Natur zu Grunde lägen, es nur eine natürliche Gruppierung der Geisteskrankheiten gäbe, nämlich ihre Einteilung nach der verschiedenen Art der Gehirnveränderungen, deren Ausdruck sie wären. Den einzelnen pathologisch-anatomischen Prozessen gingen die klinischen Äußerungen des krankhaft veränderten Gehirns genau parallel. Nissl bekämpft weiterhin Ziehens Meinung, daß dieselbe Psychose auf den verschiedensten ätiologischen Faktoren beruhen könne. Zwar wüßten wir über die wahren Ursachen der Psychosen, d. h. der ihnen zu Grunde liegenden eigenartigen histo-pathologischen Prozesse, sehr wenig, doch müsse zwischen den Ursachen und den klinischen Äußerungen dieser Prozesse ein „naturnotwendiges Korrelat“ bestehen. Eine natürliche Gruppierung der Psychosen von einem Standpunkte, die Gewinnung natürlicher Krankheitsformen mit einer Ätiologie, Symptomatologie und anatomischen Grundlage sei das zu erstrebende, selbstverständliche Ziel der Psychiatrie. Vorderhand müsse man sich damit begnügen, die Psychosen nach dem klinischen Gesamtbilde zu gruppieren.

Nissl (171) teilt in einer umfangreichen Arbeit (59 Seiten) die Erfahrungen mit, welche an der Heidelberger Irrenklinik über die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion gesammelt worden sind. Die Kranken wurden im allgemeinen nach der Quinckeschen Vorschrift punktiert, benommene hin und wieder auch in sitzender Stellung; wenn nötig, wurde eine Äthernarkose von 1—3, selten 4 Minuten Dauer angewandt. Es wurden niemals mehr als 3—5 ccm Flüssigkeit entnommen. Die Untersuchungen erstreckten sich wesentlich auf die Bestimmung des Eiweißgehalts und die cytologische Analyse des Liquor cerebrospinalis. Bei den ersten 58 Punktionen wurde die Guillain-Parantsche Eiweißreaktion angewandt; bei sämtlichen 17 nach dieser Methode untersuchten Paralytikern wurde in Übereinstimmung mit diesen Autoren eine Opaleszenz oder gar Trübung des filtrierten und dann gekochten Liquor-Magnesiasulfatlösung-Gemisches gefunden; auch bei einem Falle von arteriosklerotischer Demenz, mehreren Meningitis-Fällen und 2 syphilitisch infizierten Personen war diese Reaktion auf Serumalbumin positiv. Später wurde eine Modifikation dieser Methode vorgenommen, indem das Magnesiasulfat durch Ammoniumsulfat ersetzt wurde. Die Reaktion war viel empfindlicher; sie gab stets, auch bei Gesunden, ein positives Ergebnis. N. schließt daraus, daß auch in dem normalen Liquor koagulierbares Eiweiß vorhanden sei, das sich zu Salzen wie Albumin verhalte. Nur bei 4 unter 158 Untersuchungen, sämtlich Paralytikern, zeigte sich eine Opaleszenz nach Zusatz von Ammoniumsulfat schon in der Kälte, d. h. Vermehrung des Globulins. Dieses spielt also weder in dem normalen, noch in dem krankhaft veränderten

Liquor eine wesentliche Rolle. Es kommt vielmehr nur auf die Bestimmung der Eiweißmenge überhaupt an. Nissl bediente sich hierzu eines einfachen und dabei doch ziemlich zuverlässigen Verfahrens, das auf dem Prinzip der Esbachschen Methode beruht. Unter 80 in dieser Weise untersuchten Punktaten wurde bei sämtlichen von Paralytikern herstammenden, in je einem Falle von arteriosklerotischer Demenz und Aphasie, sowie in mehreren klinisch unklaren Fällen die Eiweißmenge vermehrt gefunden. Der Vermehrung des Eiweißgehalts entsprach nicht immer eine Vermehrung der zelligen Elemente, doch war das Material Nissls zu klein, um hieraus bestimmte diagnostische Schlüsse zu ziehen. Die bei der cytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis angewandte französische Methode besitzt nach Nissl zwei wesentliche Fehlerquellen, denn 1. ermöglicht sie keine zureichende histologische Analyse der zelligen Elemente und 2. könne mit ihr die Menge der Elemente nicht genügend genau bestimmt werden; doch müsse man sie mangels einer besseren Technik vorerst benutzen. Nissl erörtert die verschiedenen einzelnen Mängel der Methode und gibt dann das von ihm in stets gleicher Weise angewandte Verfahren an. Es wurden danach 218 Punktionsflüssigkeiten von 166 Personen untersucht. Die Ergebnisse der cytologischen Untersuchungen sind in einer Tabelle zusammengestellt und stimmen mit denen anderer Autoren im allgemeinen überein. So wurde insbesondere unter 60 bei 28 Paralytikern ausgeführten Punktionen bis auf ein einziges Mal stets ein positiver Befund (sehr zahlreiche Elemente) erhoben. Demselben ging fast immer eine starke Vermehrung des Eiweißgehalts parallel. Wenn auch diese positiven Befunde bei Paralytikern keine wesentliche diagnostische Bedeutung besitzen, da ja in allen Fällen die Diagnose „Paralyse“ schon vor der Punktion feststand, so sind doch weitere derartige Untersuchungen nach Nissl sehr erforderlich, weil sich erst auf Grund großer Untersuchungsreihen vielleicht eine Reihe von Fragen entscheiden lassen, z. B. in welchem Stadium der Krankheit die Lymphocytose auftritt, welches die Ursache des Auftretens zahlreicher polynukleärer Leukocyten ist, worauf der bei verschiedenen Punktionen desselben Kranken wechselnde cytologische Befund beruht usw. Ob durch die cytologische Untersuchung die Differentialdiagnose zwischen der Paralyse und den verschiedenen alkoholischen Geistesstörungen ermöglicht werden wird, müssen weitere Forschungen lehren; eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten und einiger eigener Fälle Nissls zeigt, daß der Befund bei den Psychosen ex Alkohol. ganz überwiegend ein negativer ist. Ebenso bedarf es noch weiterer Arbeiten über die Frage, ob die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit sich für die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebri verwerten läßt. Eine in dieser Beziehung wichtige Arbeit, nämlich über den Einfluß der Syphilis auf die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis, hat Ravaut gemacht; er fand bei 84 Frauen mit sekundärer Syphilis in etwa der Hälfte der Fälle eine mehr oder weniger starke Lymphocytose, und zwar im allgemeinen da, wo die Hautaffektionen tiefgehend und intensiv waren oder persistierten, während ein negativer Befund dann erhoben wurde, wenn keine oder nur flüchtige Zeichen der syphilitischen Infektion vorhanden waren. Nissl teilt dann mehrere Fälle mit, in denen ein positiver cytologischer Befund erhoben wurde, trotzdem bei derartigen Psychosen (Dem. praecox, Alkohol. Psychose) in der Regel das Ergebnis negativ ist; in allen war eine syphilitische Infektion vorausgegangen, und Nissl ist geneigt, den positiven Ausfall auf diese zurückzuführen. Alle klinisch klaren Fälle von seniler und epileptischer Geistesstörung, von arteriosklerotischer Demenz, von degenerativem und manisch-

depressivem Irresein, je ein Fall von Aphasie nach apoplekt. Insult, von choreatischem Irresein, Kretinismus und Melancholie, sowie von 50 Fällen der Dementia praecox-Gruppe alle bis auf einen, der früher sicher syphilitisch infiziert gewesen war, ergaben ein cytologisch negatives Resultat. Unter den 6 Fällen von Idiotie und Imbezillität war in einem der Befund positiv; die betreffende Person hatte sich eine Kugel in den Kopf geschossen (exsudative Erscheinungen in der Umgebung?). Der wirkliche diagnostische Wert der Lumbalpunktion muß sich bei den klinisch unklaren Fällen zeigen. Natürlich kann nur dort ein Nutzen erwartet werden, wo die Differentialdiagnose zwischen einer Krankheit mit einem in der Regel positiven und einer anderen mit gewöhnlich negativem cytologischen Befunde in Frage kommt, z. B. zwischen Dementia paralytica und Dem. praecox. Nissl teilt eine große Reihe von interessanten Krankheitsfällen mit, bei denen die Diagnose entweder zwischen diesen beiden Krankheiten oder zwischen Paralyse und Lues cerebri schwankte oder nur die Frage zunächst zu entscheiden war, ob ein organisches oder funktionelles Leiden vorlag. Im Anschluß an jeden Fall wird die Bedeutung der cytologischen Untersuchung für die Differentialdiagnose erörtert. Nissl kommt schließlich zu folgenden Ergebnissen: Wenn auch die chemische und cytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis ein sehr wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der Paralyse sei, so dürfe man dasselbe nicht überschätzen. Die Lymphocytose sei eben nur ein einzelnes Symptom, das auch bei Tabes, Syphilis und infektiösen Meningitiden vorkomme; deshalb dürfe erst nach Ausschluß dieser Affektionen auf Grund eines positiven Ergebnisses der Cytodiagnose eine Paralyse diagnostiziert werden. Ganz besondere Vorsicht sei geboten bei der Verwertung von Befunden mit geringer Vermehrung der zelligen Elemente; die Erfahrungen in dieser Hinsicht seien noch durchaus ungenügend. Über die Herkunft der Cerebrospinalflüssigkeit sowohl, wie der in ihr enthaltenen Elemente, über die Vermehrung und die Formen dieser letzteren weiß man nach Nissl bisher so gut wie nichts. Weitere wesentliche Aufschlüsse durch die Cytodiagnostik wird man deshalb nur erreichen können, wenn 1. die Kenntnis von der Histologie der Meningen und Plexus chorioidei gefördert und 2. die Technik der cytologischen Untersuchung durch Beseitigung der oben erwähnten Mängel verbessert sein wird. Nissl erörtert dann die weiteren Ziele der Cytodiagnostik und bespricht zum Schluß die Frage, ob die Lumbalpunktion bei Geisteskranken zu diagnostischen Zwecken ohne weiteres gestattet sei. Er hebt zunächst hervor, daß der Eingriff eine dauernde Schädigung nicht zur Folge habe, daß vor allem ein Todesfall infolge einer zu diagnostischen Zwecken mit einer Entnahme von nur 3—5 ccm Flüssigkeit ausgeführten Punktion nicht bekannt sei. Dagegen treten, wie Versuche an gesunden Personen ergaben, 5—12 Stunden nach der Punktion eine Reihe von unangenehmen Erscheinungen auf, Kopfschmerz, Übelkeitsgefühl, Brechreiz und Erbrechen; sie verschwanden zum größten Teil in horizontaler Lage, um beim Erheben, oft bei der geringsten Bewegung, besonders bei körperlichen Erschütterungen, wieder hervorzutreten; diese Zustände dauerten in wechselnder Intensität 1—8 Tage. Bei Geisteskranken wurden dieselben Erscheinungen, aber natürlich meist nicht in dieser Reinheit, beobachtet. Die Lumbalpunktion schädigt also in vielen Fällen vorübergehend die Gesundheit und ist deshalb kein indifferenter Eingriff. Zu ihrer Ausführung ist infolgedessen die Einwilligung des Kranken oder seines gesetzlichen Vertreters erforderlich.

Oláh (175) sieht in der klinischen Wertung und Nomenklatur der originären Degenerations-Psychopathien noch das Herrschen des größten

Chaos; nur einzelne gut gewählte Benennungen, wie „dégénéré supérieur“ erfreuen sich einer allgemeinen Anerkennung. Dieses Chaos verursacht, daß erfahrene Irrenärzte mit der Zeit nicht im stande sind, richtige Diagnosen zu stellen. Es erscheint dringend nötig, eine möglichst große Anzahl gut beobachteter Fälle zu haben, um auf Grund dieser eine korrekte Einteilung vornehmen zu können. Das Verhalten abnormer Individuen ist nicht so sehr vom Individuum, als vom Typus abhängig. *(Hudovernig.)*

Pasturel (177) teilt folgenden Fall mit: Bei einer 53jähr. Frau, die seit einer Reihe von Jahren an linksseitiger Pyelo-nephritis suppurativa litt, stellten sich einige Monate vor dem Tode psychische Störungen, und zwar Gesichts- und Gehörstäuschungen schreckhaften Inhalts, melancholische und persekutorische Wahnideen, Selbstmordversuche usw. ein, die Verf. auf das körperliche Leiden zurückführt. In dem Sektionsberichte ist über den Hirnbefund nichts mitgeteilt.

Pfersdorff (180) teilt 3 Fälle von manisch-depressivem Irresein mit, in denen Zwangsvorstellungen auf emotiver Basis vorhanden waren und das Krankheitsbild in eigentümlicher Weise modifizierten. Verf. analysiert die Entstehung der Zwangsvorstellungen in seinen Fällen, ihre Änderung im Verlaufe der Krankheit, ihre Beziehungen zu den einzelnen Stadien bezw. Äußerungen der Psychose, den gegenseitigen Einfluß von Zwangsvorstellung und Psychose aufeinander usw.

Pfister (181) weist darauf hin, wie wichtig für die Erweiterung unserer psychopathologischen Kenntnisse das Studium der initialen und intervallären Stadien der Psychosen, vor allem aber das der Grenzzustände zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit ist. Er teilt die Krankheits- bezw. Lebensgeschichte eines 32 Jahre alten Herrn mit, der neben zahlreichen neuro-psychopathischen Anomalien (Neigung zu hypnagogen Halluzinationen im Gesichts-, Gehörs- und Muskelsinn, Schlafstörungen, konträr sexuelle Neigungen, Zwangsvorstellungen, Idiosynkrasien usw.) auch das Symptom der Mikropsie hatte. Diese Erscheinung trat seit dem 12. Lebensjahre von Zeit zu Zeit auf, etwas häufiger, wenn er sehr angestrengt arbeitete, aber immer nur dann, wenn irgend welche Unlustgefühle bei ihm angeregt waren: sie dauerte wenige Sekunden bis höchstens 15 Minuten: Wenn er das Gesicht einer ihm gegenüberstehenden Person fixiert, so wird dasselbe, langsam (wie wenn allmählich ein Fernrohr ausgezogen würde) in die Ferne rückend, immer kleiner, um schließlich dauernd bei einer Größe zu verharren, die ihn glauben läßt, die Person sitze in einer Entfernung von 30—50 m. Dabei bleibt aber das Bild dieser Person ständig ganz scharf, ihre Worte erscheinen ihm so laut und verständlich wie sonst. Wenn er den Blick von der fixierten Person abwendet, aufsteht und einige heftige Armbewegungen macht, so verschwindet die Störung meist sofort. Irgendwelche sonstige abnorme Erscheinungen subjektiver oder objektiver Natur (Kopfschmerzen, Schwindel, Sensationen im Auge, Veränderungen der Gesichtsfarbe, des Pulses usw.) sind bei den Mikropsieanfällen nicht vorhanden. Dagegen ist bei denselben in den letzten Jahren wiederholt eine Störung in den Bewegungsempfindungen aufgetreten, indem er beim Bewegen der Finger, Hände, Arme und Beine die Empfindung hatte, als ob er große (meterlange) Exkursionen mit diesen Gliedmaßen vollführte. Die Intelligenz ist als hervorragend zu bezeichnen. Die Kennzeichen der Epilepsie, Hysterie und konstitutionellen Neurasthenie fehlen völlig, während in den meisten bisher publizierten Fällen von Mikropsie eine dieser Erkrankungen vorlag. In Übereinstimmung mit den meisten Autoren erklärt Pfister das Zustandekommen der Mikropsie durch Funktionsstörungen der Augenmuskeln, im wesentlichen durch eine Akkommodationsparese. Wahr-

scheinlich ist sie in diesem Falle wie die meisten übrigen Anomalien der Ausdruck einer teilweise minderwertigen Anlage des Zentralnervensystems, infolge deren in den nervösen Bahnen und Zentren der inneren Augenmuskeln ab und zu spontan funktionelle Erschöpfungszustände auftreten; möglicherweise ist sie auch durch plötzlich in den betreffenden Zentren eintretende Zirkulationsstörungen bedingt. In der Aszendenz sowohl, wie bei den zahlreichen Geschwistern des Herrn finden sich die verschiedensten nervösen nnd psychischen Anomalien, desgleichen bei den Neffen, Nichten und vor allem bei dem erst einjährigen Sohne desselben. Wahrscheinlich handelt es sich um einen fortschreitenden Entartungsprozeß dieser Familie, über deren Mitglieder Verf., soweit ihm dies möglich war, genaue Nachforschungen angestellt hat.

Pilcz und **Wintersteiner** (188) geben einen Überblick über die in der Literatur vorhandenen, vielfach lückenhaften und einander widersprechenden Angaben über das Vorkommen angeborener Augenveränderungen bei den verschiedenen Geistesstörungen und berichten dann über die Ergebnisse eigener in den letzten drei Jahren ausgeführter systematischer Augenspiegeluntersuchungen. Es wurden sämtliche neu aufgenommenen Geisteskranken der Wiener I. psychiatrischen Universitätsklinik ophthalmoskopisch untersucht, im ganzen 707 Fälle. Von kongenitalen Anomalien wurden gefunden: Abnorme Formen der Papille, schlechte Abgrenzung derselben, abnorme Größe, Form oder Lage der physiologischen Exkavation, markhaltige Nervenfasern, Konus nach unten, innen oder oben, verkehrte oder ganz unregelmäßige Gefäßverteilung, abnorme Gefäßschlängelung, Gefäßanastomosen, höchstgradige Myopie und Hypermetropie, Astigmatismus erheblicheren Grades (ohne Hornhautflecke), Anisometropie, albinotischer Fundus, Anomalien der Chorioidealgefäße; vereinzelt kamen vor Mikrokornea, Naevus iridis, Membrana pupillaris persistens, Ektropium uveae congenitum, Anomalien der Irisstruktur, Cataracta partialis congenita, Art. hyaloidea persistens, Coloboma chorioideae. Der Conus temporalis und die cilioretinalen Gefäße fanden sich bei allen Formen von Geistesstörung in ungefähr gleicher Häufigkeit vor und sind wohl nicht als Degenerationszeichen zu betrachten; das letztere gilt auch für das Bindegewebe auf der Papille. Die übrigen oben aufgezählten kongenitalen Anomalien können in der Mehrzahl als Degenerationszeichen angesehen werden und wurden bei den Psychosen, welche auf Degeneration beruhen bezw. sich bei erblich belasteten Personen vornehmlich zu entwickeln pflegen, viel häufiger konstatiert als bei denjenigen, bei welchen die Belastung keine große Rolle spielt. Es überwogen also bei den exogenen Psychosen (Paralyse, senile Demenz, Blödsinn bei Herderkrankung) die negativen Befunde, während bei den endogenen (Paranoia, periodisches Irresein, psychopathische Minderwertigkeiten, Moral insanity, Epilepsie) mehr positive Befunde erhoben wurden. Bei denjenigen Geistesstörungen, die bezüglich der Heredität in der Mitte zwischen diesen beiden Hauptgruppen stehen, wie Amentia, Melancholie, Imbecillitas und Idiotie, Dementia praecox, überwogen bald die positiven, bald die negativen Befunde; doch ließ sich vielfach bei diesen Geistesstörungen, wie auch bei dem Alcoholismus chronicus nachweisen, daß in den Fällen, welche erblich belastet waren, auch verhältnismäßig häufiger kongenitale Anomalien sich fanden als in den nicht belasteten.

In dem Lehrbuch der speziellen Psychiatrie für Studierende und Ärzte von **Pilcz** (186) werden die gekennzeichneten Krankheitsbilder fast alle, trotz der Knappheit des Raumes, sehr klar und plastisch dargestellt. Der Stoff ist in übersichtlicher und geschickter Weise gesichtet, alles wesentliche

ist herausgehoben, das Nebensächliche ist nebensächlich oder gar nicht behandelt. *(Bendix.)*

Pilcz (187) berichtet über weitere Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken. Von 46 körperlich rüstigen, im Beginn der Krankheit befindlichen Paralytikern zeigten 32 galvanische und faradische Zuckungsträgheit oder stark herabgesetzte Erregbarkeit; bei 16 von diesen ließ sich Neuritis mit ziemlicher Sicherheit ausschließen, so daß Pilcz geneigt ist, einen Zusammenhang zwischen den gefundenen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und der Paralyse selbst im Sinne einer Allgemeinerkrankung des Organismus anzunehmen. Von 8 senil Dementen zeigten 6 Zuckungsträgheit, die beiden anderen mit aphasischen Störungen nicht: Verf. weist auf die Ähnlichkeit zwischen Dementia senilis und Korsakowscher Psychose, sowie auf die Neuritis senilis Oppenheims und die Elßholzschen Angaben hin.

Ein frischer wissenschaftlicher Zug geht, wie **Punton** (192) in seinem Vortrage darlegt, seit einem Dezennium durch die amerikanische Psychiatrie. Erst seit einem Appell Weir Mitchells im Jahre 1894 sei eine erhebliche Besserung gegenüber den früher herrschenden Zuständen eingetreten: Er wies darauf hin, wie schädlich der damals oft vorhandene Einfluß politischer Faktoren auf die Leitung und den Betrieb der Irrenanstalten für diese war, betonte die Notwendigkeit einer innigeren Verbindung der Irrenärzte mit den übrigen Ärzten, der Psychiatrie mit der Gesamtmedizin, insbesondere der Neurologie, verlangte vor allem eine intensivere wissenschaftliche Tätigkeit der Irrenärzte. Von da an datiere eine neue Ära in der wissenschaftlichen psychiatrischen Arbeit in Amerika. Die Kraepelinschen Lehren, insbesondere die von der Gruppierung der Psychosen nach dem klinischen Verlauf, hätten sich in Amerika Eingang verschafft. Ein weiteres Zeichen des modernen Zuges in der Psychiatrie sei die Tatsache, daß jetzt oft psychisch Kranke in den allgemeinen Hospitälern Aufnahme fänden. Verf. fordert eine größere Ausdehnung dieses Brauches durch Errichtung von besonderen, an die allgemeinen Krankenhäuser anzugliedernden Abteilungen für die Aufnahme akuter Psychosen [Stadtasyle] und betont ihre große Bedeutung für die Steigerung der Heilerfolge.

Dieser letzte Punkt wurde in der an den Vortrag sich anschließenden Diskussion hauptsächlich erörtert; während zahlreiche Redner dem Vortragenden beistimmten, befürworteten andere die Unterbringung sämtlicher Geisteskranken in die Irrenanstalten.

Raviart und **Caudron** (194) beobachteten das Phänomen des Wiederkäuens (mérycisme) bei einem verblödeten Geisteskranken und einer epileptischen Idiotin. Es bestand bei dem ersteren seit 15 Jahren, bei der zweiten Kranken 4 Jahre lang bis zu ihrem Tode, bot das gewöhnliche Bild dar und verursachte den Kranken nicht nur keine Beschwerden, sondern sogar ein offensichtliches Wohlbehagen. Die Verff. führen die Erscheinung auf Verdauungsstörungen, hervorgerufen durch die Gefräßigkeit der Kranken, und auf den schlechten Zustand ihrer Gebisse zurück.

Redlich (195) gibt in einem Vortrage eine gedrängte Übersicht über diejenigen Untersuchungsmethoden, welche außer der Verwertung der rein neurologischen Symptome für die Diagnose der Hirnkrankheiten herangezogen werden können. Die Inspektion und Palpation, die Perkussion und Auskultation des Schädels, sowie die Röntgenuntersuchung desselben werden in ihrer Bedeutung kurz gewürdigt. Hieran reiht sich eine Besprechung der verschiedenartigen Aufschlüsse, welche mittels der Lumbalpunktion gewonnen werden können (durch Druckbestimmung, chemische, mikroskopische und

bakteriologische Untersuchung, sowie serodiagnostische Prüfung der Lumbalpunktionsflüssigkeit). Auch der Bedeutung einer allgemeinen Blutuntersuchung (Leukocytose!) für die Erkennung eitriger Hirnprozesse wird kurz gedacht.

Reichardt (198) führt aus, daß als echte traumatische Psychosen nur solche im Gefolge einer Hirnerschütterung anzusehen wären. Während aber die chronischen Geistesstörungen nach Hirnerschütterung (vorübergehende oder dauernde, meist umgrenzte Defekte der Intelligenz, insbesondere des Gedächtnisses, Charakterveränderungen, ein meist progressiver Schwachsinn) genauer bekannt wären, fehle es an Beobachtungen über akute Psychosen nach commotio cerebri. Reichardt teilt 7 Fälle der letzten Kategorie mit, darunter 2 aus der Literatur; einer von diesen betrifft einen von Bismarck erlittenen und genau geschilderten, vorübergehenden Zustand psychischer Störung nach einem Sturz vom Pferde. In allen Fällen handelte es sich um Personen, die vor der Verletzung geistig völlig gesund waren. Die Psychose entwickelte sich in einigen Fällen aus einem deliriösen oder somnolenten Zustande und dauerte bis zu 5 Wochen. Bei allen Kranken bestand Einsichts- und Urteilslosigkeit gegenüber den sich ergebenden Widersprüchen und mangelndes Bewußtsein der eigenen Defekte; ferner waren meist Störungen der Merkfähigkeit und retrograde Amnesie vorhanden. Im übrigen war das klinische Bild entsprechend der verschiedenen Lokalisation der Hirnläsion ein verschiedenes: Räumliche Desorientiertheit, Seelenblindheit, Asymbolie, aphasische Störungen, der Korsakowsche Symptomenkomplex und die verschiedensten Kombinationen dieser Störungen wurden beobachtet. Da nicht nur die zuletzt genannten Symptome durch bestimmt lokalisierte Hirnläsionen hervorgerufen werden, sondern auch die ersterwähnten allgemeinen psychischen Krankheitserscheinungen durch genügend ausgedehnte, doppelseitige Cerebralaffektionen verursacht sein können, so muß man diese transitorischen Geistesstörungen nach Hirnerschütterung als Herderkrankungen des Gehirns ansehen, die ihre Entstehung anatomischen, oft rückbildungsfähigen Veränderungen, zumeist wohl der Hirnrinde, verdanken. Die Lokalisation der Läsionen bezw. die Art der von derselben abhängigen klinischen Erscheinungen ist bedingt durch den Angriffspunkt des Traumas und vielleicht durch die bei den verschiedenen Individuen verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Hirnteile. Die Prognose quoad vitam hängt von der Intensität der Hirnerschütterung und ihren unmittelbaren Folgen ab; führen diese nicht zum Tode, so kann die akute traumatische Psychose entweder ohne Defekt heilen, wie in beinahe allen mitgeteilten Fällen, oder aber in die eingangs erwähnten chronischen Zustände übergehen. Bemerkenswert ist, daß sich in keinem der beobachteten Fälle aus der Psychose eine traumatische Neurose entwickelte.

Reuter (200) schildert folgenden Fall von extrakampiner Halluzination: Ein jugendlicher Katatoniker sah hinter seinem Rücken ein mit demselben parallel hängendes braunes Messer, welches unverändert an derselben Stelle schwebte, und ihm überall folgte. — Bei einem megalomanischen Kranken, welcher sich für Gott hielt, sah R. auch die Andeutung einer extrakampinen Halluzination, indem Pat. behauptete, infolge seiner göttlichen Allmacht gleichzeitig nach allen Richtungen blicken zu können. Diese extrakampine Halluzination hält R. für eine solche sekundärer Natur. *(Hudovernig.)*

Rice (204) beschreibt ein ungewöhnlich großes Aneurysma der rechten Arter. cerebr. anter., welches sich bei der Obduktion einer 65 Jahre alten Frau fand, die seit 8—10 Jahren Symptome von Geistesstörung dargeboten und allmählich ihr Sehvermögen verloren hatte. Das Aneurysma komprimierte die rechte Orbitalwindung, das Chiasma nerv. optic. und den rechten

N. opticus und war bis auf einen schmalen Kanal mit einem geschichteten Thrombus angefüllt, der nach seiner Auslösung sich als 3,4 cm lang, 3,2 cm hoch und 2,9 cm breit erwies und 20,3 g wog. Verf. hebt hervor, daß Aneurysmen der Art. cerebr. ant. von dieser Größe bisher noch nicht beobachtet wurden.

Riebold (205) schildert ein eigentümliches Delirium, das er bei 5 Phthisikern beobachten konnte. In 4 Fällen handelte es sich um das letzte Stadium einer seit Jahren bestehenden Lungenphthise, im 5. um eine akut verlaufende Lungen- und Bauchfell-Tuberkulose mit Meningitis tuberculosa; in den erstgenannten 4 Fällen waren Gehirn und Meningen, wie die spätere Obduktion ergab, völlig frei. In einem Falle war ein Suicid in der Aszendenz vorgekommen, im übrigen konnte über psychopathische Belastung nichts ermittelt werden. Länger dauerndes hohes Fieber ging ebenfalls nur einmal der Psychose voraus, während in den anderen 4 Fällen der Krankheitsverlauf in den letzten Wochen fast fieberfrei gewesen war. Alle 5 Kranken waren dem Alkoholmißbrauche in hohem Grade ergeben gewesen und befanden sich im Zustande größter körperlicher Erschöpfung. Die Psychose begann in der Regel so, daß die Kranken zunächst nachts unruhig wurden, halluzinierten und verwirrt sprachen, während sie am Tage darauf klar und besonnen waren und nichts von den nächtlichen Ereignissen wußten. Nach 2—3 ähnlichen Tagen entwickelte sich die Krankheit zur vollen Höhe und bestand nun unverändert Tag und Nacht; die Kranken boten eine erhebliche motorische Unruhe dar, die sich durch Bewegungs- und Rededrang von meist einförmigem, oft stereotypem Charakter äußerte. Ein wesentlicher Tremor war nicht vorhanden. Alle Bewegungen hatten etwas Triebartiges, Automatenhaftes an sich. Die Kranken zeigten keinen tiefen Affekt; die Stimmung war meist leicht gereizt und geärgert, bisweilen auch zufrieden und humoristisch. Es bestanden zahlreiche Gesichts- und Gehörstäuschungen, die meist die Berufstätigkeit, frühere Erlebnisse oder Wirtshausszenen betrafen. Eine gewisse Verworrenheit gab sich besonders durch unzweckmäßige Handlungen kund. Die Auffassung war sehr erschwert, die ganze Denktätigkeit gehemmt; nur einfachste Fragen wurden sinngemäß beantwortet; ein Haftenbleiben an einmal gefaßten Vorstellungen war sehr in die Augen springend. Durch energisches Zureden konnten die Kranken fast immer vorübergehend fixiert werden. Die Orientierung war nicht wesentlich gestört, das Erinnerungsvermögen für die jüngstvergangene Zeit dagegen ganz erheblich. In der Regel führt die Krankheit in wenigen Tagen (in den 5 beobachteten Fällen nach 3—10 Tagen) zum Exitus; die motorische Unruhe und die Halluzinationen nehmen ab, die Verworrenheit steigert sich, es tritt Coma und schließlich der Exitus ein. Verf. nimmt an, daß dieses eigentümliche, im Endstadium einer Lungenphthise ziemlich häufig zur Beobachtung kommende Delirium, welches dem Krankheitsbilde der asthenischen Verwirrtheit (Amentia acuta, Erschöpfungsirresein) im allgemeinen entspreche, wahrscheinlich in erster Linie auf die chronische Intoxikation mit dem Tuberkulosegift zurückzuführen sei; eine Disposition werde durch den chronischen Alkoholismus gegeben, während die hochgradige Erschöpfung als auslösendes Moment fungiere. Die Bedeutung des Alkohols gehe, abgesehen davon, daß es sich in allen Fällen um Potatoren handelte, daraus hervor, daß das beschriebene Krankheitsbild gewisse für das Trinkerdelirium charakteristische Züge darbiete.

Roch (206) beobachtete das Symptom der Spitzenfurcht (Aichmophobie) bei 2 Brüdern, die eine Reihe von Jahren darunter gelitten hatten, bevor sie davon Kenntnis erhielten, daß sie beide mit der gleichen Störung be-

haftet wären. In der Aszendenz waren verschiedene Fälle von Geistes- und Nervenkrankheiten vorgekommen; ein dritter Bruder hatte vorübergehend an Neurasthenie infolge von Überarbeitung und Sorgen gelitten. Aus der Tatsache, daß sich hier dieselbe krankhafte Erscheinung bei 2 Brüdern ohne psychische Infektion entwickelte, schließt Verf., daß nicht nur eine allgemeine Prädisposition zu nervösen Erkrankungen, sondern diese spezielle Form von Nervenkrankheit vererbt wurde.

Rodenwaldt (207) hat sich der mühevollen und wichtigen Aufgabe unterzogen, den Wissensbestand (das geistige Inventar) einer größeren Reihe gesunder Menschen einer genauen Prüfung zu unterwerfen, um aus den Resultaten einen Maßstab für die Defektprüfung bei Geisteskranken zu gewinnen. Untersucht wurden 174 Rekruten eines schlesischen Kavallerie-Regiments; von diesen waren 134 Deutsche, 39 Polen, 1 Czeche, die letzteren indes des Deutschen völlig mächtig; 69 waren gelernte, 105 ungelernte Arbeiter; 147 Schlesier, die übrigen aus den benachbarten Provinzen; 147 vom Lande, 21 aus kleinen, 6 aus großen Städten; sie hatten 1.—8. klassige Schulen besucht. Es handelte sich also um ein relativ einheitliches Material, da Alter, Schulbildung, Heimat und soziale Stellung ziemlich gleich waren. Den Leuten wurden einzeln eine Reihe stets derselben Fragen vorgelegt, welche betrafen a) Lokalverhältnisse, b) Schulkenntnisse (1. Rechenaufgaben, 2. Geographie, 3. Religion), c) Soziale Orientierung, d) Geläufige historische Geschehnisse, e) Aktuelle Geschehnisse, f) Naturgeschichtliche Kenntnisse. Zum Schluß wurden auch Unterscheidungen und Definitionen verlangt, obwohl dieselben nicht in das Gebiet der Kenntnis-, sondern der Intelligenz-Prüfung fallen. Die Fragen waren so gewählt, daß ein Teil einem sehr geringen Kenntnisstande entsprach, der andere für den Durchschnitt von vornherein als zu schwer erschien. Verf. weist auf die Fehlerquellen seiner Untersuchungen hin und gibt dann auf 43 Druckseiten eine detaillierte Aufzählung der Prüfungsergebnisse; hieran reiht sich eine kurze Besprechung der bemerkenswertesten Resultate: Es ergab sich „ein derartiger Tiefstand des geistigen Inventars, eine solche Fülle nicht erwarteter Defekte in großem Prozentsatz, wie sie bisher in der psychiatrischen Literatur niemals angenommen wurde“. Defekte, welche bei der Kenntnisprüfung von Imbezillen, Paralytikern usw. im allgemeinen als charakteristisch für das Vorliegen eines krankhaften Zustandes angesehen werden, würden die Mehrzahl der Versuchspersonen des Verf.'s als hochgradig geisteskrank erscheinen lassen; 71 Leute konnten das Alphabet nur lückenhaft hersagen, einige kannten den Namen des Kaisers nicht, sehr viele zeigten große Lücken auf dem Gebiete der Religionslehre, einen völligen Mangel an sozialer Orientierung, Unkenntnis der politischen Rechte usw. Als Fazit ergibt sich also, daß die Prüfung der Kenntnisse eines Geisteskranken an und für sich keine brauchbaren Resultate liefern wird, denn alle Defekte kommen auch bei Gesunden vor. Doch lassen sich einige Schlüsse auf die Begabung aus der Art der Reaktion ziehen: die Leute mit geringen Defekten zeigten sich in der Regel durchaus orientiert über dieselben, während dies bei solchen mit großen Defekten nicht der Fall war; bei den ersteren war auch, wie eine vergleichende Zusammenstellung ergab, eine weit kürzere Gesamtuntersuchungszeit nötig, als bei den letzteren. Im übrigen erwiesen sich die Leute mit den größten Kenntnisdefekten auch im Dienst als dumm, sodaß sich also eine gewisse Übereinstimmung zwischen Wissen und Begabung zeigte. Verf. weist zum Schluß darauf hin, daß die Defektprüfung trotz ihrer Unvollkommenheit für manche militärische Zwecke brauchbar sei und vor allem nicht versäumt werden sollte, falls ein Rekrut zur Bestrafung komme.

Römheld (208) teilt neben einigen neurologisch interessanten Fällen (metatraumatische Tabes, seit 16 Jahren bestehende einseitige reflektorische Pupillenstarre, Nystagmus nach Schädeltrauma) Beobachtungen über Psychosen bei Bräuten (Sponsales Irresein) mit. Prädisponiert zur psychischen Erkrankung in der Verlobungszeit sind erblich belastete weibliche Personen, zumal wenn sie besonders ernst und grüblerisch veranlagt sind und zu „konstitutioneller Verstimmung“ neigen. Das Krankheitsbild war bei allen Patientinnen ziemlich das gleiche, und zwar handelte es sich um leichte Depressionszustände mit Angstgefühlen, Grübeleien, Unschlüssigkeit, Selbstquälereien, Schlaflosigkeit, Appetitmangel und Unterernährung. Verf. bezeichnet die Störung als manisch-depressives Irresein (Zyklothymie Hecker's) und weist auf die Analogie mit den von Obersteiner und Dost beschriebenen Fällen von Irresein im Anschluß an die Verheiratung (nuptiales Irresein) hin, die auch unter dem Bilde des manisch-depressiven Irreseins verliefen; vielfach komme wohl die schon während der Verlobungszeit bestehende Erkrankung erst nach der Verheiratung zur Kenntnis des Arztes. Therapeutisch ist für möglichste Ruhe auf gemütlichem Gebiete und für Entfernung aus den häuslichen Verhältnissen zu sorgen. Sehr wichtig ist die Einschränkung des Verkehrs mit dem Bräutigam. Baldige Heirat oder rasche Auflösung des Verlöbnisses sind dringend zu widerraten, da sie eine Verschlimmerung des Zustandes herbeizuführen pflegen. Die Behandlung erfolgt am besten in einem Sanatorium nach den üblichen Grundsätzen; die Heilung nimmt oft eine Reihe von Monaten in Anspruch.

Roncoroni (208a) wendet sich gegen die Theorie Tanzis über die Genese der Halluzinationen. Zwar gibt er auch zu, daß man ein Vorstellungszentrum trennen muß von einem Empfindungszentrum, dem primären Sinneszentrum, er glaubt auch mit Tanzi, daß die Halluzination nicht durch unmittelbare Reizung des sensorischen Zentrums entstehe. Jedoch er schließt sich nicht jenem Teil der Tanzi'schen Theorie an, der aussagt, daß die Reizung des Sinneszentrums durch eine vom Vorstellungszentrum zentrifugal abfließende Erregung statt hat. Er stellt eine Anzahl von Hypothesen auf, um die mittelbare Reizung der Sinneszentren zu erklären. Dieselbe kann erfolgen durch die Tätigkeit beliebiger anderer Zentren und Bahnen, die in assoziativer Verbindung mit den betreffenden sensorischen Zentren stehen. — Durch eine Anzahl von Beispielen sucht er seine Thesen zu stützen. Schließlich versucht er seine Auffassung der Entstehung der Halluzinationen in Parallele zu bringen mit der von ihm entwickelten Theorie der epileptischen motorischen Krampferscheinungen. Zusammenfassend kommt R. zu folgendem Schlusse: Eine Halluzination wird bedingt sein durch eine Übererregbarkeit der sensorischen Zentren, sei es einseitig oder doppelseitig, ferner durch Herabsetzung der hemmenden Wirkung höherer Zentren. Als Ursache, welche die Halluzination veranlaßt, kann ein Reiz betrachtet werden, der irgendwo in den höchsten psychischen Zentren oder in den motorischen oder sensomotorischen oder rein sensorischen Zentren und den sie verbindenden Bahnen sitzt, von Fall zu Fall muß der Sitz des Reizes bestimmt werden.

(Merzbacher.)

Rorie (209) hat die seit dem Jahre 1856 in das Dorset County Asylum aufgenommenen Fälle von Jugendirresein zusammengestellt. Das Krankenmaterial rekrutiert sich aus einer ländlichen Bevölkerung. Verf. unterscheidet 3 Gruppen: 1. einfache, bald heilende Fälle (34 % der männlichen, 40,2 % der weiblichen); 2. mehrfach rezidivierende (15 % männl., 21,2 % weibl.); 3. schnell verblödende (50 % männl., 38,2 % weibl.). Er gibt eine kurze Charakteristik der einzelnen Formen. Bei der rezidivierenden

erfolgte nach jeder Attacke eine gradweise Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Die Mehrzahl der verblödenden Fälle entsprach dem hebephrenischen Typus; viele, besonders weibliche, Kranke gehörten zur katatonischen Form, nur wenige zur paranoiden, doch ließ sich eine strenge Klassifikation oft nicht durchführen. Das Durchschnittsalter bei der Aufnahme betrug 22 Jahre, doch ließ sich die Krankheit oft viele Jahre zurück, manchmal bis in die früheste Kindheit hinein verfolgen. Die männlichen Kranken waren vor der Aufnahme oft mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen, die weiblichen waren vielfach Prostituierte. Ein auffallend hoher Prozentsatz der Kranken (21 unter 37 männlichen, 30 unter 43 weiblichen) starb an Tuberkulose. Erbliche Belastung mit Geisteskrankheiten war sehr häufig; oft wurde Auftreten der Erkrankung bei mehreren Mitgliedern derselben Familie und im gleichen Lebensalter beobachtet. Es kamen verschiedene auslösende Ursachen in Frage, doch hält sie Verf. für belanglos: Das wesentliche sei eine von Haus aus bestehende Entwicklungsstörung. Die Zahl der Fälle habe in dem letzten Jahrzehnt zugenommen, der Prozentsatz der Heilungen habe eher etwas abgenommen.

Rosenfeld (210) weist darauf hin, daß es bisher noch nicht aufgeklärt sei, ob die bei Geisteskranken oft beobachteten erheblichen Gewichtsschwankungen immer durch die auch bei Geistesgesunden wirkenden Momente hervorgerufen würden, oder ob es sich vielleicht in manchen Fällen um den Einfluß psychischer Prozesse auf den Stoffwechsel handele. Diese Frage drängt sich vor allem durch die Beobachtung auf, daß Verblödende völlig unabhängig von der Nahrungsaufnahme oft eine ganz beträchtliche Zu- oder Abnahme des Körpergewichts darbieten. Es kann dies zunächst durch organische oder funktionelle Störungen der Darmresorption und vermehrten Bewegungsdrang bedingt sein. Eine Entscheidung der obigen Frage ist deshalb nur möglich durch Versuche an solchen Kranken, die bei genügender Nahrungsaufnahme dauernd abnehmen, ohne daß die erwähnten Darmstörungen, vermehrte Wärmeabgabe oder Muskelaktion vorhanden sind. Rosenfeld benutzte zu seinen Stoffwechselversuchen solche Katatoniker, bei denen wegen Nahrungsverweigerung die Ernährung mittels der Schlundsonde ausgeführt wurde, während körperliche, insbesondere Darmstörungen und motorische Unruhe fehlten, auch die Möglichkeit, die gesamten Exkremente zu untersuchen, durch das Verhalten der Kranken nicht vereitelt wurde. Nachdem die betreffenden Personen einige Zeit keinerlei Nahrung zu sich genommen hatten, wurde ihnen 1—8 Wochen lang mit der Schlundsonde die quantitativ (Stickstoff) bestimmte Nahrung (Milch, Eier, Zucker, Kochsalz) zugeführt; Fäces und Urin wurden nach den üblichen Methoden untersucht. Bei 5 derartigen Kranken waren die Versuche durchführbar, und es ergab sich, daß die Resorption der Eiweißkörper bei keinem irgendwie erheblich gestört war. Die Stickstoffverluste in den Fäces betrugen 1—2 %, die Fettverluste 7—9 %; letztere sind zwar höher als in der Norm, bei der Menge der zugeführten Nahrung aber ohne erhebliche Bedeutung. Dagegen wurde in allen Versuchen eine Stickstoffretention (1—2 g pro die) festgestellt, und zwar schon in den ersten Tagen des Versuchs, wenn bei noch nicht erreichtem Stoffwechselgleichgewicht das Körpergewicht noch etwas sank. Es war also das Bestreben der Zellen, den Eiweißbedarf zu decken, so groß, daß selbst bei ungenügender Nahrungszufuhr Stickstoff zurückbehalten wurde. Toxischer Eiweißzerfall wurde zu keiner Zeit nachgewiesen. Rosenfeld kommt zu dem Ergebnis, daß die plötzlichen und auffallenden Gewichtsschwankungen auf Änderungen im Wassergehalt des Körpers zurückzuführen sind, und daß die Regenerationsenergie der Gewebe infolge der

psychischen Erkrankung so gestört ist, daß selbst durch Überernährung keine Besserung herbeigeführt wird. Indes sind wohl noch eine Reihe anderer Momente (Atembewegung, Herz- und Gefäßmuskulatur) von Einfluß auf den Stoffwechsel.

Auf Grund von 12 selbstbeobachteten Fällen, deren Krankheitsgeschichten mitgeteilt werden, schildert **Sakaki** (213) die Imubacco-Krankheit. Dieselbe findet sich mit großer Häufigkeit unter den Ainus, einem unzivilisierten Volksstamm in Japan. Ätiologisch kommen als prädisponierende Momente Alkoholismus, Tuberkulose, Syphilis und Blutsverwandtschaft der Eltern in Betracht, die unter den Ainus sehr verbreitet sind. Das Leiden scheint familiär zu sein und sich zu vererben, kommt nur bei Frauen mittleren und höheren Alters vor und entsteht in der Regel nach einem heftigen Schreck (Imubacco = eine sich erschreckende alte Frau). Vielfach löst Schlangenbiß oder Schreck über denselben oder nur über den Anblick einer Schlange die Krankheit aus, daher auch die Bezeichnung „Tocconibacco" (die alte Schlangenfrau); indes ist wohl hereditäre Belastung das wesentlichste. Das Leiden entwickelt sich in der Regel so, daß nach voraufgegangenem Schreck. z. B. Schlangenbiß, die Betroffenen immer schreckhafter — abnorme Schreckhaftigkeit ist das Kardinalsymptom der Krankheit —, und feiger werden, auch gewissermaßen auf die Imubaccosymptome warten. Werden sie erschreckt, geneckt, bedroht, usw., so treten Echolalie, Echomimie, Echopraxie, Befehlsautomatie und negative Befehlsautomatie (es wird das Gegenteil des Befohlenen getan) auf. Diese Erscheinungen gehen nach einigen Minuten der Ruhe schnell vorüber, und die betreffenden Personen erscheinen dann wie gesund, sind nur feige, reizbar, menschenscheu, usw. Die Patellarreflexe sind öfters gesteigert, im übrigen sind körperliche Krankheitserscheinungen nicht vorhanden. Die Krankheit dauert meist während des ganzen ferneren Lebens an, führt aber nicht zur Verblödung oder anderen Folgeerscheinungen. Sie ist von Hysterie, Dementia praecox und Maladie des Tics (Fehlen der Tics und der Koprolalie) verschieden. dagegen mit Meriachenje (Sibirien), Latah (Malayen), Jumping (Nord-Amerika) höchst wahrscheinlich identisch und ist als eine Art hypnoiden Zustandes anzusehen. Zum Schluß schildert Verf. 3 Fälle von Latah, die er in Singapore zu sehen Gelegenheit hatte, und vergleicht das Krankheitsbild des Latah mit dem des Imubacco: Beide Krankheiten sind im großen und ganzen identisch; nur kommt bei Latah Katalepsie vor, auch tritt in schwersten Fällen vollständige Bewußtlosigkeit (bei Katalepsie) ein, und es kommen die Anfälle auch spontan, ohne fremde Beeinflussung; Imubacco andererseits ist auf das weibliche Geschlecht beschränkt und tritt familiär auf. Ein Literaturverzeichnis und 4 Photographien sind der Arbeit beigefügt.

Die konstanten Schwankungen im Rhythmus der Atem-, Respirations- und Pulsfrequenzkurve, die von anderen Autoren vor, während und unmittelbar nach der Menstruation bei gesunden Frauen gefunden werden, konnte **Salerni** (214) auch bei geisteskranken, regelmäßig menstruierten Frauen fast in allen untersuchten Fällen ebenfalls konstatieren und graphisch darstellen.

Ferner hat er nach diesen Schwankungen auch bei amenorrhoischen Frauen gefahndet. Hierbei kam er zu dem interessanten Resultat, das allerdings an recht spärlichem Material bis jetzt gewonnen wurde, daß die Schwankungen auch in den Fällen zu erkennen sind, bei denen die periodischen Blutungen ausbleiben. Vermißt wurden diese „Wellen" in all den Blödsinnsformen, die einen ungünstigen Ausgang nehmen, während sie in den Fällen, bei denen später weitgehende Remissionen beobachtet wurden, als

Äquivalente der Blutungen sichtbar blieben. Der Autor glaubt, daß das Fortbestehen der Blutungen einerseits ohne Schwankungen im Gebiete anderer regulativer Funktionen als ein prognostisch ungünstiges Zeichen, das Fortbestehen der Schwankungen andererseits ohne Menstrualfluß als ein prognostisch günstiges Zeichen aufgefaßt und verwertet werden kann. Die ganze Frage bedarf noch weiterer Untersuchungen. *(Merzbacher.)*

Sayre (216) berichtet über Krankheitszustände bei Tieren (Pferden, Rindern, Schafen), die von der Bevölkerung (Nordamerika) als Geisteskrankheiten aufgefaßt und mit „crazy" (engl.) oder „loco" (span.) bezeichnet werden. Das Symptomenbild ist mannigfaltig (Seh- und Gangstörung, Benommenheit, gelegentlich Krämpfe usw.), der Ausgang in der Regel ein ungünstiger, meist zum Tode führend. Als Ursache wird der Genuß eines giftigen Krautes, Loco, allgemein angesehen. Diese Anschauung ist nach dem Verf. ungenügend begründet, da giftige Substanzen in dieser Pflanze (Astragalus-Art) nicht nachgewiesen sind, die Krankheit in Gegenden vorkommt, in denen diese Pflanze fehlt, und die gleichen Krankheitserscheinungen auch nach anderen Ursachen zur Beobachtung kommen. Übrigens sei auch die Bezeichnung „Geisteskrankheit" für diese Zustände nicht ohne weiteres angebracht, da dieselben auch Folgeerscheinungen organischer Erkrankungen des Nervensystems sein könnten.

Schott (217) erörtert in kurzer prägnanter Weise die Aufgaben, welche dem praktischen Arzte bei der Behandlung und Beurteilung der Geisteskranken zufallen. In Anbetracht der großen sozialen Bedeutung der Psychosen ist die Tätigkeit des Arztes auf diesem Gebiete von ganz erheblicher Wichtigkeit; sein Erfolg wird wesentlich von der richtigen Erkenntnis der Grenzen seiner Leistungsfähigkeit abhängen. Da für die überwiegende Mehrzahl der Geistesstörungen die Behandlung in einer Irrenanstalt geboten ist, so erwächst dem Arzte vor allem die Pflicht, auf die Überführung in eine Anstalt zu dringen und dieselbe möglichst schnell in die Wege zu leiten. Durch genaue Feststellung der Vorgeschichte und möglichst naturgetreue Beschreibung der bisherigen Krankheitserscheinungen, für welche Verf. kurze Anhaltspunkte gibt, kann der Arzt dem Psychiater wertvolle Fingerzeige für die Behandlung und die wissenschaftliche Verwertung der Krankheitsfälle liefern. Bei Stellung der Prognose soll er so vorsichtig wie möglich sein und eher eine schlechtere als zu günstige Prognose stellen. Verf. gibt noch eine kurze Anweisung für den besten Modus der Überführung in eine Anstalt und weist zum Schluß darauf hin, daß der praktische Arzt sich ganz besonders bei einer eventuellen gutachtlichen Tätigkeit in Fällen von Geistesstörung die größte Reserve auferlegen müsse.

Schürmann (219) erörtert kurz die Pathogenese der traumatischen Neurosen und Psychosen. Die Entstehung der sogenannten traumatischen Neurosen und ihrer Erscheinungen sei psychisch zu erklären, andere Faktoren wären nebensächlich. Jede traumatische Neurose berge den Kern einer traumatischen Psychose in sich. Damit aber ein solches traumatisches Irresein, welches nicht nur durch die Ätiologie, sondern seiner ganzen Entwicklungs- und klinischen Erscheinungsweise nach innere psychische Beziehungen zum Trauma habe, sich aus der Neurose entwickele, sei noch die Mitwirkung von Faktoren notwendig, welche die Widerstandsfähigkeit des Gehirns herabsetzten: Erbliche oder erworbene Belastung, psychische Minderwertigkeit, Alkoholismus, Alter und vor allem die etwaige mechanische Schädigung des Gehirns durch das Trauma. Als Beispiel für die Ausbildung der bei der traumatischen Neurose gemeinhin vorhandenen psychischen Anomalien zur echten Psychose wird folgender Fall mitgeteilt: Ein 56 Jahre

alter Maurer erlitt bei einem Sturz vom Gerüst eine unerhebliche Kopfverletzung; anscheinend war er für einen Augenblick besinnungslos. Er arbeitete zunächst noch 7 Wochen weiter, mußte aber dann wegen zunehmender Kopfschmerzen und zeitweise auftretenden Schwindels die Arbeit aufgeben. Weiterhin traten große Reizbarkeit, Verfolgungswahnideen, Gesichts- und Gehörstäuschungen, Angst und Unruhe auf, die schließlich vier Monate nach dem Unfall seine Aufnahme in die psychiatrische Klinik der Charité veranlaßten. Dort wurden außer den eben erwähnten Erscheinungen Urteils- und Gedächtnisschwäche, sowie eine Reihe allgemeiner nervöser Störungen festgestellt. Der Kranke war vor dem Unfall völlig gesund; Lues, Potus, Heredität lagen nicht vor. Dagegen war er geistig nur schwach veranlagt, und dieser Umstand vermag im Verein mit dem vorgerückten Lebensalter die Entstehung von Benachteiligungs- (Kampf um die Rente!) und schließlich Verfolgungswahnideen zu erklären. In der Folgezeit nahmen die Beziehungs- und Beeinträchtigungs-Wahnvorstellungen immer mehr zu, so daß Kranker sich dauernd in Irrenanstaltsbehandlung befindet.

Selberg (221) berichtet über 8 Fälle von Geistesstörung im Gefolge schwerer Operationen (4 Laparatomien, 1 Exstirpation des Ganglion Gasseri. 1 Resektion des R. II. Trigemini an der Schädelbasis, 1 Amputatio mammae. 1 Amputatio femoris); 7 Patienten waren im Augusta-Hospital in Berlin operiert worden. In einem Falle handelte es sich um einen jauchigen Abszeß, in den übrigen 7 um aseptische Operationen; 2 Kranke wurden unter Schleichscher Lokalanästhesie, 5 unter Chloroformnarkose, 1 unter Chloroformsauerstoffgemisch operiert. Das Symptomenbild der psychischen Störung war ein recht verschiedenes: Zumeist handelte es sich um einen Verwirrtheits- und Erregungszustand mit beängstigenden Sinnestäuschungen und Wahnideen persekutorischen Charakters, mehrfach um Depressionszustände (einmal mit Suicid); 4 Fälle betrafen senile Personen, 1 von diesen war Alkoholist. Verf. sieht als wesentlichstes Moment für das Zustandekommen einer postoperativen Psychose die Prädisposition an, die entweder somatisch (totale körperliche Erschöpfung) oder psychisch sein könne; was den letzten Punkt anbetraf, so lagen genügende Angaben über hereditäre Belastung nicht vor, doch ließ sich feststellen, daß von den 8 Kranken nur 1 geistig normal gewesen war, während die übrigen 7 schon vor der Operation nervenleidend oder psychisch in verschiedenem Grade verändert waren. Die durch die Operation bedingte psychische Alteration habe dann die Psychose ausgelöst. Intoxikationen (Chloroform, Jodoform usw.), Fieber, Blutverlust kamen in den mitgeteilten Fällen als ätiologische Momente nicht in Betracht.

Shaw (223) teilt eine Reihe von Krankheitsfällen mit, in denen Zwangszustände der verschiedensten Art bestanden, und knüpft daran Erörterungen über das Wesen dieser Erscheinungen und ihre Abgrenzung gegen Halluzinationen, Pseudohalluzinationen und Wahnvorstellungen.

Siemerling (224) bespricht den Wert und die Bedeutung der chemischen und histologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit für die Diagnose der Geistes- und Nervenkrankheiten. Unter 38 Fällen von progressiver Paralyse fand er bei 37 eine Vermehrung der Lymphocyten in der Flüssigkeit; bei Fällen von Tabes, Tumor cerebri und Lues cerebri wurde eine beträchtliche, bei solchen von multipler Sklerose sowie in je einem Falle von Alkoholneuritis und Delirium tremens mit leichter meningitischer Reizung wurde eine leichte Lymphocytose konstatiert, während bei anderen Fällen von Delirium tremens, sowie bei Epilepsie und einfacher Seelenstörung keine Lymphocytenvermehrung gefunden wurde. Die ausgesprochene Lymphocytose zeigt das Bestehen einer meningitischen Reizung an. Der Hauptwert des

Symptoms besteht darin, daß es bereits in einem frühen Stadium der progressiven Paralyse vorhanden ist und deshalb die Diagnose sichern kann. Neben der Lymphocytose findet sich meist eine Vermehrung des Eiweißgehalts der Flüssigkeit, doch besteht kein konstanter Parallelismus zwischen beiden Erscheinungen. Siemerling betont noch, daß irgendwelche Nebenwirkungen oder unangenehme Nachsymptome der Lumbalpunktion nicht beobachtet wurden.

Sklarek und **van Vleuten** (226) berichten über drei Geschwister, welche zu gleicher Zeit auf polizeiliche Veranlassung wegen geistiger Erkrankung in die Irrenanstalt zu Dalldorf aufgenommen wurden. Der älteste, 35 Jahre alte Bruder litt seit längerer Zeit an Sinnestäuschungen und Verfolgungswahnideen, die auch in der Anstalt fortdauerten. Durch ihn waren die beiden jüngeren Geschwister, ein Bruder und eine Schwester, die mit ihm einen gemeinsamen Haushalt führten, psychisch infiziert worden, indem sie einen Teil der Wahnideen des Bruders kritiklos übernahmen, um sie, seinem Einflusse entzogen, nach kurzem Anstaltsaufenthalte vollkommen wieder fallen zu lassen. Ihr Verhalten fand durch die bei ihnen nachgewiesenen, ziemlich erheblichen Intelligenzdefekte eine genügende Erklärung. Es handelt sich also in diesem Falle um die von französischen Autoren unter der Bezeichnung „folie imposée“ beschriebene Form der psychischen Infektion.

Skliar (227) hat seinen Untersuchungen über Gefängnispsychosen die Krankengeschichten von 60 in der Haft psychisch erkrankten Personen zu Grunde gelegt. Das Material entstammt 5 schweizerischen Irrenanstalten und ist unter ätiologischen und klinischen Gesichtspunkten sorgfältig durchgearbeitet und gesichtet worden; besondere Beachtung wurde den weiteren Schicksalen der genesenen Fälle geschenkt. Die meisten Erkrankten ließen eine Prädisposition zu Psychosen erkennen: 14 waren von Hause aus abnorm (6 Psychopathen, 5 Imbecille, 3 Hysterische), 15 waren Trinker, 6 hatten Kopfverletzungen erlitten; unter 50 Fällen, in denen genauere Angaben darüber zu erhalten waren, lag erbliche Belastung im weitesten Sinne bei 31 = 62 %, starke hereditäre Belastung bei 21 = 42 % vor. In zahlreichen Fällen war eine Kombination mehrerer prädisponierender Momente vorhanden, doch ließen sich diese oft auf ein einziges zurückführen. Nur bei 4 Fällen ließ sich keine Prädisposition eruieren. Der klinischen Form nach gliedert sich das Material in 5 Alkoholdelirien, 21 akute Gefängnispsychosen, 21 Verblödungspsychosen und 13 Fälle von Paranoia. Unter den 21 Fällen von akuter Gefängnispsychose befinden sich die oben erwähnten 14 abnormen Individuen, von den übrigen 7 waren 2 mehr oder weniger stark erblich belastet, 1 hatte in der Jugend Chorea durchgemacht. 18 von diesen 21 Personen sind in Einzelhaft erkrankt; 17 waren Untersuchungs- und 4 Strafgefangene. Diese Psychose entwickelt sich meist in den ersten Tagen, oft in den ersten Stunden der Haft und ist charakterisiert durch das Auftreten beängstigender und verspottender Gehörstäuschungen, schreckhafter Gesichtstäuschungen, seltener von Täuschungen auf den anderen Sinnesgebieten. Diese Halluzinationen und die gleichfalls vorhandenen Wahnideen haben fast immer das Verbrechen, die Verurteilung, die schlechte Vergangenheit, den Wunsch nach Freisprechung usw. zum Inhalt. Große Angst, Unruhe, Benommenheit, öfters Desorientiertheit, Nahrungsverweigerung, Stupor mit Tobsuchtsanfällen und katatonischen Erscheinungen vervollständigen das Krankheitsbild. In 1—2 Tagen erreicht dasselbe seine Höhe, um nach Entfernung aus der Haft ebenso schnell oder nach einigen Wochen wieder zu verschwinden; nur in 5 Fällen dauerte die Krankheit länger, bis zu

5 Monaten. Daß es sich in diesen Fällen nicht um eine beginnende Dementia praecox gehandelt hat, ergibt sich daraus, daß die Fälle nach kurzer Zeit heilten und dann, wie die Nachforschungen ergaben, viele Jahre, bis zu 11 Jahren, gesund geblieben sind. Die akute Gefängnispsychose wäre am besten der Amentia anzugliedern, innerhalb deren sie wegen ihres eigenartigen Gepräges eine besondere Stellung einnimmt. Unter den 21 Verblödungspsychosen (5 Dementia paranoides, 16 Dementia catatonica) befanden sich 5 Untersuchungs- und 16 Strafgefangene; 16 waren in Einzelhaft erkrankt. Der Beginn der Erkrankung und der anfängliche Symptomenkomplex waren fast in allen Fällen dieselben wie bei der akuten Gefängnispsychose, doch waren in der Regel katatonische Symptome vorhanden. Die Krankheit brach meist im Beginne der Haft aus, doch waren die bei weitem meisten Fälle nach dem Ausbruch der Erkrankung noch lange Zeit in Haft behalten worden. Verf. kommt deshalb zu dem Schlusse, daß in der Einzelhaft meist eine akute Gefängnispsychose entstehe, die nach rasch aufgehobener Haft heile, die aber in eine Verblödungspsychose übergehe, wenn die Haft, besonders die Einzelhaft, noch längere Zeit fortdauere. Von den 13 Paranoikern (9 ohne, 4 mit Halluzinationen) waren 9 in Gemeinschafts-, 4 in Einzelhaft, fast alle in den späteren Jahren der Haft erkrankt; nur 4 waren stark erblich belastet. Das Wahnsystem drehte sich meist um die angeblich zu unrecht erfolgte Verurteilung; 5 Fälle, von denen 4 in Einzelhaft gewesen waren, begannen unter dem Bilde der akuten Gefängnispsychose. Verf. führt aus, daß die Haft als wesentlichste Ursache aller dieser in ihr entstehenden Psychosen anzusehen sei, und daß sie ihnen allen gewisse charakteristische Merkmale verleihe. In der Untersuchungs- und Einzelhaft entstehen mehr akute, in der Straf- und Gemeinschaftshaft mehr chronische Psychosen. Unter den 60 Personen befanden sich 38 Leidenschafts- und 22 Gewohnheitsverbrecher. Verf. erörtert noch im einzelnen die durch die verschiedenen Haftarten bedingten Schädlichkeiten und schließt sich bezüglich der Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher denjenigen Autoren (Sander und andere) an, die ihrer Verteilung unter die übrigen Geisteskranken der allgemeinen Irrenanstalten das Wort reden.

Sommer (229) berichtet über Versuche, die mit den von ihm angegebenen Apparat zur dreidimensionalen Analyse der Beinbewegungen von Ermes über katatonische Muskelzustände ausgeführt worden sind. Die Versuchspersonen mußten bei sitzender Körperstellung den Unterschenkel bis zur völligen Ermüdung horizontal ausgestreckt halten. Bei gesunden jungen Männern betrug die durchschnittliche Leistung etwa 7 Minuten, bei Katatonischen wurden Kurvenlängen bis zu mehr als 20 Minuten, bei verschiedenen anderen Geisteskranken dagegen unternormale Werte gefunden. Die Dauer der Leistung hängt nicht von der sichtbaren Stärke der Muskulatur ab, sondern scheint auf einer cerebralen Funktion zu beruhen. In mehreren katatonischen Kurven sind neben kataleptischen deutliche Ermüdungserscheinungen erkennbar.

Soukhanoff (234) teilt die Krankheitsgeschichte eines jungen Mannes mit, der, für die Entwicklung von Zwangsvorstellungen prädisponiert (constitution idéo-obsessive Soukhanoffs), in der melancholischen Phase des zirkulären Irreseins Gehörstäuschungen obscönen und cynischen Inhalts hatte und zwangsmäßig Blasphemien und Obscönitäten aussprechen mußte. Auch visuelle Illusionen hatte er; er sah z. B. oft den Kopf oder andere Körperteile seiner Angehörigen. Wenn er beim Essen Brot in den Mund steckte, schien es ihm das Auge seiner Mutter oder seines Bruders zu sein, und er hatte manchmal geradezu die Vorstellung, daß er die Augen oder

Geschlechtsorgane seiner Eltern äße. Doch hatte er stets volle Einsicht für das Krankhafte und Unsinnige all dieser Vorstellungen. Auffallend war, daß die obscönen und cynischen Ideen besonders dann auftraten, wenn er an seine Eltern dachte oder betete, daß sie also mit Vorliebe dann erschienen, wenn zwischen ihnen und dem Vorstellungsinhalte des Kranken ein besonders starker Kontrast bestand. Verf. führt aus, daß öfters in melancholischen Zustandsbildern zwangsmäßige kontrastierende Assoziationen in besonders scharfer Ausprägung beobachtet würden; meist ergebe die genauere Nachforschung, daß die betreffenden Kranken von jeher einen skrupelhaften, unentschlossenen, furchtsamen Charakter, also einen leichten Grad der Constitutio ideo-obsessiva gehabt hätten; auf deren Boden rufe dann die Melancholie als agent provocateur die Zwangsvorstellungen in die Erscheinung. Manchmal können diese letzteren einen solchen Grad erreichen, daß sie, wie in dem mitgeteilten Falle, nach außen projiziert werden und als Sinnestäuschungen erscheinen, welche denselben Inhalt haben wie die Zwangsvorstellungen selbst.

Soukhanoff (232) führt aus, daß die an Zwangsvorstellungen leidenden Individuen stets eine Reihe von anderen charakteristischen Eigentümlichkeiten erkennen ließen, daß den Zwangsvorstellungen eine eigenartige psychische Konstitution zu Grunde liege. Er stellt diese Constitutio-ideo-obsessiva in Parallele zur hysterischen Konstitution: Wie sich auf dem Boden der letzteren allerlei Attacken und Psychosen entwickeln könnten, so entständen auf der Basis der ersteren die verschiedenartigen Zwangsvorstellungen, deren höchster Grad die Zwangsvorstellungspsychose sei. Beide konstitutionellen Veranlagungen beständen seit frühester Kindheit, die hysterische komme häufiger beim weiblichen, die andere vorwiegend beim männlichen Geschlecht vor. Die Constitutio ideo-obsessiva gehört zu den Degenerationszuständen. Neben ihr findet sich oft Neurasthenie, die aber nicht als Ursache der Zwangsvorstellungen anzusehen ist. Auch andere Psychosen, am häufigsten die Melancholie, kommen mit der Zwangsvorstellungspsychose vereint vor. Indes können Zwangsvorstellungen außer auf dem Boden dieser eigenartigen Konstitution auch symptomatisch bei verschiedenen Psychosen (Dementia praecox, Dementia paralytica und anderen) auftreten. Die Differentialdiagnose zwischen diesen symptomatischen und den idiopathischen Zwangsvorstellungen wird auf Grund des klinischen Verlaufs der einzelnen Fälle gestellt.

Soukhanoff (235) begründet seine Ansicht, daß das Gansersche Symptom der „sinnlosen Antworten“ ein hysterisches sei und im Zusammenhang mit einer hysterischen Psychose stehe. In derselben Weise, wie hysterische Lähmungen isolierter Muskeln oder Muskelgruppen auftraten, käme das Gansersche Symptom zustande, indem nur eine partielle Störung der psychischen Sphäre zustande käme. Wenn auch, streng genommen, die gesamte psychische Aktivität dabei alteriert sei, so beruhe das Krankheitsbild doch hauptsächlich auf einer Störung der Assoziationsvorgänge durch Trübung des logischen Denkens. In dem Augenblicke, wo der Kranke aufgefordert wird, zu antworten, wird eine Gedankenreihe durch eine andere plötzlich auftauchende verdrängt und zwar gewöhnlich im ganz entgegengesetzten Sinne (Kontrast-Assoziation). *(Bendix.)*

Stadelmann (237) verfolgt in seiner Arbeit über „das Wesen der Psychose“ den Gedankengang, daß das normale, sowie das krankhaft veränderte psychische Leben des Menschen den Notwendigkeiten unterliegt, die von den Naturwissenschaften, der Chemie und der Physik gefunden werden. Die Psychose habe zum Grund eine irgendwie chemische und physikalische Anlage und ein Erlebnis, daß stets chemischen oder physikalischen Not-

wendigkeiten gehorcht als Ursache; als drittes erscheint im Sinne einer Reaktion des Grundes mit der Ursache die Psychose. Krankhaft verändertes psychiches Geschehen setzt eine Alteration des Gehirns voraus, die zur Folge Dissoziationen hat. Jede Psychose setzt unter primärer Bildung von Dissoziationsvorgängen ein. *(Bendix.)*

Steinbiß (239) teilt einen interessanten Fall von transitorischer Bewußtseinsstörung mit, welcher geeignet ist, die Anschauung derjenigen Autoren zu bekräftigen, die das Vorkommen solcher Zustände bei völlig gesunden Personen anerkennen (v. Krafft-Ebing, Kraepelin, Mendel); diesen gegenüber behaupten andere, wie besonders Vallon, daß alle nicht bei Epilepsie oder nach Alkoholintoxikation auftretenden Fälle von transitorischer Bewußtseinsstörung auf der Basis erblicher Belastung oder konstitutioneller Veranlagung entstehen. Ein 28 Jahre alter Wärter einer Irrenanstalt erhob sich nach Mitternacht von seinem Bett und verließ vollständig angekleidet die Anstalt, nachdem er regelrecht alle Türen hinter sich verschlossen hatte. Er kehrte erst morgens mit durchnäßten und beschmutzten Kleidern zurück und gab an, er sei nachts aufgestanden in der Meinung, ein Kranker sei entwichen. Er habe zu dessen Wiedereinholung die Anstalt verlassen, habe ihn bald vor sich gesehen und seine höhnenden Zurufe gehört. Er habe ihn häufiger wieder aus den Augen verloren, sei aber, seinen Zurufen folgend, weiter gelaufen, bis er sich bis an den Hals im Wasser stehend in einem Graben befunden hätte. Er habe dann jede Spur des Entwichenen verloren und sei nach der Anstalt zurückgekehrt. Er kann, trotzdem ihm die Umgegend der Anstalt genau bekannt ist, nicht angeben, welchen Weg er eingeschlagen hat, und wie weit er gegangen ist. Erst durch die Vorführung des angeblich entwichenen Kranken und die feste Versicherung, daß jener die Anstalt gar nicht verlassen habe, beginnt er an seiner Überzeugung von der Entweichung desselben zu zweifeln. Schon mittags konnte er, ohne daß sich irgendwelche abnorme Erscheinungen an ihm gezeigt hätten, seinen Dienst wieder aufnehmen. Er ist erblich in keiner Weise belastet und körperlich, wie geistig stets gesund gewesen; seine Intelligenz ist nur mäßig, er hat ein etwas rechthaberisches und heftiges Wesen. Auch in den seit diesem Vorkommnis verflossenen 4 Jahren ist er in jeder Beziehung gesund geblieben. Der Fall paßt in keine der bisher beschriebenen Formen von transitorischer Bewußtseinsstörung recht hinein. Ein epileptischer Dämmerzustand, ein Fieberdelirium, sowie eine durch Alkoholintoxikation bedingte Bewußtseinsstörung können differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Schwieriger ist die Abgrenzung gegen das Schlafwandeln, mit welchem der Fall eine unverkennbare Ähnlichkeit hat; doch weist Verf. auf gewiße Unterschiede hin: Die als Schlafwandeln bezeichnete Störung pflegt sich meist öfter zu wiederholen, nur von kurzer Dauer zu sein, keine oder nur eine sehr unklare Erinnerung an die während des Zustandes vorgenommenen Handlungen zurückzulassen. Verf. gibt in Anlehnung an v. Krafft-Ebing folgende Erklärung des Falles: Vom Traumerlebnis zur Traumhandlung sei nur ein Schritt, und zwar werden motorische Zentren um so leichter miterregt, je mehr sich der Inhalt des Traumes auf alltägliche Vorkommnisse beziehe (hier Wiedereinholung eines entwichenen Kranken durch den Wärter). Wenn nicht, wie gewöhnlich, vor Ausführung der Traumhandlung Erwachen eintrete, so könne es zur Ausführung einer Reihe unbewußter Handlungen kommen, die den Eindruck des Zweckmäßigen und Beabsichtigten machen könnten. Die forensische Bedeutung des Falles liegt auf der Hand: daß eine strafrechtliche Verantwortlichkeit für die in einem solchen Zustande

verübten Delikte nicht besteht, bedarf ebensowenig einer Auseinandersetzung, wie der Umstand, daß der Nachweis des krankhaften Geisteszustandes in solchen Fällen meist sehr schwierig oder auch ganz unmöglich sein wird. Von großer Bedeutung ist also die Tatsache, daß solche Zustände auch bei geistig ganz gesunden Personen vorkommen können, und ferner, daß für die Anfälle nicht totale Amnesie zu bestehen braucht.

Stolle (241) schildert in Briefen an eine Freundin die Erlebnisse und Eindrücke, die sie während einer zweijährigen Tätigkeit als Oberin an einer öffentlichen Irrenanstalt zu sammeln Gelegenheit hatte. Das Leben und Treiben in den einzelnen Krankenabteilungen und den verschiedenen wirtschaftlichen Betrieben, mannigfaltige Erscheinungsformen des Irreseins, die verschiedenen modernen therapeutischen Maßnahmen (Bettruhe, Bäder, Beschäftigung) und viele andere Einzelheiten werden recht anschaulich dargestellt. Im großen und ganzen erhält man ein ziemlich naturgetreues Bild des in einer Anstalt sich abspielenden Lebens. Zur Vervollständigung desselben fehlt auch die Schilderung des kleinlichen Klatsches nicht, der Mißhelligkeiten zwischen den Angestellten usw. Eine Skandalaffäre, durch die der Direktor der Anstalt sein Amt verliert, erinnert sehr an Vorgänge, die sich vor einer Reihe von Jahren in einer Anstalt im Westen Deutschlands abgespielt haben, und läßt deshalb den nicht genannten Ort der Schilderungen ziemlich unschwer erkennen. Die rein persönlichen Erlebnisse der Verfasserin, ihre Stimmungen und Gefühle sind überall reichlich zwischen den einzelnen Beschreibungen eingestreut, verhindern die Einförmigkeit und verleihen dem Ganzen das Gepräge des Ursprünglichen, machen das Schriftchen auch wohl für das große Publikum, für das es bestimmt ist, interessanter.

Stolper (242) teilt 2 Fälle von Geistesstörung nach Kopfverletzung mit, in denen sich erst später herausstellte, daß ein großer Teil der nach der Verletzung entstandenen Symptome auf Syphilis zurückgeführt werden mußte. 1. Ein 36jähriger Maurer erleidet eine Kontusion der Stirngegend mit kurzer Bewußtlosigkeit. Heftige Scheitelkopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Pulsverlangsamung, verlangsamte Pupillarlichtreaktion, Doppelsehen, Schwäche der linken Gesichtshälfte und des rechten Beines, „nuschelnde“ Sprache, Depression, Apathie, Stupor, körperlicher Verfall. Nach $1^3/_4$ Jahren tertiärsyphilitische Symptome: Geschwürige Erkrankung der Nasenschleimhaut, skorbutähnliche Erkrankung der Mundschleimhaut, ulceröses Gummi am linken Oberarm. Besserung aller Symptome nach antisyphilitischer Behandlung. 2. Ein 53jähriger Maurerpolier, welcher wiederholt tertiärsyphilitische Geschwüre am linken Unterschenkel gehabt hatte, stürzte zwei Stockwerke herunter, war 2 Tage bewußtlos. Später geistige Schwerfälligkeit, Gedächtnisschwäche, Schwermut, Schlaflosigkeit. Besserung durch entsprechende Behandlung. Verf. nimmt an, daß durch die Schädel- bezw. Gehirnerschütterung die Entwicklung syphilitischer Prozesse innerhalb des Schädels (Encephalo-meningitis gummosa, syphilitische Veränderungen an den Hirngefäßen usw.) ausgelöst und so eine große Reihe der Symptome hervorgerufen wurde, die zunächst auf die direkte Einwirkung des Traumas bezogen worden waren. In derartigen Fällen können Schwierigkeiten bei der Entscheidung der Entschädigungsfrage entstehen. In der staatlichen Unfallversicherung wird man, da eine Verschlimmerung des Leidens durch den Unfall sich wohl nie ausschließen läßt, auch in zweifelhaften Fällen sich zu Gunsten des Verletzten aussprechen müssen; anders bei privaten Versicherungen, wenn die syphilitische Infektion bei der Aufnahme nicht angegeben worden war.

Stransky (243) tritt für die Berechtigung des Krankheitsbegriffes der Amentia ein. Es handelt sich wahrscheinlich um eine schwere Allgemeinerkrankung auf toxischer Grundlage, von der die Psychose nur eine Teilerscheinung bildet (v. Wagner und dessen Schüler). Stransky faßt zu einer klinischen Einheit eine Amentiagruppe zusammen, welche außer der Meynertschen Amentia viele Fälle von Fieber-, Infektions- und Erschöpfungs-Psychosen vom Typus der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit enthält und unter einem Krankenmaterial von fast 1500 Fällen bei 4,1 % der Frauen, und 1,1 % der Männer vorkam. Die Amentia Meynerts besitzt allerdings lange nicht die Ausdehnung, welche Meynert ihr zuerkannt hat: in 2½ Jahren wurden an der Wiener I. psychiatr. Klinik nur 27 einwandfreie Fälle beobachtet. Genauere Ausführungen sollen folgen.

Die Forderungen **Strohmayer**'s (244) bezüglich der Erblichkeitsforschung gipfeln in folgenden Hauptpunkten, die er, wie folgt, präzisiert. Wir brauchen eine auf der Grundlage der Ahnentafel basierende psychiatrische Familienforschung, die die psychischen Gesundheitsverhältnisse eines Geschlechtes über eine Reihe von Generationen hin überschaut. — Zur Untersuchung geeignet erscheint nur eine leicht übersehbare, wenig fluktuierende Bevölkerung eines umschriebenen Bezirkes. — Als Quellen sollen benutzt werden die Aufnahmelisten der zuständigen Irrenanstalten, die Kirchenbücher und Register der Standesämter, unter Mitwirkung der Hausärzte. *(Bendix.)*

Der Aufsatz **Tanzi**'s (246a) bezweckt eine Erweiterung und Rechtfertigung seiner Theorie über die Genese der Halluzinationen, eine Theorie, die im 5. Jahrgang der Jahresberichte bereits ausführliche Besprechung gefunden hat. Bekanntlich bekämpft Verf. die Vorstellung, nach welcher die Halluzinationen durch eine direkte Erregung der Sinneszentren veranlaßt werden können. Nach seiner Theorie ist das Zustandekommen der Sinnestäuschungen abhängig von der Tätigkeit des Vorstellungszentrums auf die zu ihm gehörigen Sinneszentren. Er begnügt sich nicht mit rein spekulativ psychologischen Schlußfolgerungen, um die Tätigkeit dieses Mechanismus abzuleiten, sondern er bemüht sich, demselben ein reelles anatomisches Substrat zu geben. Nach neueren anatomischen Forschungen (Cajal) ist die Existenz zentrifugaler Fasern erwiesen, die von gewissen Rindenteilen ausgehend an die kortikalen Sinneszentren herantreten. Unter physiologischen Umständen dienen diese Bahnen vielleicht dazu, hemmend oder bahnend auf die Tätigkeit der Sinneszentren einzuwirken, eine Tätigkeit, welche beim physiologischen Mechanismus der Aufmerksamkeit eine Rolle spielt; unter pathologischen Verhältnissen hingegen — auch beim Schlafe — sollen auf diesen zentrifugalen Bahnen Erregungen ablaufen, die eine intensive Tätigkeit der primären Sinneszentren erregen und dadurch die Entstehung der Halluzinationen bewirken. Dieser Modus der Entstehung der Halluzinationen soll etwas ganz spezifisch-pathologisches darstellen. Durch diese Behauptung bringt sich Tanzi in einen Gegensatz zur Auffassung anderer Autoren speziell zu Kraepelin, der anzunehmen geneigt ist, daß auch bei jeder lebhafteren Wiedererneuerung früherer Eindrücke, ja selbst beim gewöhnlichen Denken (Kahlbaum) eine rückläufige Reizung der Sinneszentren stattfindet, somit zwischen einer lebhaften Sinnestäuschung und einer abgeblaßten Erinnerung eine „ununterbrochene Reihe von Übergangsstufen liegt.“ Nach Tanzi sind es nicht lediglich Intensitätsschwankungen in der Funktion ein und desselben Apparates, die bald als Wahrnehmungen, bald als Vorstellungen, bald als Sinnestäuschungen zum Ausdruck gelangen; die Vorstellung eines bestimmten Vorganges sei etwas essentiell verschiedenes

von der Wahrnehmung desselben; erstere kann noch so lebhaft sein und wird niemals mit dem reellen Vorgang verwechselt werden, während letzterer noch so verschwommen sein kann und trotzdem jedes mal als ein reeller Vorgang erkannt werden wird.

Den Apparat, der zum Zustandekommen der Halluzinationen notwendig ist, vergleicht T. mit einem Phonographen. Der schwingenden Membran, die bald von außen nach innen, bald von innen nach außen in Schwingungen versetzt werden kann, entspricht das Sinneszentrum; mit der Rolle oder Platte, welche Symbole empfängt und aufspeichert, ist das Vorstellungszentrums zu vergleichen. Mit der Annahme der Existenz eines Vorstellungszentrum und zwar eines einseitig in einer Hemisphäre lokalisierten und für jede einzelne spezifische Sinnesempfindung getrennten, steht und fällt die Theorie Tanzis. Die Aufstellung solcher Zentren entspreche nicht bloß einer petitio principii, sondern sei auch auf Grund klinisch gewonnener Erfahrungen speziell aus der Physiologie der Sprache per analogiam für andere höhere Gehirnmechanismen speziell im Gebiet der Sinnesphysiologie deduzierbar; eine Trennung der Wahrnehmungszentren von dem Vorstellungszentrum sei im Gebiete der einzelnen Sinneszentren vorzunehmen. — Die Annahme eines „ultrasensoriellen" Sehzentrums schafft nach Tanzi eine besonders plausible Erklärung herbei zum Verständnis der Gesichtshalluzinationen. Zum Zustandekommen vollkommener Gesichtsbilder ist die gleichzeitige Tätigkeit der Sehzentren im rechten und linken Hinterhauptslappen notwendig. Nach der bis jetzt zu Recht bestehenden Theorie der Sinnestäuschungen mußte entweder ein pathologischer Reiz gleichzeitig zwei örtlich getrennte homologe Stellen der Hirnrinde treffen oder ein Reiz (Theorie von Roncoroni) müßte das Sehzentrum der einen Hemisphäre in Tätigkeit versetzen und durch irgend einen assoziativen Vorgang analoge Tätigkeit in homologen Gehirnpartieen der anderen Hemisphäre hervorgerufen. Die großen Schwierigkeiten, die bei der Annahme des einen oder des anderen Modus entstehen, werden erörtert und der Tanzischen Vorstellung entgegengestellt, die dahin lautet: durch einen Reiz werden in einem Vorstellungszentrum Erregungen erzeugt, die auf präexistierenden zentrifugalen Bahnen den zwei subordinierten Sinneszentren zufließen; auf diese Weise erkläre es sich, daß Gesichtstäuschungen in Form von Hemianopsien nur ausnahmsweise entstehen. — Tanzi bemüht sich weiter, den Nachweis zu führen, daß sein Schema — wie er selbst seine Theorie nennt — ausreiche, um die verschiedensten Formen der Halluzinationen zu erklären, und speziell auch, um jene Formen dem Verständnis näher zu bringen, die mit der Hilfe der bestehenden Theorien keine befriedigende Erklärung finden. Seinen Aufsatz schließt er mit den Worten: Der Vorgang, der zur Entstehung der Halluzinationen führt, ist nicht als ein besonderer Vorgang der psychischen Assoziation aufzufassen, sondern als ein Phänomen, das einen besondern „pathologischen" Mechanismus voraussetzt. *(Merzbacher.)*

Thomsen (247) berichtet über 2 Kranke, die an der Zwangsvorstellung litten, daß Gebrauchsgegenstände mit Sublimat beschmutzt wären; ausschließlich in Verbindung mit dieser Vorstellung sahen sie an den betreffenden Gegenständen rote Flecke oder rote Farbe (Zwangshalluzination). Die eine Kranke war hysterisch, die andere nicht. Thomsen erörtert dann das Wesen der Zwangsvorstellungen: Es sind Vorstellungen, die gegen den Willen in das Bewußtsein eindringen (C. Westphal); Einsicht in die krankhafte Natur der Vorstellungen ist meist, aber, ebenso wie intakte Intelligenz, nicht immer vorhanden. Die Zwangsvorstellungen können als selbständiges

Leiden oder symptomatisch, besonders bei Hysterie, auftreten; mit Psychosen kombinieren sie sich nicht.

Tiling (249) legt in eindringlicher Weise klar, daß die Individualpsychologie (Charakterologie) den Schlüssel zum Verständnis und zur richtigen Deutung der psychopathischen Symptome liefern muß. Er legt dar, daß normale Geistesbeschaffenheit und Tüchtigkeit nur aus einem richtigen Verhältnis von Gefühls- und Gedankenwelt hervorgehen könne; fehlt ein Faktor, so entstehen die mannigfaltigsten Anomalien und Perversitäten aus dem Reiche der Entartung. Zahlreiche Beispiele erörtern diese Ausführungen. T. betont vor allem, daß die individuelle Eigenart des Kranken auch in der Psychose sich nicht völlig verwische, daß die Grundanlagen des Menschen immer mitsprechen bei der Gestaltung eines jeden klinischen Krankheitsbildes.

(Bendix.)

Trepsat (256) berichtet über trophische Störungen bei 2 Fällen von Dementia praecox catatonica. 1. Bei einem 36 Jahre alten Manne, der seit 7 Monaten vollkommen stuporös war und zahlreiche vasomotorische Störungen (Ödem, Cyanose und Kälte der Extremitäten) darbot, trat eine sich über den ganzen Körper ausbreitende Pemphigus-Eruption mit Ulzerationen auf. 2. Bei einem 24 Jahre alten, seit 5 Jahren kranken, stuporösen Mann mit Pseudo-Ödem des Fußrückens entwickelte sich ein tiefes Geschwür am linken Unterschenkel. Verf. bemerkt, daß der geistige und körperliche Zustand der Katatoniker, insbesondere der Stupor, den günstigen Boden darbieten, auf dem infolge irgend einer Infektion trophische Störungen entstehen.

Urquhart (259) gibt einen kurzen Bericht über die Fortschritte der Psychiatrie in Großbritannien im Jahre 1902. Er hebt die wichtigsten wissenschaftlichen Veröffentlichungen hervor und bespricht dann die Verbesserungen und die Bestrebungen in den verschiedenen Zweigen der praktischen Irrenpflege: Die Maßnahmen gegen die Tuberkulose und Dysenterie in den Irrenanstalten, die Verbesserung des Pflegepersonals, die Frage der Behandlung beginnender Geistesstörungen in den allgemeinen Krankenhäusern, die Errichtung von Laboratorien für experimentelle, bakteriologische Untersuchungen usw.

Veitch (261) teilt einen Fall von hartnäckiger Verstopfung bei einer verblödeten Geisteskranken mit, als deren Ursache sich die Ansammlung einer großen Masse von verschluckten Pflaumenkernen erwies; etwa 50 wurden entfernt, und damit war die Störung beseitigt.

Vurpas (267) gibt eine Darstellung der Anschauungen Joffroys über dessen Myopsychien: Zahlreiche Nerven- und Geisteskrankheiten bieten nebeneinander geistige und muskuläre Störungen dar: sie sind erworben oder vererbt, kommen meist familiär vor und sind häufig von anderen Stigmata degenerationis begleitet. Es handelt sich bei ihnen um eine anormale Entwicklung der verschiedenen Systeme des nervös-motorischen Apparates. Alle diese Affektionen, zu denen die Chorea, die Thomsensche Krankheit, die Tabes, die Friedreichsche Krankheit, die Paralyse, die Dementia praecox, usw., gehören, bilden nach Joffroy eine neuropsychopathische Familie, die der Myopsychien, welche so einen der Hauptzweige der Degeneration darstellt.

Wahl (269) gibt eine medizinisch-historische Betrachtung über die neuropathologischen Anschauungen des François Sylvius Deleboe, eines Schülers von Descartes, der im XVII. Jahrhundert in Leyden lehrte. Aus seinen Schriften geht hervor, daß er zahlreiche Erscheinungen aus dem Gebiete der Neuropathologie und Psychiatrie, z. B. Krämpfe, Katalepsie, Somnambulismus, Hypochondrie, gut beobachtet und beschrieben hat. Die

Erklärungen, welche er für diese Krankheitserscheinungen gibt, basieren ganz auf den Lehren des Descartes.

In einer größeren Abhandlung versucht **Warda** (270) die verschiedenen Krankheitsprozesse, welche in der deutschen Literatur zurzeit vielfach unter dem Namen „psychiche Zwangszustände" zusammengefaßt werden, von einander zu sondern. In dem I., historischen, Teil der Arbeit werden die mannigfachen Beiträge, welche zahlreiche Autoren zu diesem Kapitel geliefert haben, in ihren wesentlichsten Punkten mitgeteilt, es wird der Einfluß gezeigt, den die in der Psychiatrie gerade herrschenden Anschauungen auf die Entwicklung der Lehre von den psychischen Zwangszuständen ausübten; das immer größere Wachstum dieses Gebietes wird geschildert, und schließlich werden die Anschauungen der einzelnen Autoren über den Mechanismus der Zwangsvorstellungen im Zusammenhange dargestellt, unter besonderer Hervorhebung der Freudschen Theorie. In dem II., kritischen, Teil sucht Verfasser den Nachweis zu führen, daß zwischen den unter dem Namen „psychiche Zwangszustände" zusammengeworfenen psychopathologischen Vorgängen ganz erhebliche psychogenetische und klinische Differenzen beständen. Der Begriff „psychische Zwangszustände" im Sinne eines Komplexes zusammengehöriger Krankheitszustände sei deshalb am besten ganz fallen zu lassen. Der Name „Zwangsvorstellungen" sollte vollkommen für die obsedierenden Vorstellungen der Zwangsneurose reserviert bleiben. Freud habe zuerst eine wirkliche und erschöpfende Definition der Zwangsvorstellungen und der sich ganz allein aus solchen aufbauenden Zwangsneurose gegeben. Als Ergänzung dieser Definition, insbesondere für differentialdiagnostische Zwecke, gibt Verfasser die folgende: „Die Zwangsneurose ist charakterisiert durch das Auftreten von Zwangsvorstellungen, d. h. solchen Vorstellungen, die in störender Weise das Denken beschäftigen, in der Gesamtheit ihres Inhalts einen selbstquälerischen Zug und eine Selbstkontrolle des Individuums wenigstens andeutungsweise erkennen lassen und damit einen mehr oder weniger versteckten Hinweis auf ein verdrängtes Schuldbewußtsein haben. Diese Vorstellungen imponieren dem Kranken umsomehr als zwangsmäßig, fremdartig und für sein logisches Denken unerklärlich, je weniger ihnen ein ursprünglicher, peinlicher, gegen das leidende Individuum selbst sich kehrender Affekt anhaftet. Vorübergehend kann dem Kranken diese Kritik seines Zustandes verloren gehen." Von dieser wohl charakterisierten Zwangsneurose seien abzutrennen: 1. Die spezialisierten Angstformen, wie die Versuchungsangst und die allgemeiner bekannten Phobien; Verf. gibt eine Charakteristik der Versuchungsangst und hebt die Differenzen zwischen dieser und der Zwangsneurose an der Hand von zahlreichen in der Literatur mitgeteilten Krankheitsgeschichten hervor; die Phobien gehörten in der Hauptsache zur Neurasthenie bezw. Angstneurose. 2. Das impulsive Irresein; die hierher gehörigen Handlungen seien dadurch charakterisiert, daß sie qualitativ oder quantitativ abnorme Entladungen von Unlustaffekten darstellten. 3. Die sexuellen Psychopathien, 4. die obsedierenden Vorstellungen in geistigen Hemmungs- und Depressionszuständen und 5. das als Symptom der geistigen Erschöpfung auftretende Zwangsdenken, für das Verf. den Namen „phrenoleptisches Denken" vorschlägt, haben nach ihm mit den Zwangsvorstellungen der Zwangsneurose nichts zu tun. Dasselbe gelte auch für zahlreiche einzelne, in der Literatur als Zwangsvorstellungen oder Zwangszustände bezeichnete Beobachtungen, die anderen psychischen Krankheitszuständen, z. B. der Paranoia, Hypochondrie usw. zuzurechnen seien. Die Begriffe „Zwangshandlungen", Zwangshemmungen" und „Zwangstriebe" seien völlig zu verwerfen. Die Ausführungen des Verf. sind überall

durch Beispiele aus der Literatur, z. T. auch durch eigene Beobachtungen belegt. Ein großes Literaturverzeichnis ist der Arbeit beigegeben.

In einem Sammelreferate gibt **Weber** (271) einen für praktische Ärzte bestimmten Überblick über die wesentlichsten Fortschritte der psychiatrischen Diagnostik in den letzten Jahrzehnten. In klarer und präziser Weise schildert er kurz die charakteristischen Eigentümlichkeiten der 4 wichtigsten Versuche aus neuerer Zeit (Wernicke, Ziehen, Kraepelin, Sommer), die Psychosen unter bestimmten allgemeinen Gesichtspunkten zu betrachten, zu erklären und zu klassifizieren. Weiterhin werden dann in großen Umrissen die wichtigsten Momente, welche sich aus den neueren Forschungen über die Ätiologie, über die körperlichen und psychischen Symptome und über den Krankheitsverlauf für die Diagnose der verschiedenen Geistesstörungen ergeben, in anschaulicher Weise besprochen.

Weber (272) teilt die Krankheitsgeschichten und Obduktionsbefunde, einschließlich der mikroskopischen Gehirnuntersuchungen, von 5 Fällen akuter tödlich verlaufener Psychosen mit und kommt auf Grund seiner Beobachtungen und Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: 1. „Abgesehen von dem Bilde des Delirium acutum können akut eintretende Psychosen auch in einer anderen Form rasch deletär verlaufen, ohne daß dabei etwas anderes als der zu Grunde liegende Hirnerkrankungsprozeß für den ungünstigen Ausgang verantwortlich gemacht werden kann. Insbesondere können dabei körperliche Erschöpfung durch Nahrungsverweigerung oder hochgradige motorische Unruhe, bakterielle Infektionen, Pneumonien und andere Momente, welche häufig beim Delirium acutum den tödlichen Ausgang herbeiführen, völlig fehlen.“ 2. „Der hier in Betracht kommende Symptomenkomplex setzt sich zusammen aus schwerer, häufig mit Angst verbundener Depression bei erhaltener äußerer Orientiertheit, primärer assoziativer und psychomotorischer Hemmung, während Halluzinationen und Wahnideen meist fehlen. Daneben können katatone Symptome, insbesondere Flexibilitas cerea, Passivität oder Befehlsautomatie auftreten; in den reinsten Fällen handelt es sich um das Bild der akinetischen Motilitätspsychose im Sinne Wernickes, die nur selten und ganz vorübergehend von impulsiven Handlungen durchbrochen wird. Fieber fehlt bis zu der letzten, agonal verlaufenden Wendung; von körperlichen Symptomen finden sich höchstens Kälte, Cyanose und Ödeme an den Extremitäten als Zeichen einer Zirkulationsstörung.“ Dagegen sind Lähmungs- oder Reizungserscheinungen von seiten des Nervensystems gar nicht vorhanden. 3. „Ebensowenig wie das Delirium acutum ist dieses klinische Bild der Ausdruck eines ätiologisch oder anatomisch einheitlichen Krankheitsprozesses; es findet sich als akutes Stadium organischer und funktioneller Geistesstörungen verschiedener Art.“ So handelte es sich in einem der mitgeteilten Fälle um eine auf dem Boden des chronischen Alkoholmißbrauches entstandene Epilepsie, in dem zweiten um eine foudroyante progressive Paralyse, in dem dritten um eine präsenile Geistesstörung, während die anderen beiden Fälle als „funktionelle Psychosen“ aufgefaßt werden mußten. 4. „Obwohl der erwähnte Symptomenkomplex akut einsetzt und rasch verläuft, ergibt die Anamnese und zum Teil auch die anatomische Untersuchung, daß die Erkrankung, ähnlich wie das Delirium acutum, sich meist auf einem nicht völlig intakten Boden abspielt, wodurch vielleicht der ungünstige Ausgang erklärt wird. Besonders wirken als prädisponierende Momente Traumen und schwere erbliche Belastung, letztere namentlich bei den dem Jugendirresein angehörigen Fällen.“ 5. „Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt außer chronischen, auf frühere Schädigungen des Gehirns hinweisenden Veränderungen verschiedener Art, ähnliche Befunde wie beim Delirium acutum und bei anderen akuten Hirn-

prozessen, namentlich an den Gefäßen, der Glia und den Ganglienzellen. Der klinische Symptomenkomplex wird durch die Befunde nicht genügend erklärt."

Wende (274) teilt folgenden Fall mit: Ein 33jähriger Arbeiter, der psychopathisch nicht belastet und körperlich, wie geistig stets gesund gewesen war, erlitt durch eine nicht gerade erhebliche Kopfverletzung eine leichte Gehirnerschütterung, die sich durch kurzdauernde Bewußtlosigkeit, Schwindelgefühl und Erbrechen kundgab. Bald trat eine Reihe von nervösen Erscheinungen neurasthenischen und hysterischen Charakters auf, neben denen sich schon einige Monate nach dem Unfalle psychische Störungen bemerkbar machten, die an Intensität allmählich zunehmend in der Folge das Krankheitsbild beherrschten und in den nächsten zwei Jahren ziemlich unverändert fortbestanden. Es handelte sich wesentlich um gemütliche Depression, Denk- und Willenshemmung bis zu völliger Apathie, hochgradige Herabsetzung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, Desorientiertheit und das Gansersche Symptom des Vorbeiredens. Der Fall ist bemerkenswert, weil er die Entstehung einer rein traumatischen Geistesstörung bei einem nicht prädisponierten, vorher völlig gesunden Manne zeigt.

Drei Vorlesungen aus **Wernicke's** (275) Grundriß der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen (Leipzig, 1900) liegen hier in englischer Übersetzung von Dr. W. Alfred Mc Corn vor. Es kann an dieser Stelle der Hinweis genügen, daß die 28. Vorlesung die akuten Autopsychosen, und zwar die Defektzustände auf autopsychischem Gebiete, behandelt: Die akuten Psychosen mit autopsychischer Desorientierung und Ratlosigkeit, die Zustände von alternierendem Bewußtsein (der second état der Franzosen), welch letztere von den Dämmerzuständen ganz zu trennen seien, die periodische Trunksucht und die erworbene moral insanity (akute moralische Autopsychose), sowie Fälle von sogen. periodischer und raisonnierender Manie werden von Wernicke in diesem Kapitel zusammengefaßt. Die 31. Vorlesung enthält die Schilderung der reinen Manie; die Nivellierung der Vorstellungen, die lichten Zwischenräume, die Differentialdiagnose gegenüber der paralytischen Manie, die Kombinationen mit Melancholie, die zirkuläre Geisteskrankheit und die chronische Manie werden besprochen. Die 32. Vorlesung behandelt die hyperkinetische Motilitätspsychose, die pseudospontanen Bewegungen, den psychomotorischen Rededrang, den jactatoiden, choreatischen, ratlosen und hypermetamorphotischen Bewegungsdrang usw.

Westphal (276) demonstriert einen Kranken mit manisch-depressivem Irresein, der außerdem die Residuen einer in der Kindheit überstandenen Poliomyelitis acuta anterior (atrophische Paresen an den distalen Teilen der oberen und unteren Extremitäten) und ferner krampfhafte Zuckungen des rechten Armes und verschiedener Halsmuskeln, besonders des rechten Sternocleidomastoideus, darbot. Psychose und Tic besitzen eine gemeinsame Grundlage in der neuropathischen Belastung; doch kommt diese als mitwirkender Faktor vielleicht auch für die durch Infektion hervorgerufene Poliomyelitis in Betracht.

Weygandt (279) gibt auf Grund einer kritischen Durchsicht der in der Literatur vorhandenen Angaben einen kurzen Überblick über diejenigen psychischen Alterationen, die mit mehr oder minder großer Sicherheit als infolge von Tuberkulose entstanden angesehen werden dürfen: 1. Die gröberen tuberkulösen Prozesse im Gehirn (Solitärtuberkel, Abszeß, Meningitis) können außer Herderscheinungen, Hirndruck usw. auch psychische Symptome (Schwachsinn, Benommenheit) hervorrufen. 2. Bei vorgeschrittener Lungentuberkulose kann durch die Asphyxie leichte Bewußtseinstrübung entstehen. 3. Eine

Hämoptoë mit starkem Blutverlust kann Bewußtseinstrübung und ein akutes Inanitionsdelirium nach sich ziehen. 4. Von einer zufälligen Kombination von Tuberkulose und Psychose abgesehen sind nur die in ganz vorgeschrittenen, kachektischen Tuberkulosefällen auftretenden Erschöpfungsdelirien und Krankheitsbilder vom Typus der Amentia auf die tuberkulöse Erkrankung zurückzuführen; doch kommen hier oft noch ätiologische Hilfsmomente (Alkoholismus) in Betracht. 5. Der Optimismus der Phthisiker scheint ein spezifischer Ausdruck der tuberkulösen Infektion zu sein, hervorgerufen durch eine eigenartige Wirkung des tuberkulösen Virus auf die Hirnrinde. — Im Anschluß hieran teilt Weygandt zwei von ihm abgegebene Gutachten mit, in denen die Frage zu entscheiden war, ob eine tuberkulöse Erkrankung durch einen Unfall hervorgerufen und ihrerseits als Ursache weiterhin aufgetretener psychischer Störungen anzusehen war. In beiden Fällen mußte die Frage verneint werden.

Weygandt (278) gibt eine kurze Skizze seiner während eines mehrwöchigen Aufenthaltes in Spanien anläßlich des XIV. internationalen medizinischen Kongresses erhaltenen Eindrücke über den Stand der dortigen Irrenpflege. Verwaltung und Krankenpflege liegen in zahlreichen Anstalten in geistlichen Händen; meist ist auch der erste Arzt dem geistlichen Direktor unterstellt. Die größte Anstalt in der Nähe von Madrid, bei Ciemposuelos, machte im allgemeinen einen günstigen Eindruck, doch entsprachen die Einrichtungen für erregte Kranke nicht den modernen Anforderungen. In einer unter ärztlicher Leitung stehenden Irrenabteilung in Sevilla sind Zwangsstühle und Zwangsjacken noch im täglichen Gebrauch. Im ganzen befindet sich die Irrenpflege in Spanien auf keinem sehr hohen Niveau. Charakteristisch für die im Volke herrschende Auffassung der Geisteskrankheiten ist es, daß zahlreiche Irrsinnige zu Bettelzwecken benutzt werden. Den Schluß des Aufsatzes bilden psychiatrische Betrachtungen über die Zwerge und Narren auf den Bildern des Velasquez.

In einem Hefte der vornehmlich zum Gebrauche für praktische Ärzte bestimmten „Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin" gibt **Weygandt** (277) einen kurzen und klaren Überblick über die Mittel zur Verhütung der Geisteskrankheiten. Er hebt zunächst hervor, daß das, was in dieser Beziehung geschehen könne, wesentlich in den Händen des Staates und vor allem der praktischen Ärzte liege. Aber wenn auch dank den Fortschritten der Psychiatrie die Möglichkeit einer Vorbeugung der Geisteskrankheiten recht weit gediehen sei, so lasse doch die praktische Durchführung der von den Irrenärzten ermittelten und geforderten Maßnahmen ebenso viel zu wünschen übrig. In dem Kapitel „Allgemeine Prophylaxe" bespricht Weygandt die Bedeutung des wichtigsten ätiologischen Faktors der Geisteskrankheiten, der erblichen Belastung, und erörtert die Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung; er empfiehlt ein staatliches Eheverbot für psychisch kranke und schwer bedrohte Personen und gibt einen kurzen Hinweis für das hierbei etwa einzuschlagende Verfahren. Des weiteren werden dann in präziser und übersichtlicher Weise diejenigen Momente hervorgehoben, auf welche in der Ehe und während der Schwangerschaft, bei der Erziehung der Kinder, in der Schule, bei der Berufswahl usw. besonders zu achten ist, um die Entstehung von Geisteskrankheit möglichst zu verhüten, erblich belastete und zu Psychosen disponierte Individuen vor der Erkrankung tunlichst zu bewahren. Ein kurzer Hinweis auf die Mittel und Maßnahmen, durch welche die Ärzte, insbesondere die Haus- und auch die Schulärzte, zur Prophylaxe der Geisteskrankheiten beitragen können, beschließt diesen Abschnitt. In der speziellen Prophylaxe der einzelnen

Psychosen betont Verf. vornehmlich die Wichtigkeit der Bekämpfung derjenigen beiden Schädlichkeiten, die nächst der erblichen Belastung die größte Rolle in der Ätiologie der Geisteskrankheiten spielen, aber im Gegensatz zu dieser ein dankbares Feld für eine vorbeugende Tätigkeit bieten: Syphilis und Alkohol. Die Mittel zur Vermeidung und sachgemäßen Behandlung der syphilitischen Infektion, die verschiedenen Maßnahmen zur Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs werden in Kürze mitgeteilt. Zum Schlusse bespricht Verf. die Verhütung der wichtigsten Symptome bei Geisteskrankheiten (Selbstbeschädigung, Selbstmord, Nahrungsverweigerung usw.).

In einer längeren Abhandlung bemüht sich **Wherry** (280) zu zeigen, daß es zweckmäßig sei, nur diejenigen psychischen Affektionen mit „insanity" zu bezeichnen, welche auf Wahnideen basieren; die häufigen Differenzen zwischen Medizinern und Juristen über das Vorhandensein von Geistesstörung in einem bestimmten Falle würden so aus der Welt geschafft werden können. Verf. teilt die abnormen Geisteszustände ein in 1. solche physischer Natur, verursacht durch eine Hirnaffektion, wie Idiotie, Imbezillität, primäre, sekundäre, organische und senile Demenz und progressive Paralyse; 2. solche psychischer Natur, verursacht durch eine Störung der Psyche, zu denen er alle übrigen Geistesstörungen rechnet. Er führt unter anderem aus, daß die bei einem Paralytiker auftretenden Geistesstörungen nur als accidentelle Erscheinungen zu betrachten wären; die Paralyse sei eine Gehirn- und keine Geisteskrankheit, doch biete das veränderte Gehirn des Paralytikers einen günstigen Boden für die Entwicklung von Wahnideen dar, und nur, solange diese vorhanden wären, sei der Paralytiker „insane". Die Demenz sei keine Insanity; beide Zustände sollten vollständig auseinandergehalten werden. Verf. hebt in längeren Ausführungen die Unterschiede zwischen ihnen hervor; Insanity sei stets psychischen Ursprungs, die Ursache der Demenz liege stets im Gehirn; die Demenz könne eine Folgeerscheinung der Insanity sein usw. Verf. erörtert dann das Wesen und die Definition der Insanity, das Wesen und die Klassifikation der Wahnideen — diese ließen sich alle auf 3 fundamentale, nämlich 1. eines erhöhten Machtgefühls, 2. eines erhöhten Furchtgefühls, 3. einer veränderten Persönlichkeit, zurückführen — und gibt zum Schluß folgende Definition: „Insanity ist eine psychische Affektion, charakterisiert durch ein vollkommenes Abweichen von der gewöhnlichen Art des Denkens, Fühlens und Handelns infolge einer Wahnidee, welche ihren Ursprung in irgend einer physischen Störung hat. Vorhandensein von Wahnideen ist immer Beweis für Geisteskrankheit, eines ist ohne das andere nicht möglich.

White (281) sucht den Nachweis zu erbringen, daß die bisher aufgestellten Theorien über das Wesen und die Entstehung der Halluzinationen aus verschiedenen Gründen unzureichend wären. Allen Anforderungen genüge dagegen die von Sidis aufgestellte „peripherale" Theorie. Dieselbe geht davon aus, daß alle Halluzinationen einen peripheren, sensorischen Ursprung haben müßten, damit sie, wie alle gewöhnlichen Sinneswahrnehmungen, von denen sie ja durch die Kranken in der Regel nicht unterschieden werden könnten, das Gefühl der Objektivität, des von außen Kommens, hervorzurufen im stande wären. Sie nimmt zu Hilfe die Theorie der sekundären Sinnesempfindungen: Bei einer Sinneswahrnehmung werden außer dem entsprechenden sensorischen Zentrum (primäre Sensation) noch die anliegenden sensorischen Felder durch Irradiation gereizt (sekundäre Sensation). W. teilt dann die Krankheitsgeschichten von 10 Halluzinanten mit, bei denen Veränderungen in den peripheren Endorganen des Sinnesgebietes, in dem die Halluzinationen bestanden, nachgewiesen werden konnten. Er betont

die Wichtigkeit derartiger Untersuchungen und gibt an, entsprechende Veränderungen nie vermißt zu haben. In verschiedenen der mitgeteilten Fälle gelang es, wenn Halluzinationen in einem Sinnesgebiete bestanden, dieselben durch Reizung eines anderen Sinnesgebietes, z. B. durch Lichteindrücke Gehörstäuschungen, hervorzurufen, ferner durch Reizung des Gehörorgans Gesichtstäuschungen zu verstärken usw. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Halluzinationen sind falsche Wahrnehmungen; damit solche letzteren zu stande kommen, muß etwas zum wahrnehmen vorhanden sein, das von außen her durch Vermittelung von Sinnesempfindungen in das Bewußtsein tritt; denn Vorstellungen (wie es die zentrale Theorie annehme), können nicht wahrgenommen werden. 2. Die Halluzinationen sind sekundäre Sinnesempfindungen, die entweder in demselben (Illusionen im Sinne Esquirols) oder in einem anderen sensorischen Feld entstehen. 3. Der geistige Zustand bei Illusionen und Halluzinationen ist der gleiche. 4. Die falsche Perzeption der sensorischen Elemente ist die Folge einer zentralen Störung.

Yanniris (285) fand, daß in Griechenland die Geisteskrankheiten einen geringeren Prozentsatz ausmachen als in anderen Ländern. Er beträgt etwa 1 auf 2500 Einwohner. Die geringere Zahl der Geisteskrankheiten in Griechenland scheint an der besseren wirtschaftlichen Lage der Bevölkerung zu liegen, die ein ruhiges und geordnetes Leben führt und meist auf dem Lande lebt. Von den Geisteskrankheiten treten progressive Paralyse und Degenerationspsychosen auffällig hervor. Manie und Alkoholpsychosen sind relativ selten. Y. bezieht sich in seiner statistischen Arbeit hauptsächlich auf die in der Anstalt „Dromocaïtion" von ihm gemachten Beobachtungen. *(Bendix.)*

Ziehen's (286) zweites Heft „die Geisteskrankheiten des Kindesalters" umfaßt die Darstellung der noch übrigen „Defektpsychosen" (Dementia bei Herderkrankungen, Dementia hebephrenica) und der „Psychosen ohne Intelligenzdefekte" („affektive und intellektuelle Psychosen"). Die klare, gemeinverständliche Darstellung macht das Werk zu einem sehr wertvollen. Die eingestreuten Krankengeschichten sind sehr instruktiv. Reichhaltige Literaturangaben vervollständigen die Arbeit. *(Bendix.)*

Ziehen's (288) Vortrag über die Entwicklungsstadien der Psychiatrie bringt eine interessante Darstellung der verschiedenen Perioden der Psychiatrie, von den ersten Anfängen naiver Beobachtung bis zur modernen Entwicklung der Psychopathologie und Neuropathologie, welche in der wissenschaftlichen Psychologie eine Stütze gefunden hat. *(Bendix.)*

Ziehen (287) hält die mangelnde Übereinstimmung der Psychiater in der Gruppierung der Geisteskrankheiten für kein allzu großes Unglück. Eine vorläufige Klassifikation, dem jeweiligen Stande der Kenntnisse entsprechend, sei für Forschung und Unterricht notwendig. Aber abgesehen davon, daß ein praktisches Bedürfnis für eine Uniformität der Einteilungen nicht vorliege, sei es auch sehr unwahrscheinlich, daß es überhaupt je gelingen werde, die psychischen Krankheitsprozesse nur von einem Standpunkte aus in natürlicher Weise zu gruppieren. Die Gruppierung nach dem Krankheitsverlaufe, die ätiologische, die pathologisch-anatomische Gruppierung usw. würden sich voraussichtlich niemals vollständig decken, während doch jede, besonders auch für den Unterricht, von Wert sei. Viel mehr als die Einheitlichkeit ist die Vollständigkeit der Gruppierungen zu erstreben. Hier bestehen noch viele Lücken, besonders auf dem Gebiete der affektiven Psychosen. So kommen, namentlich in der Pubertät, ziemlich häufig Fälle vor, in denen eine allgemeine Affektsteigerung, mit Vorherrschen ekstatischer Affekte und entsprechender Vorstellungen, denen sich sekundäre Phantasie-

und Wahnvorstellungen sowie Sinnestäuschungen hinzugesellen, also die von Ziehen sogenannten „eknoischen Zustände“ das Krankheitsbild in seinem ganzen Verlaufe beherrschen. Die Prognose ist meist günstig, im Gegensatz zur Hebephrenie, mit der diese Fälle ebensowenig etwas zu tun haben wie mit dem zirkulären Irresein. Ziehen schlägt vor, sie unter der Bezeichnung „Eknoia“ den Affektpsychosen zuzurechnen. Von Wichtigkeit ist ferner eine als „Konvergenz“ zu bezeichnende Verlaufserscheinung: Nicht selten entwickelt sich z. B. im Verlaufe einer akuten halluzinatorischen Paranoia aus einem halluzinatorischen Erregungszustand unter Zurücktreten der Halluzinationen ein melancholisches oder manisches Stadium. Die erste Psychose konvergiere gewissermaßen in ihrer weiteren Entwicklung mit einer anderen Psychose. In manchen Fällen sei die durch das erste Stadium zurückgebliebene Erschöpfung als Ursache des zweiten Stadiums aufzufassen. Ziehen betrachtet das sog. Delirium acutum als ein solches Konvergenzstadium vieler akuter Psychosen. Schließlich weist er auf die Bedeutung der individuellen Veranlagung für die Gestaltung des Krankheitsbildes hin. Auf diesen Faktor sei es zurückzuführen, wenn z. B. in manchen Fällen von akuter Halluzinose Sinnestäuschungen sehr spät oder fast gar nicht aufträten, in anderen Gehörstäuschungen überwögen, während Gesichtstäuschungen völlig oder fast völlig fehlten; auch das späte oder frühe Auftreten der Inkohärenz in den einzelnen Fällen dieser Krankheit sei durch eine individuell verschiedene Veranlagung der assoziativen Funktionen bedingt.

Idiotie, Imbezillität, Kretinismus.

Referent: Medizinalrat Dr. W. Koenig-Dalldorf.

1. *Barbier, Karl, Ein Beitrag zu dem Kapitel „Psychopathische Minderwertigkeit“. Kinderfehler. VIII. Jahrg. Heft 5.
2. Bayon, Über das Centralnervensystem der Cretinen. Neurologisches Centralblatt. No. 8.
3. Derselbe, On So-Called Intra-Uterine Cretinism and its Supposed Identity with Endemic and Sporadic Cretinism. The Lancet. I, p. 1051.
4. Derselbe, Über angebliche verfrühte Synostose bei Kretinen und die hypothetischen Beziehungen der Chondrodystrophia foetalis zur Athyreosis. Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allg. Pathologie. Bd. 36, p. 119.
5. Derselbe, Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn. Würzburg. 1903.
6. Derselbe, Über die Aetiologie des Schilddrüsenschwunds bei Cretinismus und Myxoedem. Neurol. Centralbl. No. 17, p. 792.
7. Derselbe, Sulla patologia del gozzo e del cretinismo. Nota preventiva. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 351.
8. Berkhan, O., Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn, Geistesschwäche des Bürgerlichen Gesetzbuches. Für Psychiater, Kreis- und Schulärzte. Zweite durch Nachträge ergänzte Auflage mit Abbildungen 98 S. Braunschweig. Friedrich Vieweg und Sohn.
9. *Besta, Carlo, Due idioti microcefali. Contributo allo studio della microcefalia pura. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 572.
10. *Bouin, P., L'infantilisme et la glande interstitielle du testicule. Académie des Sciences. 1. févr.
11. Bourneville et Maugert, Imbécillité; hémiplégie gauche; épilepsie; état de mal; mort; atrophie considérable de l'hémisphère cérébral droit. Arch. de Neurologie. T. XVIII, p. 461.
12. Eschle, Schwachsinnsformen. Encyclopädische Jahrbücher der gesamten Heil-

kunde. Neue Folge. 3. Bd. (Prf. Dr. Albert Eulenburg in Berlin.) Wien-Berlin. Urban & Schwarzenberg.
13. Fennell, C. H., Mongolian Imbecillity. Journal of Mental Science. Jan. p. 32.
14. Ferenczi, A., Zwei Fälle von Cretinismus. Neurol. Cbl. p. 534. (Sitzungsbericht.)
15. Fischer, Louis, Sporadic Cretinism. Med. Record. Vol. 85. p. 596. (Sitzungsbericht.)
16. *Fuchs, Arno, Beobachtungen an schwachsinnigen Kindern. Zeitschr. für Pädagogische Psychologie. 5. Jahrg. Heft 3, p. 179.
17. Ganhör, Ein kasuistischer Beitrag zur Imbecillität. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 1.
18. *Gelpke, Th., Über die Beziehungen des Sehorgans zum jugendlichen Schwachsinn. Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Augenkrankh. Bd. VI, Heft 1. Halle a/S. C. Marhold.
19. Grósz, Juliusz, Ein neuerer Fall von Sachsscher Idiotia amaurotica familiaris. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1110. (Sitzungsbericht.)
20. Habermann, J., Zur Lehre der Ohrenerkrankungen infolge Kretinismus. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LXIII, p. 100.
21. Derselbe, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Kretinen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1015. (Sitzungsbericht.)
22. Haenel, Hans, Fall von infantilem Myxoedem (sporadischem Kretinismus). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 732. (Sitzungsbericht.)
23. Hagenbach-Burckhardt, Siebenmonatlicher mongoloider Cretin. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 542. (Sitzungsbericht.)
24. *Hautefeuille, Infantilisme incomplet par insuffisance thyroïdienne. Gazette méd. de Picardie. Dec. 1903.
25. Heiman, Fall von amaurotischer Familien-Idiotie. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 452. (Sitzungsbericht.)
26. *Heveroch, A., Sachssche familiäre amaurotische Idiotie. Casopis lekaru ceskych (böhmisch). No. 11—13.
27. Hoche, 8 Kranke mit Cretinismus. Neurol. Centralbl. p. 1126. (Sitzungsbericht.)
28. Hochsinger, K., 2½ Jahre altes Kind mit mongoloider Idiotie. Wiener klin. Wochenschr. p. 463. (Sitzungsbericht.)
29. Derselbe, Idiotie mit Rhachitis und Tetaniesymptomen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1366. (Sitzungsbericht.)
30. Kellner, Ein zehnjähriges idiotisches Mädchen. ibidem. p. 1667. (Sitzungsbericht.)
31. Derselbe, Demonstration eines sogenannten Zahlensimpels. ibidem. p. 1667. (Sitzungsbericht.)
32. Derselbe, Gehirn und Schädeldach eines 14jährigen Idioten. ibidem. p. 868. (Sitzungsbericht.)
33. *Kieffer, F. J., Cretinism-Synonyms: Sporadic Cretinism, Cretinoid Idiocy; Myxedematous Idiocy, with Pachydermatous Cachexia. Amer. Practit. and News. July.
34. Kirkpatrick, T. P. E., A Case of Sporadic Cretinism. The Lancet. II, p. 1570. (Sitzungsbericht.)
35. Koenig, W., Die Aetiologie der einfachen Idiotie verglichen mit derjenigen der zerebralen Kinderlähmungen. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 133.
36. Lange, Wilh., Fall von familiärer amaurotischer Idiotie. Vereinsbeil. No. 2 der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 86. (Sitzungsbericht.)
37. *Laquer, Leopold, Über schwachsinnige Schulkinder. Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. IV. Halle a/S. C. Marhold.
38. *Ley, Aug., L'arriération mentale. Contribution à l'étude de la pathologie infantile. Bruxelles. J. Lebègue & Co.
39. *Lobsien, Marx, Einige Untersuchungen über das Gedächtnis der Schwachbefähigten. Kinderfehler. VIII. Jahrg. 5. Heft.
40. Marchand, L., Idiotie acquise et épilepsie provoqueés par une méningite chronique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VI, p. 677.
41. *Mariani, C. E., Frenastenia congenita (imbecille). Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 269.
42. *Marro. Idiota macrocefalo. Atti della Soc. Rom. di Anthrop. 1903. Vol. IX.
43. *Morosow, M. S., Materialien zur Anthropologie, Aetiologie und Psychologie des Idiotismus. Dissert. St. Petersburg. 1902. Russ.
44. Nolan, Microcephalic Idiocy, Epilepsy, Cerebral Assymetry, Microgyria; Ulegyria, Scalp Suggestive of Atavism. Clinical and Pathological Notes. The Journ. of Ment. Science. Vol. L, p. 69.
45. *Paravicini, H., Morfologia dell'apparato genitale externo nelle idiote ed imbecilli degenerati nel manicomio di Membello. Milano 1903.
46. *Pellegrini, Un imbecille epilettico. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIV, p. 610.

47. Ranschburg, P., Fall von sporadischem Cretinismus. Neurol. Cbl. p. 541. (**Sitzungsbericht.**)
48. Derselbe, Ein Fall von seit 16 Jahren bestehendem, infantilem Myxoedem (Cretinismus sporadicus) in gebessertem Zustande wieder vorgestellt. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 266. (**Sitzungsbericht.**)
49. *Derselbe, Über Schwachsinn der Schulkinder. Budapesti Orvosok Lapja. 1903. No. 29.
50. Sachs, Ernest, A Case of Amaurotic Family Idiocy. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Vol. XV, p. 94.
51. Schaffer, Gehirn von einem Fall Sachsscher Idiotia amaurotica familiaris. Neurol. Cbl. p. 542. (**Sitzungsbericht.**)
52. *Schleiss-Löwenfeld, Joseph v., Fälle von Hebephrenie in der Kreisirrenanstalt Gabersee. Inaug.-Diss. München.
53. *Schlöss, H., Ueber die Ursachen der Idiotie. Wien. Verlag: Verein Fürsorge für Schwachsinnige.
54. Schultze, Ernst, Imbezillität bei Militärgefangenen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1118. (**Sitzungsbericht.**)
55. *Selvatico-Estense, Guida all'esame antropologico del deficiente. Lezioni per insegnanti, avvocati e magistrati. **1903.** Ditta G. B. Paravia e comp. Roma.
56. *Shuttleworth, G., traduit par M. Ley, Les enfants anormaux au point de vue mental. Bruxelles. J. Lebègues et Cie.
57. Stadelmann, Methodologischer Beitrag zur Behandlung des defekten erkennenden Sehens bei der Idiotie. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 389. (**Sitzungsbericht.**)
58. Stein, Philipp, Über manisch-depressive Zustände bei Imbecillen. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Elme-és-Idegkórtan. No. 2 (ungarisch).
59. Sterling, Ein Fall von Tay-Sachsscher Krankheit. Pamietnik towarzistwa lekarskiego (polnisch).
60. Vaschide, N. et Lahy, J. G., Les coëfficients physiologiques du plaisir et de la joie d'une idiote. Archives gén. de Médecine. Tome II, No. 50, p. 3153.
61. Wasmer, Untersuchungen an den Hilfsschulen für Schwachsinnige in München. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1075. (**Sitzungsbericht.**)
62. Weygandt, W., Weitere Beiträge zur Lehre vom Cretinismus. Mit 2 Tafeln. 16 Textfiguren. 66 Seiten. Verh. der physik. Med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. XXXVII, p. 15.
63. Derselbe, Über Virchows Cretinentheorie. Neurol. Centralbl. No. 7 u. 8.
64. Derselbe, Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. (Hoche-Sammlung. IV. Bd. Heft 6/7.) Halle a/S. Carl Marhold.
65. Derselbe, Exkursionen in Cretinengegenden. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 448. (**Sitzungsbericht.**)
66. Derselbe und Thoma, Ueber leicht abnorme Kinder. Neurol. Centralbl. p. 1120. (**Sitzungsbericht.**)
67. Wizel, Adam, Ein Fall von phänomenalem Rechentalent bei einem Imbecillen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 122.

Bayon (2) hat 2 Gehirne von ausgesprochenem Kretinismus untersucht. Der 1. Fall starb 86 Jahre alt an Herzinsuffizienz; der 2. im 25. Jahre. Es ist das erste Mal, daß die modernen Färbemethoden bei einem Kretinengehirne in Anwendung gekommen sind. In dem ersten Fall fiel vor allem die überaus große Anzahl von Amyloidkörperchen auf; die Kapillaren der Hirnrinde waren stark erweitert, ihr Endothel schlecht gefärbt, die Venen und Arterien zeigten weitgehende Entartung. Die Zellen der Hirnrinde zeigen nur unbedeutende Veränderungen. Die hellen, ovalen Gliakerne der Hirnrinde vermehrt. Tangentialfasern, sowie Fasern des supermediären und intermediären Geflechtes spärlich.

Im Fall 2 fast das entgegengesetzte Bild, das gegenüber den in Fall 1 ausgesprochenen senilen Veränderungen, die zum Teil an infantile Verhältnisse erinnern, zustimmte. Will man diese histologischen Bilder in das Gesamtbild der Athyreoitis bezw. Hyperathyreoitis unterbringen, so kann man sagen, daß bei dem einen die Folgen der Cachexia thyreopriva vor uns treten, während bei dem andern der auffallende Infantilismus der Kretinen uns vor Augen geführt wird.

Verf. geht dann noch auf Befunde bei Myxödem ein, namentlich diejenigen von Weygandt; auf Grund der Tatsache, daß man bei dem heutigen Stande der Lehre vom Kretinismus daran festhalten muß, daß Kretinismus. infantiles und gewöhnliches Myxödem, sowie Cachexia thyreopriva Erkrankungen sind, deren primärer Sitz in der Schilddrüse gelegen ist. und bei welchen eventl. auftretende leichte Unterschiede im klinischen Bilde nur auf dem mehr oder minder akuten Einsetzen der Athyreoitis beruhen. wobei auch das Alter, in welchem die Erkrankung auftritt, eine sehr große Rolle spielt.

Bayon (6) betont zunächst den thyreogenen Ursprung des sporadischen und endemischen Kretinismus und Myxödems gegenüber Ziehen und Krauss, nach deren Ansicht der endemische Kretinismus eine mit Schwachsinn verbundene Lipomatosis ist.

Über die Entstehung des totalen Mangels der Schilddrüse bei vielen Fällen von sporadischem Kretinismus, können wir vorderhand keine andere Erklärung geben, als daß wir uns mit dem Ausdruck „Thyreoaplasie" begnügen. Andererseits für viele andere Fälle können wir insofern der Frage näher treten, als wir wissen, daß die Folgen des Schilddrüsenmangels sich im Anschluß an eine Infektionskrankheit bemerkbar machen. Im großen und ganzen ist sehr wenig darüber bekannt, wie die völlige bindegewebige Entartung bei Myxödem und vielen Fällen von Kretinismus ihren Verlauf genommen hat. Auf Grund eigener Untersuchungen kann B. folgende Sätze aufstellen:

1. Antenatale Ätiologie: Das Kind kommt ohne Schilddrüse zur Welt, sei es von embryonalen Störungen oder anderem, uns ebensowenig näher bekanntem Grunde.

2. Postnatale Ätiologie; Infolge abgelaufener Thyreoiditiden.

Verf. hat ferner 5 Schilddrüsen von Kretinen untersucht und erklärt, daß der Schilddrüsenschwund in vielen Fällen von Kretinismus und Myxödem entsteht, er kann jedoch vor der Hand keine Auskunft darüber geben, warum der Kropf und der Kretinismus an einzelnen Orten so häufig sind und an anderen so selten.

Bayon (7) gibt hier in einer kurzen Mitteilung die Quintessenz seiner Untersuchungen über Schilddrüse und Kretinismus; Untersuchungen, die zur Zeit bereits der deutschen Literatur einverleibt sind. Die Hauptfragen, die ihn beschäftigen sind Forschungen nach der Entstehung des Kropfes überhaupt, nach der Entstehung der totalen Atrophie der Schilddrüse in Fällen von Kretinismus und beim Myxödem der Erwachsenen im besonderen. Der Autor deutet vorzüglich auf den Befund hin, daß er bei den meisten Infektionskrankheiten pathologische Veränderungen an der Schilddrüse findet, die zum Teil in einer Loslösung des Drüsenepithels sich äußert. Die Epithelzellen geraten in das Lumen der Follikel, in denen sie eine reaktive Bindegewebswucherung hervorrufen. Analoge Verhältnisse spielen beim Myxödem und sporadischen Kretinismus mit. Bei der gewöhnlichen Kropfbildung und beim endemischen Kretinismus ist eine Erklärung schwierig. Die kolloidale Strumabildung kann nicht lediglich als eine Hypersekretion der Schilddrüsensubstanz betrachtet werden; wahrscheinlich wird durch eine Erkrankung des Follikelepithels die Fähigkeit, die kolloidalen Massen zur Resorption zu bringen, bei dieser Art von Strumitis stark herabgesetzt.

(Merzbacher.)

Wizel (67). Der Fall stellt einen interessanten Beitrag zur Psychologie großer Rechenmeister dar und bestätigt die Tatsache, daß eine selbst

außergewöhnliche Begabung bei allgemeiner Beeinträchtigung der Psyche vorhanden sein kann.

Ein 6 jähriges, bis dahin gesundes und normal entwickeltes Mädchen erkrankt an Typhus, begleitet von organischen Hirnveränderungen, durch welche Idiotismus mit epileptischen Anfällen verursacht wird. Im Laufe der Zeit begann die Kranke sich von neuem zu entwickeln, ohne jedoch den ursprünglichen Grad ihrer Intelligenz wieder zu erreichen; auf dieser Entwicklungsstufe blieb sie stehen. Als eine Imbezille begann sie nach ein paar Jahren Verfolgungswahn mit Erregungsanfällen zu äußern. Zur selben Zeit begann eine ungewöhnliche Tätigkeit, zu rechnen und zu reimen, sich bei ihr zu manifestieren, und zwar hauptsächlich im Gebiete der Multiplikation und Division, während Addition und Subtraktion auffällig mangelhaft waren.

Verf. betont, daß die Rechenkünstler die Schnelligkeit des Rechnens im überwiegenden Maße ihrem Gedächtnis verdanken, dank welchem sie unzählige Resultate verschiedener Rechenoperationen, Tausende von fertigen Formeln im Kopfe behalten.

Neben dem besonderen Gedächtnisse für Zahlen besitzen sie noch die Fähigkeit, schnell im Gedächtnis zu rechnen.

Vaschide und **Lahy** (60) haben Untersuchungen angestellt über die Blutdrucksveränderungen bei Idioten, welche veranlaßt wurden durch emotionelle Reaktion.

Die Kurven wurden vermittelst des Mareyschen Sphygmographen aufgenommen.

Die deutlichsten Reaktionen wurden hervorgerufen durch den Anblick von eßbaren Dingen oder dadurch, daß man mit dem Versuchsobjekte über jemand sprach, zu dem das Kind eine besonders starke Zuneigung hatte.

Durch emotionelle Reaktion wird die Form und Dimension des Pulses verändert, über Einzelheiten siehe das Original.

Habermann (20) berichtet über klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen der Gehörorgane von Kretinen, von denen er bei 2, einem je 11- und 12 jährigen, die Schläfenbeine nach dem Tode und bei 12 die Ohren nur während des Lebens untersucht hat.

Ferner berichtet Verf. über die Befunde von 12 Kretinen oder auch nur Kretinoiden, die er während des Lebens zu untersuchen Gelegenheit hatte. Er fand bei der Mehrzahl das Trommelfell stärker nach innen gegespannt, bei 7 auch mächtig verdickt. Bei 3 fanden sich adenoide Vegetationen, bei 4 chronischer Katarrh der Nase, bei 1 Ozaena. Die Hörprüfung ergab bei allen als Ursache der größeren oder geringeren Schwerhörigkeit eine Herabsetzung der Funktion des schallempfindenden Apparats, gekennzeichnet durch Verminderung oder Ausfall der Knochenleitung für Uhr und Stimmgabel, schlechtes Gehör für hohe Töne bei verhältnismäßig gutem für tiefe.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen faßt H. in folgenden 3 Sätzen zusammen:

1. Die angeborene Taubstummheit infolge von Kretinismus kann, wie Fall 1 dies beweist, auf einer angeborenen Entwicklungehemmung der Epithelien im Ductus cochlearis, insbesondere des Cortischen Organs beruhen.

2. Die häufig bei Kretinen beobachtete Schwerhörigkeit beruht vorvorwiegend auf einer Erkrankung des schallempfindenden Apparats, wahrscheinlich der zentralen Teile desselben.

3. Häufig werden bei Kretinen auch Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Mittelohrs beobachtet, die, wenn sie einen höheren Grad erreichen, das Gehör noch mehr verschlechtern.

Sachs (50): Typischer Fall von amaurotischer Familienidiotie: 2 sehr seltene Symptome bestanden in Schluckstörungen und explosivem Zwangslachen.

Sterling (59) beschreibt einen Fall von Tay-Sachsscher Krankheit. Das 11 monatliche Kind war normalerweise geboren. Eltern und Geschwister gesund. Entwicklungshemmung seit dem 5. Monat. Der Knabe, welcher früher lebhaft war, seine Umgebung erkannte, sah und gut hörte, wurde apathischer, reagierte nicht auf die Umgebung. Gleichzeitig entwickelte sich Parese der Halsmuskeln (der Kopf hing nach hinten). Amaurose, sehr ausgesprochene Hyperakusie. Status: Lähmung der Beine. Keine aktiven Bewegungen in den oberen Extremitäten, Imbecillitas. Hyperakusie, typischer Befund an der Retina (in der Gegend der macula lutea ein großer weißer Fleck mit einem bräunlich rötlichen Punkt), Atrophie der n. n. optici. Babinskisches Phänomen nicht nur am Fuß, sondern auch an der Hand (Extension der Finger bei Reizung der vola manus). S. diagnostizierte: Idiotismus familiaris amauroticus mit ungünstiger Prognose (der Knabe ist inzwischen gestorben). *(Edward Flatau.)*

Bayon (3) sucht nachzuweisen, daß zur Zeit kein sicherer Beweis für das Vorkommen des intrauterinen Kretinismus zu liefern ist, und daß die unter dieser Bezeichnung beschriebenen Fälle zu der fötalen Knochenerkrankung gehören, welche als fötale Chondrodystrophia oder kongenitale Rachitis bekannt sind.

Fennell (13) entwickelt seine Ansichten über die Klasse von Idioten, welche als „Mongolen" bezeichnet worden sind, enthält nichts wesentlich neues.

Nolan's (44) klinischer und anatomischer Befund einer 60jährigen mikrocephalen Idiotin.

Bayon (4) faßt seine Schlüsse in 3 folgenden Thesen zusammen:

I. Eine verfrühte Synostose irgendwelcher Fuge findet bei keinem echten Kretin statt.

II. Die gegenteilige Anschauung beruht auf Verwechslung des Kretinismus mit der Chondrodystrophia foetalis hypoplastica; bei welcher Erkrankung übrigens keine verfrühte Synostose, sondern nur ein Stillstand des enchondralen Wachstums stattfindet.

III. Die Chondrodystrophia foetalis hypoplastica bietet pathologisch-anatomisch keine Identität mit dem Kretinismus; ätiologisch ist bis jetzt kein Berührungspunkt beider Erkrankungen nachgewiesen worden.

Weygandt (63) hat einen in Spiritus konservierten Kretin untersucht, welcher 1856 von Virchow bereits beschrieben worden ist, und der diesen zu dem Schlusse veranlaßte, daß die vorzeitige Synostose der drei Schädelwirbel, Os basilare, sphenoides posterior und anterior den Mittelpunkt der ganzen Störung bildet.

W. weist nun unter gründlichem Eingehen auf die Literatur seit 1856 nach, indem er sich namentlich auf Kaufmann stützt, daß die von Virchow vertretene, auch heute noch verbreitete Ansicht, daß der Mittelpunkt der Störung bei Kretinismus in vielen Fällen durch die Tribasilarsynostose bedingt sei, unzutreffend ist. Der grundlegende Teil, auf den sich Virchow stützte, das Würzburger Präparat eines sog. „neugeborenen Kretins", hat mit dem Kretinismus der endemischen athyreoiden Degeneration nichts zu tun. Es gehört zu der vom Kretinismus grundverschiedenen Krankheitsgruppe der Chondrodystrophia foetalis oder Mikromelie.

Verf. betont, daß durch dieses Ergebnis die Verdienste Virchows, der seine Untersuchungen zu einer Zeit unternahm, wo das pathologisch-

anatomische Material weit spärlicher und die Untersuchungsmethoden minder ausgiebig waren als heutzutage, nicht im mindesten tangiert werden.

Bayon (5): Diese sehr interessante und wichtige Monographie bedarf etwas eingehender Besprechung. Verf. ist der Ansicht, daß, wenn auch die Athyreosis in manchen Fällen auf embryonale Störungen zurückzuführen ist, sie doch in vielen andern eine abgelaufene Thyreoiditis im frühesten Alter an dem späteren Schwunde der Schilddrüse bedeutet.

Es dürfte jetzt feststehen, daß bei den meisten Infektionskrankheiten Thyreoiditen vorkommen.

Die Diagnose auf Kretinismus ist nach unseren heutigen Kenntnissen an folgenden Symptomen zu stellen:

a) Fehlen der Schilddrüse oder strumöse Entartung derselben (Athyreoidismus oder Hypothyreoidismus).

b) Myxödem, das eher bei veralteten Fällen öfters fehlt und außerdem von wechselnder Intensität sein kann; ja bei den sog. endemischen fehlt es fast immer.

c) Äußerste Apathie und Gleichgültigkeit.

d) Äußerst protrahierte Entwicklung des Skelett- und Genitalsystems (Infantilismus).

e) Anämie.

f) Keine oder äußerst dürftige Schweißsekretion.

g) Niedere Temperatur.

Rachitis ist sehr selten bei Kretinen; wo solche vorhanden, ist die Diagnose auf Kretinismus nur mit äußerster Vorsicht zu stellen. In den Fällen mit mangelndem Myxödem ist zu berücksichtigen, daß das Myxödem mit der Zeit resorbiert wird (atrophisches Stadium). Zwischen dem sporadischen und endemischen Kretinismus besteht kein prinzipieller Unterschied.

Der Blödsinn der Kretinen ist nicht organisch bedingt, sondern mit einer sekundär erfolgten, mangelnden geistigen Entwicklung begründet.

Auf Grund seiner Erfahrung an drei eingehend beobachteten Fällen betont B.:

1. Die erhebliche Verzögerung in der Knochenbildung.

2. Die nicht vorhandene frühzeitige Synostosis spheno-occipitalis bei allen drei Fällen, im Gegenteil das Erhaltenbleiben der Knorpelfuge bis ins spätere Alter.

3. Das bestimmte, sichere Vorhandensein einer Thymus in 2 Fällen in einem Alter, wo sie normalerweise nur in Resten existiert.

4. Der Mangel einer normalen Schilddrüse in allen Fällen.

Außerdem zeigen die Fälle, daß dem Kretinismus keine bestimmte Schädelform zukommt.

Der Mikrocephalus bietet durch seine fliehende Stirn ein wichtiges differential diagnostisches Merkmal gegenüber Kretinismus.

Etwas schwieriger ist die Diagnose, wenn sich Infantilismus, Mikrosomie und Idiotie gesellen. (Beschreibung eines solchen Falles.)

Fälle von reiner oder leichter Hydrocephalie werden öfter mit Kretinen verwechselt. Ebenso werden oft rachitische Zwerge mit Kretinen verwechselt. Verf. kennt keinen Fall von Kretinismus, der zu gleicher Zeit rachitisch war. Eine kleine Unterabteilung der Idiotie, die eventuell für eine leichtere Form des Kretinismus angesehen werden könnte, ist der viel besprochene mongolische oder Kalmückentypus. Es handelt sich um kleine, meistens dickbauchige apathische Imbezillen und Idioten, die einen Epicanthus aufweisen und außerdem fast immer brachycephal sein sollen.

Da die Erkrankung nicht thyreoidealen Ursprungs ist, wird die Darreichung von Schilddrüsentabletten nichts nützen. Gewisse Formen von rachitischem Zwergwuchs, wozu sich Infantilismus, Schwachsinn und event. leichte Schilddrüsenveränderungen gesellen, bieten zuweilen auch dem geübten Diagnostiker Schwierigkeiten.

In einem weiteren von B. beobachteten Fall konnte er Kretinismus ausschließen. Kretinismus, betont B., ist Infantilismus verbunden mit Myxödem. An die rachitischen Zwerge schließen sich die sog. Mikromelen (kurze Glieder, unentwickelter Nasenrücken) an.

Bei weiteren Fällen ist zu beachten, daß auch anscheinend rheumatische Erkrankungen im Kindesalter die Glieder in der Entwicklung hemmen können und deshalb auch ähnliche Zustände hervorrufen. Endlich wird zuweilen mit Kretinismus verwechselt die Adipositas congenita. Bei Verdacht auf letztere ist auf Größe und Gewicht zu achten; bei Athyreosis bleiben diese zurück. Außerdem ist auf die Dentition zu achten, die bei hyperthyreoiden Zuständen spät erscheint, bei Adipositas aber zu rechter Zeit.

Borstige, matte Haare, Makroglossie sprechen gegen angeborene Fettleibigkeit. Da beide Leiden dieselbe Therapie erfordern, ist die Differentialdiagnose nicht unwichtig.

B. plädiert für Fallenlassen des Ausdrucks Kretin. Es entsprechen modernen Anschauungen mehr die Bezeichnungen Athyreoitis, Hypothyreoitis mit dem Hinzufügen von congenita, asquisita, endemica, post-operativa.

Die Ätiologie des endemischen Kretinismus ist völlig unbekannt. Es gibt Kropfepidemien, die plötzlich ausbrechen und scheinbar einen bakteriellen Ursprung haben. Kongenital kommt der Kropf nur selten vor.

Bedeutend besser steht es mit der Ätiologie des sog. sporadischen Kretinismus; einerseits muß man embryonale Störungen annehmen, anderseits abgelaufene Thyreoiditis.

Viele Kretinen sind taub (periphere Ursache) und lernen deswegen keine Sprache; sie sind aber entschieden bildungsfähig.

Die beste Therapie ist die Darreichung von Schilddrüsensubstanz, sei es frisch oder getrocknet in Form von Tabletten. Es empfiehlt sich mit kleiner Dosis anzufangen (1 Tablette pro Tag) und dann langsam bis zu dem Quantum zu steigen, das gut vertragen wird — gewöhnlich 3—4 Tabletten à 0,03 g.

Die Versuche mit Transplantation von menschlichem Schülddrüsenmaterial bedürfen noch weiterer Kontrolle.

Der fleißigen Arbeit ist ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis beigefügt.

Weygandt (62). Die kleine Schrift besteht aus 5 Kapiteln, welche folgende Themata behandeln:

1. Schilddrüsenbehandlung bei endemischem Kretinismus.
2. Cachexia strumipriva.
3. Exkursionen in Kretinengegenden.
4. Virchows „neugeborener Kretin“.
5. Hirnrindenveränderungen bei Kretinismus.

Einzelheiten müssen im Original, dessen Studium sich empfiehlt, eingesehen werden.

Bourneville und **Maugert** (11): Typhischer Fall von atrophischer Sklerose, interessant durch die gekreuzte Atrophie des Kleinhirns und das vollkommene Fehlen des Balken.

Stein (58) schildert vier Fälle von manisch-depressivem Irresein bei Imbezillen, davon 2 erethische Formen der Imb. Der dritte Fall ähnlich,

bemerkenswert jedoch, daß nicht die Imbez., sondern ein depressiver Zustand die Anstaltsaufnahme bedingte, welcher unter dem Zustandsbilde der Melancholie ablief. Der vierte Fall betrifft die anenergetische Form der Imbezillität. Bei dreien entwickelte sich der manisch-depressive Zustand zur Zeit der Pubertät, bei bereits manifester Imbezillität. Bloß im vierten Falle ward die Imbezillität erst nach manifester Depression nachweisbar. Verf. betont, daß bei forensischer Beurteilung der Imbezillität nicht bloß die intellektuelle Sphäre zu beachten wäre, sondern auch der Gemütszustand zur Zeit der Pubertät. *(Hudovernig.)*

Die zweite Auflage der verdienstvollen Schrift **Berkhan**'s (8) bringt einige Nachträge, in welcher Verf. einige besondere Gruppen unter den Schwachsinnigen bespricht.

Es sind das:

1. Die mit Wasserkopf behafteten Schwachsinnigen.
2. Die mikrocephalen Schwachsinnigen.
3. Die kretinoiden Schwachsinnigen.
4. Die mit Mongolentypus behafteten.

Endlich bespricht Verf. bei schwachsinnigen Kindern beobachtete, mit Einschlafen verbundene Anfälle, die in das Gebiet der petit mal gehören. Das Stück eignet sich besonders für das Laienpublikum, welches in diesen Dingen der Aufklärung bedarf, namentlich Eltern und Lehrern, aber auch der praktische Arzt sowie der Jurist wird manchen praktischen Wink finden.

Eschle (12) hat in den Prof. Eulenburgschen Enzyklopädischen Jahrbüchern eine Darstellung der Schwachsinnsformen geliefert. Als die Repräsentanten des angeborenen Schwachsinns gelten die Idioten, Imbezillen und Debilen. Mit Demenz bezeichnet man hingegen die erworbenen Schwachsinnsformen. Sehr treffend ist namentlich der Debile geschildert, der infolge seiner egoistischen Triebe in die Verbrecherlaufbahn oder zur Vagabundage getrieben wird und den Typus der an „Moral insanity" Leidenden, namentlich, wenn er sich in guter sozialer Lage befindet, zeigt. Auch bei dem sekundären Schwachsinn sind die Grundsymptome Urteils- und Gedächtnisschwäche. Zu den Zuständen des sekundären Schwachsinns gehören die Dementia paralytica, die Dementia senilis, die sekundäre Demenz nach Herderkrankungen und funktionellen Psychosen (Melancholie, Manie, Stupidität und akuter halluzinatorischer Paranoia), ferner die Dementia epileptica und die Dementia alcoholica. Schließlich gehört auch die Dementia praecox als selbständige, überaus häufige Krankheitsform hierzu. In Betreff der therapeutischen Bestrebungen hebt E. die von H. Stadelmann inaugurierte „Assoziationsmethode" in der Erziehung und im Unterricht Schwachsinniger hervor, deren Hauptprinzip der Einzelunterricht ist. *(Bendix.)*

Koenig (35) hat aus seinem großen Material 260 Fälle einfacher Idiotie zusammengestellt, welche geeignet erschienen, die Ätiologie dieser Krankheit klarzustellen, namentlich auch gegenüber der Ätiologie der cerebralen Kinderlähmung, zu deren Erforschung ihm 70 Fälle zur Verfügung standen. Er fand bei seinen Fällen von Idiotie in etwa 32,1% Geistes-, bezw. Nervenkrankheiten in der Ascendenz. Phtisis in 13,8%, Vater Potator in 15%, psychisches Trauma der Mutter in graviditate in 12%. Blutsverwandtschaft zirka 1,1%, Erstgeburt 17,6%. Bei den eigentlichen ätiologischen Momenten war schwere, bezw. asphyktische Geburt in 15%, Trauma capitis 2,6%, Infektionskrankheiten in 9 schweren und 6 fraglichen Fällen. In 24 Fällen fand sich Lues in der Vorgeschichte. Bemerkentwert war das relativ häufige Vorkommen von Dementia paralytica und Tabes in der Ascen-

denz. Die Lues kann bei Idiotie sowohl, wie bei cerebraler Kinderlähmung das einzige oder das prädisponierende Moment sein. Die schwere, bezw. asphyktische Geburt ist bei beiden Krankheiten nur relativ selten als ätiologisches Moment aufzufassen. Das Trauma capitis ist bei beiden Krankheiten übereinstimmend in der Ätiologie von Bedeutung. Auch hinsichtlich der Infektionskrankheiten stimmen beide Krankheiten sehr überein. Was die Epileptie anbetrifft, so hebt K. hervor, daß sie häufig im Laufe der Jahre zur Verblödung führt, daß es aber unmöglich ist, festzustellen, wieviel Fälle nicht angeborener Idiotie durch Epilepsie entstanden sind, und ob diese Kinder nicht auch ohne das Auftreten der Krämpfe Idioten geworden wären. *(Bendix.)*

Weygandt (64) gibt in seiner Schrift eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Lehre von dem Kretinismus. Er beginnt mit der präzisen Definition des Begriffes Kretinismus und übt an den Anschauungen Virchows Kritik; dann werden das Myxödem und die Folgen des Schilddrüsenverlustes besprochen. Weiterhin erörtert er die Verbreitung des Kretinismus, seine körperlichen und psychischen Symptome und die pathologische Anatomie des Leidens, wobei er auch seine eigenen Untersuchungen der Hirnrinde von Kretinen anführt. Für die Ursache des endemischen Kretinismus hält er einen organisierten Erreger. Nach einer Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber Zwergwuchs, Myxödem, Rachitis, Mikromelie und Idiotie schließt er seine Abhandlung mit der Darstellung der Therapie des endemischen Kretinismus. *(Bendix.)*

Ganhör's (17) Mitteilung betrifft einen imbezillen Burschen, der wegen Bedrohung seiner Angehörigen angeklagt, Angaben über unsittlichen Verkehr mit seinen Schwestern und seiner Mutter machte. Die Angaben erwiesen sich als unwahr, und die Begutachtung fiel dahin aus, daß der erblich belastete junge Mann an Imbezillität leide und nicht zurechnungsfähig sei. *(Bendix.)*

Funktionelle Psychosen.

Referent: Direktor Dr. Clemens Neisser-Bunzlau.

1. *Aikin, J. W., Melancholia. — Diagnosis and Treatment. Western Med. Review. Dec. 03.
2. Alter, W., Zur Genese einiger Symptome in katatonen Zuständen. Neurol. Centralbl. No. 1, p. 8.
3. *Arnaud, F. L., Idées de Grandeur précoces et transitoires dans le délire de persécution chronique. Journal de Psychol. normale et pathol. No. 2, p. 118—143.
4. *Berze, Josef, Paranoia oder Dementia praecox. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 39.
5. Bierschenk, Franz, Zur Frage des halluzinatorischen Wahnsinns. Inaug.-Diss. Giessen.
6. Brook, Charles, A Case of Mania from Traumatic Meningitis; Trephining; Evacuation of Serous Effusion, Complete Recovery. The Lancet. I, p. 1794.
7. Brown, E. C., Paranoia. The Cleveland Med. Journal. III. Sept. No. 9. p. 405.
8. Bruce, Lewis, Clinical Notes on a Case of Acute Mania; Bearing upon the Effect of Acute Intercurrent Disease as its Affects the Mental State. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 283.
9. Collins, Joseph, Remarks on Melancholia. Med. Record. Vol. 66, No. 26, p. 1007.
10. Dana, Charles L., A Discussion on the Classification of the Melancholias. Medical Record. Vol. 66, p. 1033. (Sitzungsbericht.)
11. Dewey, Richard, A Case of Circular Insanity Studied from Clinical, Differential and Forensic Standpoints. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, p. 1197.

12. Dide, Oedèmes chez des catatoniques. Arch. de Neurol. No. 97. XVII. 2e série. p. 7?. (Sitzungsbericht.)
13. Diehl, Der Kopfschmerz beim manisch-depressiven Irresein. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XV, p. 419.
14. Drapes, Thomas, A Case of Acute Hallucinatory Insanity of Traumatic Origin. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 478.
15. *Drew, C. A., Was he a Paranoic? Amer. Journ. of Insanity. April.
16. Dromard, G. et Levassort, J., Un cas de folie à deux avec infériorité relative à l'organe actif. Ann. méd.-psychologique. Bd. 20, p. 90. (Sitzungsbericht.)
17. *Duhem, Contribution à l'étude de la folie chez les spirites. Thèse de Paris.
18. *Erikson, E., Paranoiker in der Rolle von Heilkünstlern. Obosrenje Psichiatrii. No. 8.
19. *Fontheim, Karl, Ueber einige Fälle von Paranoia chronica simplex. Inaug.-Diss. Göttingen.
20. Fuchs, Walter, Ungewöhnlicher Verlauf der „Katatonie". Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 241.
21. Gannouchkine, Pierre, La Paranoia aiguë. Thèse de Moscou.
22. Gierlich, Über periodische Paranoia. Neurol. Cbl. p. 639. (Sitzungsbericht.)
23. Giraud, A., Note sur les aliénés processifs. Journal de Neurologie. No. 7, p. 125.
24. Grabe, E. v., Ein Fall von episodischer Katatonie bei Paranoia. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 40.
25. Herver, Catatonie comme forme Psychopathologique autonome. IXe Congr. des méd. russes. St. Petersbourg.
26. *Hoffer, Robert, Die klinische Stellung der einfachen Melancholie. Inaug.-Diss. Freiburg i./B.
27. *Jaroschewski, S., Zur Lehre über die Katatonie. Obosrenje Psichiatrii. No. 7.
28. Joffroy, Délires systématisés spirites. Arch. gén. de Méd. No. 2, p. 85.
29. Derselbe, Délires systématisés spirites. II. ibidem. No. 4, p. 223.
30. *Kirchberg, Franz, Zur Paranoia chronica querulatoria. Inaug.-Diss. Berlin. 1903.
31. Kölpin, O., Klinische Beiträge zur Melancholiefrage. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 39, p. 1.
32. Kreuser, Über Paranoia. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. II. Bd., Heft 1/2, p. 12. Halle a./S. C. Marhold.
33. Lemos, Magalhaes, Evolution des idées délirantes dans quelques cas de mélancolie chronique à forme anxieuse. Porto. 1903, Comm. au XIV. Congrès intern. de médecine.
34. *Levi-Bianchini, Marco, Sull'epilessia paranoide. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 455.
35. *Derselbe, Neologismi e scrittura nella demenza paranoide. Giorn. di psichiatr. clin. e. tecnica manic. 1903. fasc. II/III.
36. Liepmann, Über die geistige Leistungsfähigkeit der Manischen. Neurol. Cbl. p. 333. (Sitzungsbericht.)
37. Lord, John R., Communicated Insanity (Folie à deux, folie simultanée). Occuring in Mother and Daughter. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 297.
37a. Lugaro, E., L'ipocondria persecutoria; una forma tardiva della demenza paranoide. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. IX, fasc. 3.
38. Marchand, L., Hémorrhagie ventriculaire chez une mélancolique. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. VI, p. 247.
39. Marie, Les folies spirites. Ann. méd.-psychol. T. XIX, p. 450. (Sitzungsbericht.)
40. *Masselon, Le ralentissement mental et les troubles de l'évocation des idées chez les mélancholiques. Journal de Psychologie normale et pathol. No. 6, p. 525—545.
41. *Maurer, Adolphe, Des différents degrès de conservation de l'activité intellectuelle dans les délires systématisés (Paranoia). Thèse de Paris. No. 140. H. Jouve.
42. *Mc Donald, William, The Present Status of Paranoia. Amer. Journ. of Insanity Jan.
43. *Moreira, J. e Peixoto, A., A paranoia e os syndromas paranoides. Brazil Medico. No. 24.
44. Mouratoff, W. A., Etude de la démence catatonique. Archives de Neurologie. No. 97. T. XVII. 2e serie. p. 14.
45. *Mule, La delinquenza nella paranoia. Sciacca.
46. Müller, Hans, Ein Beitrag zur Lehre vom induzierten Irresein. Inaug.-Dissert. Kiel. März.
46a. Obraszoff, Analyse der Schrift der Paranoiker. Russ. med. Westnik. 1903. No. 23.
47. *Ossipow, W. P., Die Katatonie, eine selbständige Geisteskrankheit. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.

48. *P a g e, C. W., Paranoid Dementia. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
49. *P e l l e t i e r, Madelaine, L'association des idées dans la manie aiguë et dans la débilité mentale. Paris. 1903. Jules Rousset.
50. P f e r s d o r f f, Karl, Über intestinale Wahnideen im manisch-depressiven Irresein. Centralbl. für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XV, p. 161.
51. P ö t z l, Otto, Fall von Katatonie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1422. (**Sitzungsbericht.**)
52. P r i t c h a r d, William Broaddus, Delirium grave: A Critical Study with Report of a Case with Autopsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 31, p. 162.
53. P r i v a t d e F o r t u n i é, J., Etat obsédant, né à l'occasion de troubles de la cénesthésie, et point de départ d'une déformation particulière de l'épaule. Terminaison par le délire des négations. Ann. méd.-psychol. Bd. 20, p. 97. (**Sitzungsbericht.**)
54. R a i m a n n, Emil, Fall von Paranoia mit angeborenen Entwickelungsstörungen der linken Hand und beider Füsse. Neurol. Centralbl. p. 1019. (**Sitzungsbericht.**)
55. R o g e r s, Arthur W., Four Cases of Intercurrent Erysipelas in Melancholia. With Rapid Recovery or Great Improvement in Each Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 647.
56. S c h o t t, A., Beitrag zur Lehre von der sogenannten originären Paranoia. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XV, p. 321.
57. Derselbe, Klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Manie. ibidem. Bd. XV, p. 1.
58. Derselbe, Beitrag zur Lehre von der Ideenflucht bei der Manie. Centralbl. für Nervenheilkunde. Bd. XV. N. F. p. 519.
59. S c h u l t z e, Ernst, Bemerkungen zur Paranoiafrage. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 3, p. 89.
60. S e e l i g, A., Fall von Katatonie. Cbl. für Nervenheilk. Mai. p. 321. (**Sitzungsbericht.**)
61. S é r i e u x, Paul et C a p g r a s, J., Le délire d'interprétation. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expér. Bd. VIII, p. 221.
62. *S h o e m a k e r, John V., Diabet mellitus — Melancholia. Medical Bulletin. Dec. 03.
63. S i k o r s k i, J., Die russische psychopathische Litteratur als Material zur Aufstellung einer neuen klinischen Form. der Idiophrenia paranoides. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 251.
64. S k l a r e k, Franz II und V l e u t e n, C. F. van, Gleichzeitiges Auftreten einer geistigen Erkrankung bei drei Geschwistern. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 690.
65. S m i t h, R. Percy, The Presidental Address, on Paranoia, Delivered at the Sixty-third Annual Meeting of the Medico-Psychological Association, held in London on July 21th and 22nd 1904. The Journ. of Mental Science. Sept. Vol. L, p. 607.
66. S o l l i e r, P. et B o i s s i e r, F., Médiumnité délirante. Archives de Neurologie. Tome XVIII, p. 130.
67. S t e v e n s, John W., Manic depressive Insanity, with the Report of a Typical Case. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 513.
68. S t o d d a r t, W. H. B., Motor Symptoms of Mania and Melancholia; with a Theory of their Origin and of the Origin of Delusions Arising in these Conditions. The Lancet. I, p. 369.
69. *S u c c h a n o w, A., Über psychische Kontrastzwangszustände bei Melancholikern. Wratschebnaja Gazeta. No. 1 (russisch).
70. T c h i g e, Catatonie. IXe Congr. des méd. russes. St. Petersbourg.
71. T h o m s e n, Aperçus et démonstrations sur la folie maniaque dépressive. Journal de Neurologie. No. 2, p. 23.
72. *V o g t, Melancholie. Norsk. Mag. for Laegwid. No. 7.
73. Derselbe, Psykiatriens hovedtraek: VI. Insania intermittens (tilbagevendende sindssygdom). ibidem. Aug. p. 889. (cf. Nachtrag Psychiatrie.)
74. W a e l s c h, Ludwig, Paranoische Zustände bei Syphilis. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 14, p. 172.
75. W e b e r, Über kataleptische Starre. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1405. (**Sitzungsbericht.**)
76. W o l l e n b e r g, R., Die Melancholie. Die Deutsche Klinik. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.

Melancholie.

Wollenberg (76) hat in der „Deutschen Klinik" das Kapitel Melancholie behandelt. Er betont die Unmöglichkeit, bei dem gegenwärtigen Stande der Frage eine geschlossene Lehre vorzutragen. Nach Mitteilung dreier „melancholischer" Krankheitsfälle, von denen ihm die ersten beiden paradigmatisch für „Melancholie" zu sein scheinen, während er den dritten

Fall für die Katatonie in Anspruch nimmt, erörtert Wollenberg die Schwierigkeiten der differentialdiagnostischen Scheidungen. Besonders hervorgehoben sei, daß Wollenberg eine Unterscheidung der Depression des manisch-depressiven Irreseins von der Melancholie „in einer nicht geringen Zahl von Fällen“ für tatsächlich möglich erklärt.

An der Hand von 18 Krankengeschichten erörtert **Kölpin** (31) die zur Zeit bezüglich der nosologischen Stellung der Melancholie schwebenden Streitfragen, wobei er besonders die differenten Gesichtspunkte Kraepelins und Wernickes berücksichtigt. Er schildert zunächst einen Fall, der sich seiner symptomatischen Ausprägung nach (Insuffizienzgefühl und peinigende Abstumpfung der psychischen Gefühle, unbestimmte, äußerlich kaum in die Erscheinung tretende „Gewissensangst“) als „affektive Melancholie“ kennzeichnet. Aus dem Verlaufe ist das periodische Auftreten und die beobachtete Einschaltung eines manischen Zustandsbildes hervorzuheben. Fälle ähnlicher Art, in denen es aber zur Entwicklung von Versündigungswahnideen kommt, bezeichnet Kölpin als „reine Melancholien“. Demgegenüber wird in einem weiteren Falle das Bild einer typischen Angstpsychose — auf alkoholistischer Basis — geschildert. Im Vordergrunde steht, so sehr, daß alle anderen Erscheinungen von ihm abhängig scheinen, das schwere Angstgefühl, zeitweise zu raptusartigem Drange, auch Selbstbeschädigung, ja Selbstvernichtung gesteigert. Sehr lebhafte, oft phantastische Vorstellungen im Sinne der Verfolgung (solle geköpft, gekreuzigt, gerädert werden usw.) treten auf, werden aber nicht systematisiert; wohl aber besteht lebhafteste Eigenbeziehung. Gehörs- und Gesichtshalluzinationen gewöhnlich schreckhaften, drohenden Inhaltes. Das Gefühl der subjektiven Insuffizienz, die „primäre Hemmung“ wird in der Regel vermißt. Die auf dem Boden des Alkoholismus auftretenden Angstpsychosen haben eine gute Prognose. Die im Klimakterium und Senium auftretenden Formen haben eine ausgesprochene Tendenz, chronisch zu werden, sind oft durch den Verlust der Orientierung, durch Gedächtnisabnahme und Züge von Demenz sowie durch eingeschobene Phasen deliranten Charakters ausgezeichnet, die Prognose ist zweifelhaft, ad malum vergens.

Den Symptomenkomplex der „reinen Melancholie“ einerseits, der Angstpsychose andererseits, stellen die beiden wohl charakterisierten Grundformen aller melancholischen Zustandsbilder dar. Zwischen diesen beiden, bei reiner Ausprägung leicht auseinander zu haltenden Typen gibt es nun zahlreiche Misch- und Übergangsformen, bald in der Weise, daß der Symptomenkomplex des einen Krankheitsbildes überwiegt, der des anderen mehr untergeordnet ist, bald in der Weise, daß die Elemente beider Grundformen nebeneinander bestehen, wobei aber oft das eine oder andere dem reinen Typus zugehörige Symptom fehlen kann, oder endlich, es kann sich eine Kombination in der Weise darstellen, daß sich eine Angstpsychose aus einer reinen Melancholie herausentwickelt. An der Hand von Beispielen werden noch die speziellen Verhältnisse erörtert.

Sämtliche beschriebenen melancholischen Zustände können nun weitere Modifikationen erfahren durch das Hinzutreten hypochondrischer Wahnvorstellungen. Die Prognose wird nach Kölpin — abgesehen natürlich von der Gefahr eventueller hartnäckiger Nahrungsverweigerung — durch die hypochondrischen Symptome nicht alteriert. Bei jugendlichen Personen allerdings gesteht auch er, ebenso wie dies schon Kahlbaum getan hat, dem Auftreten hypochondrischer Symptome öfters eine ernste Bedeutung zu.

Endlich ist die Vergesellschaftung mit motorischen Symptomen in Betracht zu ziehen. Dieselben pflegen für gewöhnlich nur auf der Höhe

der Erkrankung vorzukommen, in manchen Fällen aber stehen sie so intensiv im Vordergrunde, daß sie die eigentlichen melancholischen Symptome ganz verdecken. Es ist wichtig, die Möglichkeit einer solchen weitgehenden Beteiligung der Motilität bei melancholischen Zuständen zu betonen, weil die Diagnose auf Katatonie und eine ungünstige Prognose in diesem Sinne daraus allein nicht gerechtfertigt wäre.

In der Aufstellung des manisch-depressiven Irreseins erkennt Kölpin einen Fortschritt an, doch bleiben manche Schwierigkeiten zu lösen; insbesondere müsse ausdrücklich betont werden, daß es innerhalb des Rahmens dieser Krankheit auch rein melancholische und rein manische, einfache und periodische resp. rezidivierende Formen gibt.

Kölpins Arbeit sei zum Studium besonders empfohlen!

Collins (9) erörtert die Frage, ob es eine selbständige Krankheit Melancholie gebe, oder ob dieselbe stets als Teilerscheinung anderer Krankheitsprozesse, insbesondere des manisch-depressiven Irreseins auftrete und nur in der Form der sogen. Involutionsmelancholie einen selbständigen Krankheitsprozeß darstelle. Er führt eine Reihe von Krankengeschichten zum Beweise dafür an, daß es eine einfache heilbare Melancholie gebe, und daß es gewaltsam erscheine, alle in Wirklichkeit auftretenden melancholischen Krankheitsfälle entweder dem manisch-depressiven Irresein oder der Involutionsmelancholie einreihen oder aber von der nosologischen Gruppe ausschließen zu wollen. Referent kann die Fälle, welche Collins anführt, als beweisend nicht gelten lassen. Namentlich der erste Fall, eine 24jährige Puerpera betreffend, welche acht Tage nach der Entbindung mit hohem Fieber und Milztumor erkrankt ist, sodaß die Ärzte zunächst an Typhus dachten, kann ganz gewiß nicht als einfache Melancholie bezeichnet werden. Auf eine nähere Diskussion der klinischen Auffassung dieses und der anderen Fälle, welche Collins mitteilt, muß hier leider verzichtet werden.

Rogers (55) teilt vier Fälle mit, in welchen eine tiefe melancholische Störung durch interkurrente hoch-fieberhafte Erysipelerkrankung geheilt wurde. Die Besserung begann offensichtlich zugleich mit dem ersten Temperaturanstieg. In einem fünften, analogen Falle trat ebenfalls bei Auftreten eines Gesichtserysipels Besserung ein, allein dieselbe schwand wieder mit der körperlichen Gesundung.

Stoddart (68) wiederholt seine früher schon kundgegebenen Beobachtungen (vgl. Jahresbericht für 1898, p. 1185) über das Vorhandensein von Muskelsteifigkeit und -Paresen bei Melancholie, welche er auch durch photographische Aufnahmen zu illustrieren sucht. Er gründet darauf eine Theorie über das Zustandekommen der melancholischen Wahnbildung.

Manie.

Gegenüber dem von Aschaffenburg seinerzeit auf Grund von experimentellen Studien aufgestellten Satze: „Die Aufmerksamkeit (bei der Manie) ist nicht erhöht; es besteht vielmehr eine erhöhte Ablenkbarkeit“ betont **Schott** (58), daß Aufmerksamkeit und Ablenkbarkeit nicht zwei sich ausschließende Begriffe sind. Die besondere Form der Aufmerksamkeit, welche man Konzentrationsfähigkeit nennen kann, sei bei der Manie gestört bezw. herabgemindert. Durch diesen Hinweis sucht Schott die bekannte Darstellung Liepmanns über die Ideenflucht zu ergänzen. Weiter macht Schott darauf aufmerksam und belegt dies durch die Selbstschilderung eines an zirkulärer Psychose leidenden Patienten, daß bei der Manie „der psychomotorischen Mehrleistung eine psychosensorische parallel läuft, ihr mitunter

vorangeht und sie zeitweise in den Hindergrund zu drängen vermag." Schott vermutet, daß letzteres namentlich in den Fällen von sogenanntem manischen Stupor der Fall sei.

Die noch umstrittene klinische Form der chronischen Manie unterzieht **Schott** (57) an der Hand eines Literaturrückblickes und unter Vorführung von 4 eigenen Krankheitsbeobachtungen einer Erörterung. Bei allen handelt es sich um wiederholte Anfälle von mehr weniger rein manischer Geistesstörung, deren letzter chronisch geworden ist. Wenn auch deutliche Exazerbationen zum Teil nahezu akuten Charakters sich geltend machen, so bleibt doch auch in den günstigsten Zwischenzeiten der manische Charakter des Zustandes unverkennbar ausgeprägt, allerdings mit einer in den mitgeteilten Fällen ziemlich starken Beimischung dementer Züge. Diese chronischen Manien erreichten in den vorgeführten Fällen eine Dauer von 15 bis über 30 Jahren! In allen Fällen bestand schwere erbliche Belastung. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können unter Umständen gegenüber maniakalischen Exaltationen bei der Dementia praecox erwachsen. Schott kommt zu dem Schlusse, daß die Existenz einer chronischen Manie als einer besonderen Demenzform (? Ref.) anerkannt werden müsse, wenn auch ihr Vorkommen ein seltenes sei (0,7 % für das zu Grunde liegende Anstaltsmaterial).

Bruce (8) sucht an einem Fall von Manie, der in einen chronischen Zustand geraten war, nachzuweisen, daß wiederholte interkurrente akute Erkrankungen heilend wirken können. Der 24 jährige Patient hatte mehrere Anfälle von Manie durchgemacht und verfiel seit dem letzten Anfall geistig; dabei war eine Abnahme der polymorphen Leukocyten nachweisbar.

Nach einem Anfall von dysenterischer Enteritis trat eine Vermehrung der Leukocyten und Besserung der Manie ein. Noch zweimal hatte Patient Rückfälle von Manie, welche nach Darmkatarrhen schwanden und sich nicht mehr wiederholten. *(Bendix.)*

Brook (6) berichtet über einen Fall von traumatisch entstandener „Manie", welche durch eine Trepanation geheilt wurde. Ein 20 jähriger Jüngling schlug beim Tauchen mit der Stirn auf den Boden, er verlor nicht das Bewußtsein, sondern konnte allein nach Hause gehen; aber er hatte Kopfschmerzen, sein Wesen veränderte sich, und er bekam nach wenigen Wochen „Tobsuchtsanfälle". Etwa zwei Finger über dem rechten Auge entwickelte sich auf der Stirn ein Tumor (an derselben Stelle soll, wie seine Mutter angab, in früher Kindheit schon einmal eine „Schwellung" bestanden haben, wobei er 3 Wochen lang mehr weniger besinnungslos blieb). Das psychische Verhalten, „seine Erregung" besserte sich nicht und führte zu seiner Aufnahme in die Irrenanstalt. Nach ca. 6 Monaten wurde eine Trepanation vorgenommen. 3 Unzen seröser Flüssigkeit entleerten sich, die Wunde heilte per primam, und der Patient wachte psychisch gesund aus der Narkose auf. (Es ist sehr bedauerlich, daß die Darstellung nicht ausreicht, um den Fall psychiatrisch zu beurteilen. Ref.)

Manisch-depressives Irresein.

Stevens (67) gibt eine Darstellung der Kraepelinschen Lehre vom manisch-depressiven Irresein und illustriert dieselbe durch einen typischen Fall.

Thomsen (71) entwickelt an der Hand von einer Reihe von Krankengeschichten und Verlaufskurven die Lehre des manisch-depressiven Irreseins. Die Verlaufskurven erstrecken sich zum Teil auf mehr als 30 Jahre.

Hervorzuheben ist, daß Thomsen der Kraepelinschen Behauptung, daß jede im jugendlichen Alter auftretende Manie oder Melancholie der genannten Krankheitsform zuzurechnen sei, nicht ganz beipflichtet. Für die maniakalischen Erkrankungsfälle will er dieselbe gelten lassen, aber es gebe Fälle, die als einfache oder periodische Melancholie bezeichnet werden müssen. Es gibt außerdem Fälle, wo das manisch-depressive Irresein sich auf einen einzigen Anfallskomplex, z. B. Depression-Exaltation-Depression beschränken kann, ohne spätere Rückfälle zu zeigen. Von kasuistischem Interesse ist ein Fall, in welchem bei einer Frau, die zum ersten Male als Braut melancholisch erkrankte, der deutlich zirkuläre Typus zweimal dadurch unterbrochen war, daß die bevorstehende maniakalische Exaltation ausblieb, während Gravidität eingetreten war. Nachdem die (unglückliche) Ehe geschieden war, blieb — nunmehr schon 6 Jahre lang — jeder weitere Krankheitsanfall aus! (Es hatten im ganzen 5 ausgeprägte Depressions- und 3 Exaltationszustände stattgehabt.)

Eingehend bespricht Thomsen die Frage, ob es möglich sei, schon beim ersten Krankheitsanfalle die genaue Diagnose zu stellen, wobei namentlich die Abgrenzung gegen die Dementia praecox in Frage kommt. Er gibt dieselben Anhaltspunkte, welche Kraepelin und andere betonen, besonders die Gegensätzlichkeit zwischen Bewegungshemmung und Negativismus: er kommt aber zu dem Ergebnis, daß es in manchen Fällen zurzeit nicht gelinge, die Differentialdiagnose beim ersten Krankheitsanfalle zu stellen.

In der Diskussion hält Doutrebente entgegen, daß er in der Lehre vom manisch-depressivem Irresein keinen Fortschritt erblicken könne, sondern daß vielmehr die durchaus naturwahren Unterscheidungen zwischen der folie à double forme, der folie circulaire und der folie à formes alternes dadurch nur verwischt würden.

Diehl (13) macht unter Wiedergabe zweier Fälle auf die Bedeutung des Symptomes von Kopfschmerzen beim manisch-depressiven Irresein aufmerksam, ein Symptom, welches nicht genügend gewürdigt zu werden pflegt. Es gibt Fälle, in welchen namentlich während der ganzen Depressionsphase und während des Überganges zu derselben die Kopfschmerzen völlig das Bild beherrschen und die Umgebung, auch die Hausärzte oft gar nicht dazu kommen lassen, die übrigen Krankheitserscheinungen zu bemerken. Die eigenartige Reaktion der Patienten auf diese Schmerzen, namentlich aber die Unfähigkeit zu genauer Lokalisierung und Beschreibung ihres Charakters führt den geschulten Beobachter bald auf den psychogenen Ursprung des Symptoms, und er wird bei der Untersuchung die pathognostische psychomotorische Hemmung nachweisen und eine genaue Anamnese wird die Annahme bestätigen, daß die Kopfschmerzen nur die Teilerscheinung eines ernsten psychischen Grundleidens sind. Wie wichtig diese diagnostische Beurteilung aber für die Behandlung im Einzelfalle ist, bedarf nicht näherer Ausführung.

Pfersdorff (50) hebt die charakteristischen Merkmale des manisch-depressiven Irreseins hervor; sie kennzeichnen sich durch gehobene Stimmung, psychomotorische Unruhe, Ideenflucht einerseits, Depression, Hemmung, Denkerschwerung andererseits. Wesentlich ist die Labilität auf dem Gebiete des Affekts, der Psychomotilität und des Denkprozesses. Die Psyche findet demnach ihren Ausdruck vornehmlich in einer Störung des Ablaufes der Vorstellungen. In den mitgeteilten Fällen sind die Symptome des manisch-depressiven Irreseins so gruppiert, daß depressive, psychomotorische Erregung und Ideenflucht vereint auftreten und im Gegensatz hierzu die gehobene Stimmung mit Hemmung einhergeht. Die im Anfall stattfindende vermehrte

Produktion von intestinalen Wahnideen ist nicht durch stärkere Intensität derselben bedingt, und sie entwickelt sich auch nicht aus intestinalen Sensationen, sondern sie entstehen infolge der geringen Intensität der Hemmung und sind bei dem Mangel korrigierender Vorstellungen unsinnig.

(Bendix.)

Zirkuläres Irresein.

Dewey (11) gibt die genaue Krankengeschichte eines im öffentlichen und politischen Leben erfolgreichen Chikagoer Rechtsanwaltes, der, an zirkulärer Psychose erkrankt, jedesmal in der maniakalischen Phase auf Grund der eigenartigen amerikanischen Gesetze durch glänzend geführte Verteidigungsreden es zu Wege brachte, sich die Freiheit zu erobern. Die letzten Anfälle durchlebte er außerhalb der Anstalt, und es gelang ihm dann noch wiederholt andere unzweifelhaft Geisteskranke in Freiheit zu setzen. Er starb an Typhus. Dewey gibt den genauen Sektionsbefund und die histologische Gehirnuntersuchung wieder und knüpft differentiell diagnostische Erwägungen an.

Katatonische Zustände.

Alter (2) macht den Versuch, für einige spezifisch katatonische Symptome (Negativismus u. a.) ein theoretisches Verständnis zu eröffnen. Der Gedankengang des Verfassers ist zu kompliziert für eine verkürzte Wiedergabe.

In einer sehr eingehenden kritischen Studie und an der Hand von mehreren Krankengeschichten erörtert **Mouratoff** (44) die Frage nach der nosologischen Stellung der Katatonie. Er kommt durch die Analyse seiner Fälle dazu, vom klinischen Standpunkte die Selbständigkeit einer Krankheitsform der Katatonie anzuerkennen, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt sei die Frage noch nicht spruchreif, und in ätiologischer Hinsicht scheine die Katatonie den degenerativen Formen angereiht werden zu müssen, so wie Schüle dies ausgesprochen habe. Schließlich sucht er eine Theorie der katatonen Bewegungsformen aufzustellen.

In naher Beziehung zu diesem Thema steht eine Mitteilung von **Fuchs** (20) über einen Fall, welcher dadurch interessant ist, daß aus einer anscheinend akut entstandenen „katatonen" Psychose sich ein echt paranoischer Zustand herausbildete und fast zehn Jahre unverändert und ohne Beimengung irgend welcher erkennbarer Demenzzüge erhielt, um dann plötzlich wieder in einen schweren halluzinatorischen Zustand mit exquisit katatonem Gepräge überzugehen. Das Nähere ist im Original nachzulesen.

Über einen interessanten Fall episodischen Auftretens eines katatonischen Zustandes bei Paranoia nach ca. 9jährigem Bestehen der letzteren wird von **v. Grabe** (24) berichtet. Nur bei ausführlicher Wiedergabe des Krankheitsberichtes können die differentialdiagnostischen Erörterungen des Verfassers gewürdigt werden, weshalb auf die Originalarbeit verwiesen werden muß. (Referent möchte hierzu bemerken, daß in der Hauptsache analoge Fälle gar nicht zu selten sind; es wäre recht erwünscht, daß v. Grabes Mitteilung zu einschlägigen weiteren Publikationen den Anstoß geben möchte.)

Paranoia.

Gannouchkine (21) tritt für die nosologische Selbständigkeit der Paranoia acuta ein, wenn auch ein symptomatisch gleichartiger Zustand als Syndrom auf dem Boden verschiedenartiger körperlicher und geistiger Erkrankungen vorkommen könne.

Einen Überblick über Entwicklung und gegenwärtigen Stand der Lehre von der Paranoia gibt **Kreuser** (32), wobei er zu Kraepelins klinischer Gruppierung selbständig Stellung nimmt. Recht dankenswert ist, daß Kreuser die wenig zugänglichen Aufzeichnungen Zellers in seinen historischen Teil wörtlich aufgenommen hat.

Bei der Übernahme der Präsidentschaft der Mediko-psychologischen Gesellschaft zu London hat **Percy Smith** (65) eine Vorlesung über die Paranoia gehalten, in welcher er zunächst die Entwicklung der Lehre in Deutschland und Frankreich — allerdings augenscheinlich nur auf Grund zusammenfassender Referate, nicht auf Grund eigenen Studiums der Originalarbeiten — schildert und daran die Stellungnahme der neueren englischen Autoren, die sich erst seit kurzer Zeit des Namens Paranoia bedienen, anknüpft. Percy Smith läßt die klinische Position der Paranoia gelten für die Fälle von chronischer Wahnbildung vom Charakter des Verfolgungs- oder Größenwahns, gleichviel, ob diese einzeln und nacheinander oder kombiniert in die Erscheinung treten oder sich aus einander entwickeln oder von Kindheit auf („originär") oder spät („tardive" Paranoia) bestehen. Bei allen diesen Fällen darf die Beteiligung der affektiven Störung, welche mit Unrecht von einzelnen Autoren (Cramer, Ziehen u. A.) übersehen werde, nicht unterschätzt werden. Auch das Auftreten akuter paranoischer Störungen mit günstigem Ausgange ist zuzugestehen, doch ist immer daran zu denken, ob es sich nicht bloß um Remissionen handelt und noch eine chronische Störung sich anschließt. Es lasse sich nicht leugnen, daß im Beginne eine Melancholie oder Manie oder auch delirante und Verwirrtheitszustände die Krankheit einleiten können. Davon abgesehen aber seien akute Verwirrtheit und Erschöpfungsdelirien von der Paranoia prinzipiell abzutrennen. Der „fixe Wahn" (Mercier) stelle einen sekundären Zustand nach akuten Störungen dar. Die Frage der terminalen Demenz der Paranoiker sei noch ungelöst. Von Kraepelins Lehre der Dementia praecox mit ihren hebephrenen, katatonen und paranoiden Form fürchtet Smith, daß eine neue „Universalkrankheit" geschaffen werde, bezüglich derer die Diskussion bald da angelangt sein werde, wo jetzt die über die Paranoia sich befindet.

Eine elementare Schilderung des Bildes der Paranoia gibt **Brown** (7) unter kurzer Skizzierung von vier Fällen. Differential-diagnostische Betrachtungen gegenüber Dementia paranoides bringen nichts neues.

Unter der Bezeichnung „le délire d'interprétation" geben **Sérieux** und **Capgras** (61) eine monographische Darstellung einer Krankheit, welche ungefähr mit der von Kraepelin sogenannten kombinatorischen Form der Verrücktheit sich deckt. Von Interesse sind die differentielldiagnostischen Abgrenzungsversuche der Verff. gegenüber den verfolgten Verfolgern, dem halluzinatorischen Verfolgungswahn und den „Psychosen mit Vorwiegen deliranter Interpretationen", wie solche bei mannigfachen chronischen und akuten Krankheitsprozessen vorkommen können.

Der von **Schultze** (59) früher veröffentlichte eigenartige Fall von Paranoia („Stirnersche Ideen in einem paranoischen Wahnsystem", vergl. Jahresbericht 1903 pag. 1016) gibt dem Verf. den Ausgangspunkt für eine Besprechung der Frage des Schwachsinns der Paranoiker und ferner für eine Erörterung des Gemütsanteils an der Wahnbildung dieser Kranken. Es ist eine populär gehaltene Darlegung in einem ärztlichen Vereine, aber ausgezeichnet durch besondere Klarheit und anschauliche Bezugnahme auf psychologische Beobachtungen aus dem Bereiche des

Normalen. Die klinische Beurteilung des Falles wird von den Erörterungen nicht berührt.

(Beiläufig möchte Ref. erwähnen: die Ansicht, daß die Zahl der Fälle von zirkulärer Psychose an Häufigkeit zugenommen habe, ist vom Ref. zuerst geäußert, und erst danach von Pick auf Grund seiner großen persönlichen Erfahrung in maßgebender Weise bestätigt worden.)

Nach einem Überblick über die Stellung der Autoren zur Lehre von der originären Verrücktheit führt **Schott** (56) einen Fall von guter Ausprägung an, der durch mehr als 20 Jahre psychiatrisch beobachtet ist. Da die Literatur nicht reich ist an Schulfällen mit einer so ausgedehnten Verlaufsbeobachtung, so ist der kasuistischen Mitteilung ein besonderer Wert beizumessen. Die differential-diagnostischen Erwägungen des Verf. beziehen sich auf die Dementia paranoides.

Sikorski (63) führt Auszüge aus den literarischen Erzeugnissen von 5 Autoren an, welche paradigmatisch für eine ganze Gruppe sind, und deren krankhafte Eigenart er zu analysieren unternimmt. In die Augen springend ist zunächst bei allen ein ganz abstruser bombastischer Wortschwall, eine Scheinlogik, mit welcher sie neue Worte und Formeln prägen, ohne daß dahinter neue geistige Tatsachen stecken. Übereinstimmend ist bei allen der größenwahnartige Glaube an die eigene Bedeutung, welchem — dem Verfolgungswahn ähnlich — die Überzeugung gegenübersteht, daß nur Haß und Feindschaft der Anerkennung ihres Genies entgegensteht. Eine Eigentümlichkeit ihrer geistigen Beschaffenheit bildet eine gewisse Starre des Denkens, ihr Hang zur Routine, ihre Unfähigkeit, den engen Kreis ihrer spezifischen Logik zu erweitern. Von ihren Irrtümern sind sie auf keine Weise abzubringen, denn weder verstehen sie an sich Kritik zu üben, noch vermögen sie einer fremden Kritik zu folgen. Eine fremde Kritik führt bei ihnen nicht nur nicht zur Überlegung oder erneuter Prüfung ihrer Schlüsse, sie befestigt vielmehr ihren Eigensinn und ihre Selbstüberhebung. Dagegen pflegen diese Kranken ein normal entwickeltes Gefühlsleben zu besitzen, und dadurch wird ihr praktisches Handeln meist bestimmt, sodaß der Schaden, den das fehlerhafte Denken haben könnte, einigermaßen beseitigt wird. Die Denkfehler bleiben gewissermaßen in einem engen Kreise lokalisiert. Schwachsinnserscheinungen sind bei allen hierher gehörenden Individuen ausnahmslos nachzuweisen, und zwar tritt der Schwachsinn als angeborener, nicht als erworbener psychischer Fehler auf. Die psychische Abnormität pflegt sich schon in der Kindheit zu äußern, bald in der Form einer frühreifen Entwicklung, bald im Gegenteil in der Form intellektueller Rückständigkeit. Doch kommen die speziellen, für den betreffenden Zustand charakteristischen Züge erst in der Pubertät zum Vorschein und zwar entweder als wachsende Neigung zur literarischen Produktion oder als Leidenschaft zu Erfindungen. Ihrem Wesen nach stehen diese Kranken den sogen. genialen Idioten nahe, welche sich durch einseitige enge Begabung bei niederer allgemeiner geistiger Entwicklung auszeichnen. Andererseits erinnert manches in ihrem intellektuellen Habitus an Paranoia. Sikorski schlägt deshalb die Bezeichnung Idiophrenia paranoides für diese psychopathische Gruppe vor. Interessant sind die Beziehungen, welche Verf. zwischen den pathologischen Erzeugnissen dieser Kranken zu den Strömungen in der neuen Literatur und Kunst findet, die als Dekadenz und Symbolismus bekannt sind.

Waelsch (74) hat zwei Fälle beobachtet, bei welchen sich an eine luetische Infektion paranoisch gefärbte Zustände anschlossen. Mit der Syphilis selbst hat das Auftreten der Psychosen offenbar nicht zusammengehangen.

Obraszoff (46 a) mißt den schriftlichen Äußerungen der Paranoiker objektiven Wert bei, auch die Handschrift erscheint für Verf. von Bedeutung. Er empfiehlt besonders ähnliche Untersuchungen bei paranoiden Zuständen, die sich auf dem Boden der Dementia praecox entwickeln. *(Kron.)*

Unter dem Namen ipocondria persecutoria beschreibt **Lugaro** (37 a) eine Krankheitsform, die in die Gruppe der Spätkatatonie Kraepelins fällt. Die Krankheitsform ist dadurch ausgezeichnet, daß sie zumeist bei Frauen in der Zeit des Klimakteriums und nach demselben auftritt, mit sehr lebhaften Halluzinationen, Sensationen und Pseudohalluzinationen einhergeht, die gleichzeitig wahnhaft, in Form von Verfolgungsideen verarbeitet werden. Charakteristisch ist das Wechselnde, Phantastische, der Halluzinationen, die einen inneren Zusammenhang und Verarbeitung vermissen lassen. Erklärungsversuche fehlen meist oder sind recht urteilsschwach. Im Beginne der Erkrankung herrscht eine ängstliche Unruhe meist im Zusammenhange mit den Vorgängen, die sich auf die unangenehmen Sensationen im Bereiche des eigenen Körpers richten. Die Kranken werden nie aggressiv und beschränken sich auf mehr oder minder lebhafte Proteste gegen ihre vermeintlichen Verfolger. Sonst sind die Pat. immer geordnet und besonnen, alle die sogenannten katatonischen Symptome fehlen. Der Verlauf ist ein sehr chronischer, weitgehende Remissionen möglich; schließlich werden die Kranken stumpf apathisch, ohne jedoch zu verblöden. Im Beginne ist die Erkrankung mit der Involutionsmelancholie zu verwechseln, in den späteren Stadien wird ihre Zugehörigkeit zur Dementia praecox immer deutlicher, wenn sie sich auch durch das Fehlen aller katatonischer Symptome im engeren Sinne, durch das Fehlen starker Verblödung, durch den Mangel der Sprachverwirrtheit, phantastischer Größenideen, inneren Zerfalles, von der Katatonie und speziell von der Dementia paranoides unterscheidet. Lugaro ist geneigt, die „ipocondria persecutoria“ (hypochondrischer Verfolgungswahn) der Dementia paranoides zuzurechnen. Seine Ausführungen lassen nach Ansicht des Referenten den Hinweis darauf vermissen, daß in vielen Fällen eine genaue Anamnese doch Anhaltspunkte genug erbringt, daß der Erkrankung im Klimakterium ein oder mehrere schwächerere Schübe vorangegangen sind. *(Merzbacher.)*

Giraud (23) teilt zwei Fälle mit, in denen Paranoiker nicht unmittelbar und direkt gegen ihre Verfolger reagierten, sondern gerichtliche Untersuchungen gegen dieselben einleiteten, in deren Verlauf sich erst ihre Krankhaftigkeit offenbarte. Die Fälle bieten nichts Besonderes.

Unter den Bekennern des Spiritismus finden sich viele geisteskrank oder doch krankhaft veranlagte Individuen. Zum Beweise teilt **Joffroy** (29) einen Fall ausführlich mit, der zur Paranoia gehört.

Unter der Bezeichnung Médiumnité délirante geben **Sollier** und **Boissier** (66) eine sehr eingehende Darstellung der Entwicklung und des Verlaufs zweier Fälle, in welchen die Patienten sich als Medien fühlten und alle jene automatischen Leistungen verrichteten, die von spiritistischen Medien bekannt sind. Namentlich der erste Fall, der in Genesung ausging und eine 36 jährige Frau betraf, ist durch die Vollständigkeit des Symptombildes, durch die klar zu Tage liegende nervöse Genese und durch die Induktion auf die Umgebung interessant; der zweite Fall dagegen ist von Bedeutung durch die Gefährlichkeit suizidaler und homozidaler Antriebe. Die differentiell-diagnostischen Erwägungen der Verff. beziehen sich hauptsächlich auf die sog. Dämonomanie.

Induziertes Irresein.

Nach einer kurzen Übersicht über die Entwicklung der Lehre vom induzierten Irresein teilt **Müller** (46) einen typischen Fall eines 26 bezw. 25 jährigen Schwesternpaares mit, deren Erkrankung gleichzeitig manifest wurde. Es handelt sich um Krankheitsbilder von paranoischem Gepräge, wenn auch dürftiger Ausgestaltung bei stark belasteten und offenbar auch intellektuell schwach beanlagten Menschen. Nach ihrer Trennung in der Klinik bestanden bei beiden noch eine Weile die psychischen Erscheinungen unverändert fort, dann trat allmählich Besserung ein. Interessant ist, daß auch körperliche Begleiterscheinungen, wie Kopfschmerzen, von den Schwestern gegenseitig übernommen worden sind.

Sklarek und **van Vleuten** (64) teilten ihre Beobachtungen mit über drei Geschwister, welche in Abhängigkeit von einander geistig erkrankten und durch gemeingefährliche Handlungen ihre gleichzeitige Ueberführung in die Anstalt notwendig machten. Auch das in der Familie in Dienst befindliche Mädchen erkrankte an induziertem Irresein. Den Ausgang nahm die Infektion von einem der Brüder, welcher Halluzinationen bekam, sich von einem Tierarzt verfolgt wähnte und Halluzinationen des Gehörs und Gesichts bekam. Die beiden Geschwister hatten keine Sinnestäuschungen, und ihre Wahnideen blaßten sofort ab, als sie von dem Bruder getrennt waren. *(Bendix.)*

Einen kasuistischen Beitrag zur Lehre vom induzierten Irresein — gemeinsamer chronischer Wahnbildung bei Mutter und Tochter — bringt **Lord** (37). Die Fälle sind typisch, bieten im übrigen nichts neues.

Delirium hallucinatorium.

Zur Frage des halluzinatorischen Wahnsinns bringt **Bierschenk** (5) aus der Gießener Klinik zwei gut beobachtete Fälle, welche er streng, sich an seines Lehrers Sommer Regeln anlehnend, differentiell-diagnostisch analysiert.

Drapes (14) berichtet über einen Fall von akuter halluzinatorischer Psychose im unmittelbaren Zusammenhang mit einem Schlage gegen den Kopf. Nach anfänglichem schwerem Kopfschmerz und vorübergehenden Lähmungs- und Krampferscheinungen, welche die Annahme einer meningitischen Reizung nahelegen, entwickelte sich ein merkwürdiger phantastisch-traumhafter, aber fast täglich durch kurze normale Zwischenzeiten unterbrochener halluzinatorischer Zustand von ungewöhnlicher Lebhaftigkeit, welcher etwa 6 Wochen anhielt. Nach der Genesung gute Rückerinnerung an die Traumerlebnisse, die der Patient selbst niederschreibt. Die anschließenden Deutungsversuche der Verf. erscheinen ein wenig gekünstelt. Dieselben sind im Original nachzulesen.

Pritchard (52) gibt eine eingehende klinische Schilderung des Delirium acutum oder Delirium grave, wie er es mit Spitzka und Gray nennt. Die auf nachweislicher typischer Grundlage beruhenden Formen, wozu er die postfebrilen, puerperalen und alkoholischen rechnet, ferner die auf Trauma, Sonnenstich und dergl. zurückzuführenden, möchte Pritchard von seiner Position ausschließen. Es bleibt dann noch eine scharf begrenzte Gruppe von Fällen, die, zumeist Frauen mittleren Alters betreffend, nach physischer Überanstrengung oder psychischen Erregungen einsetzen, einen ganz typischen Verlauf nehmen. Ein akuter „hysteromanischer" Zustand mit Heftigkeit, Zerstörungssucht, vasomotorischen Störungen und Inkohärenz bricht aus, um nach wenigen Stunden wieder einem ruhigen fast normalem

Verhalten Platz zu machen. Nach wenigen Stunden bricht der maniakalische Zustand von neuem aus und ist wieder so charakteristisch in ihrer außerordentlichen Intensität der körperlichen und geistigen Erregung, mit ihrem völlig ungezügelten Rede- und Bewegungsdrange, absoluter Schlaflosigkeit, Anästhesie und Analgesie und totaler Nahrungsverweigerung. Bald lassen auch die Sphinkteren nach, so daß incontinentia vesicae et alvi eintritt. Die Temperatur steigt an, zeigt aber ebenso wie der Puls auffällige Schwankungen. Halluzinationen des Gehörs und namentlich des Gesichts, sexuelle Reizungen treten auf, die Orientierung geht verloren. Immer wieder schieben sich Remissionen dazwischen, doch werden dieselben allmählich kürzer dauernd und unvollständiger, und nach wenigen Tagen, höchstens nach 1—2 Wochen, tritt der Tod an Erschöpfung ein. Die Prognose ist durchaus ungünstig. Pritchard illustriert die Krankheitsschilderung durch Wiedergabe eines Falles, der auch zur Obduktion kam. Bezüglich des makro- und mikroskopischen Gehirnbefundes muß auf das Original verwiesen werden.

Psychosen und Neurosen.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Edridge-Green, F. W., The Relation of Hysteria to Insanity. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 272.
2. Friedmann, M., Über neurasthenische Melancholie. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XV, p. 301 u. p. 358.
3. Helm, Geistesstörungen der Epileptiker in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 71—72.
4. Hirschl, Fall von Tetanie mit Psychose. Wiener klin. Wochenschr p. 608. (Sitzungsbericht.)
5. Klippstein, Fall hysterischer Verwirrtheit. Neurol. Cbl. p. 420. (Sitzungsbericht.)
6. *Mislisch, Paul, Beitrag zur Casuistik der Chorea mit Psychose. Inaug.-Diss. Kiel.
7. Raecke, Über hysterisches Irresein. Neurol. Cbl. p. 484. (Sitzungsbericht.)
8. Raimann, Emil, Die hysterischen Geisteskrankheiten. Eine klinische Studie Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
9. Seelig, A., Fall von hysterischem Stupor. Neurol. Cbl., p. 421. (Sitzungsbericht.)
10. Siemerling, Vorstellung eines Falles von schwerer hysterischer Psychose mit Selbstbeschädigungstrieb. (Verbrennung mit Salzsäure.) Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 211. (Sitzungsbericht.)
11. Stransky, Erwin. Fall epileptischer Psychose. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1421. (Sitzungsbericht.)
12. *Westphal, Max, Die psychischen Veränderungen und Geistesstörungen der Epileptiker mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Psychosen. Inaug.-Diss. Berlin.

Raimann (8) hat in seiner Monographie die Ergebnisse einer mehrjährigen Beschäftigung mit Hysterischen niedergelegt und den gelungenen Versuch gemacht, die charakteristischen Merkmale der verschiedenen Formen hysterischer Geisteskrankheiten genau zu präzisieren und gegen einander abzugrenzen. Den breitesten Raum seiner Darstellung nimmt die Klinik der hysterischen Psychosen ein, ergänzt durch ein Kapitel über die Ätiologie. Dann folgen Betrachtungen über das Wesen der Hysterie als Geisteskrankheit, Anhaltspunkte für die Prognose, eine Übersicht über die therapeutischen Maßnahmen und ein Anhangskapitel über die forensische Bedeutung des Leidens. Das Kapitel über die Klinik der hysterischen Psychosen handelt an erster Stelle von den Geistesstörungen des hysterischen

Anfalles, die sich als Depressions-, Exaltations- oder Verwirrungszustände offenbaren können. An einer Reihe ausführlicher Krankengeschichten werden die typischen Krankheitsbilder, die sich bei der dritten Gruppe auch durch Halluzinationen auszeichnen, erläutert. Diesem Kapitel folgt eine Darstellung des hysterischen Deliriums und der hysterischen Dämmerzustände, bei denen die für die Hysterie charakteristischen deliranten Erscheinungen zurücktreten, die scheinbare Einschränkung des Bewußtseins aber hervortritt. Dann folgt eine Gruppe anderer Formen akuter hysterischer Psychosen, die weder unter die Bezeichnung von Delir noch von Dämmerzuständen passen und mit den manischen, melancholischen und stuporösen Symptomenbildern Ähnlichkeit haben. Zuletzt werden die chronischen hysterischen Psychosen angeführt, die unter den allerverschiedensten Bildern auftreten und mit Aufregungszuständen, Delirien, unbestimmten Verfolgungsideen und mit Versündigungsideen einhergehen. An das Schlußkapitel über die forensische Bedeutung der Hysterie, worin auf die großen Schwierigkeiten der Begutachtung bei vielen Fällen aufmerksam gemacht wird, reiht sich die reichhaltige Literatur über die psychischen Erkrankungen bei Hysterie, welche alle Arbeiten umfaßt, die seit dem Jahre 1890 publiziert worden sind.

Raecke (7) bringt die Frage nach Begriff und Krankheitsbild des hysterischen Irresein neuerdings zur Sprache und legt seinen Ausführungen 168 Krankengeschichten der Frankfurter Anstalt zu Grunde. Nach einem gedrängten Überblick über die einfachen Bewußtseinsstörungen der Hysterischen geht R. zu den sogenannten hysterischen Psychosen über, für welche als charakteristische Merkmale zu gelten hat, daß sie nicht nur aus jenen einfachen Bewußtseinsstörungen direkt hervorgegangen, sondern sich fortlaufend aus solchen zusammensetzen: aus Wachträumen, Dämmerzuständen, Verstimmungen, Lethargien, Delirien in beliebiger Anordnung und unregelmäßigen Intervallen. Daher gebe das hysterische Irresein ein sehr wechselndes Krankheitsbild; gleichwohl müsse aber die Lehre von der Hystero-Melancholie und der hysterischen Paranoia nicht aufgegeben werden, da die mannigfachen Bilder des hysterischen Irreseins ihrem Gesamtverlauf nach in zwei Gruppen zerfallen, in eine depressive und eine paranoische Form. Ein dritter Verlaufstypus charakterisiert sich durch abwechselnde Erregungen nach Art des Furor oder der Moria mit stuporösen Zwischenzeiten. Diese Form entwickelt sich vornehmlich bei Imbezillen. Wichtig ist stets die Entstehung der Psychosen im Anschluß an äußere Ursachen und der Einfluß derselben auf Intermissionen und Exazerbationen, bei Frauen zeitliches Zusammenfallen mit der Menstruation. Ferner kommt in Betracht die Oberflächlichkeit der Erscheinungen: Übertriebenes Markieren der Depression in theatralischen Klagen bei erhaltener Genußsucht, aufdringliches Berichten über eine Halluzination, guter Schlaf und Appetit, Sucht, eine Rolle zu spielen und geschicktes Intrigieren. Die Prognose ist nicht absolut schlecht; besonders die akuten depressiven Formen gelangen häufiger zur Besserung als die chronisch verlaufenden paranoischen Zustände.

Klippstein (5) stellte eine Patientin vor, welche ziellos umhergelaufen war und keine Angaben über sich machen konnte. Die Patientin war im 7. Monat schwanger und blieb in dem Zustande der Amnesie bis zum Partus. Da hysterische Symptome nachweisbar waren, so wurde das Krankheitsbild als hysterische Verwirrtheit aufgefaßt.

Der von **Siemerling** (10) vorgestellte Fall von schwerer hysterischer Psychose mit Selbstbeschädigungstrieb (Verbrennungen mit Salzsäure) betraf ein 24 jähriges Mädchen, deren Mutter hysterisch war. Sie hatte schon früher Lungenbluten simuliert und sich einen Bruch des linken Unter-

schenkels zugezogen. Verbrannte sich bald nachher mit Salzsäure an verschiedenen Stellen des Körpers. Linksseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie, später totale Anästhesie und Analgesie, halluzinatorische Delirien mit affektierter, gezierter Sprechweise, Nahrungsverweigerung tagelang und Neigung zum Lügen bildeten den Hauptteil des bei ihr beobachteten Symptomenkomplexes.

Seelig (9) stellte im Psychiatrischen Verein einen 20jährigen Patienten vor, welcher ein ängstliches Wesen zeigte und in seinem psychischen Verhalten an den Mutazismus der Katatoniker erinnerte. Er zeigte auch das Symptom des Danebenredens. Er bewegte zur Antwort meist nur die Lippen und faßte erst nach wiederholter Aufforderung die ihm vorgehaltenen Gegenstände ins Auge. Der Fall wurde als hysterischer Stupor aufgefaßt.

Edridge-Green (1) gibt in ganz allgemein gehaltenen kurzen Zügen die Merkmale der verschiedenen hysterisch-neurasthenischen Psychosen wieder und deren Unterscheidungsmerkmale von den einfachen Psychosen. Er stellt die Neurathenia der Melancholie gegenüber, ferner die hysterischen Halluzinationen dem halluzinatorischen Irresein, und die hysterischen Erregungszustände der Manie. Weiter hebt er die Ähnlichkeit der hysterischen Autosuggestionen mit den hypnotischen Zuständen hervor und die Unterscheidung der hysterischen von den epileptischen Krämpfen.

Friedmann (2) sucht dem bisher noch wenig in der Literatur anerkannten Begriff der neurasthenischen Melancholie, oder zweckmäßiger der Pseudomelancholie das Bürgerrecht zu verschaffen und definiert diese Zustände als Krankheitsformen, welche symptomatisch der Melancholie ähnlich sind, aber sich als Neurathenien, Erschöpfungsneurosen erweisen auf Grund ihres klinischen Verlaufes und ihrer Ätiologie. Andererseits gibt es aber auch Formen, die wie Neurasthenien in ihren Symptomen auftreten, in ihrem Verlauf aber mit den depressiven Psychosen übereinstimmen. Es handelt sich um Zustände, welche in dem Grenzgebiete der Neurosen und Psychosen liegen. Hierzu sind natürlich die eine Neurasthenie etwa komplizierenden Melancholien nicht zu rechnen. Die hauptsächlichsten Merkmale, welche diesen neurasthenischen Zuständen gegenüber der Melancholie eigen sind, bestehen darin, daß bei jenen die depressiven Affekte nicht primär, sondern sekundär entstehen aus real begründeten, hyperästhetisch aufgenommenen Sorgen. An Stelle der Wahnideen der Psychosen treten die unabgeschlossenen und zwangsmäßigen Zweifel, die Zwangsvorstellungen, entgegen. Vor allem ist aber bei den Neurasthenien die Krankheitseinsicht vorhanden, wenn ihnen auch infolge der Hemmung ihrer Energie die Fähigkeit mangelt, sich von einer Sorge wieder loszureißen. Ein dauerndes seelisches Wehgefühl besteht aber nicht, oder äußert sich nur sekundär im Anschluß an wirklich deprimierende Erregungen. Für die neurasthenischen Zustände ist charakteristisch, daß sie auf kausal reizmildernde Mittel günstig reagieren. Nur eine kleine Zahl von Neurathenien zeigt Abweichungen von dem allgemeinen Typus, nach F.'s. statistischen Berechnungen nur etwa 2%, läßt sich aber ziemlich genau durch ihre Eigenart von der Melancholie absondern. Es sind dies Zustände von Zweifelsucht und Zwangsvorstellungen, die ohne sichtbare Ursache auftreten, und ohne auf bestimmte Kuren zu reagieren, wieder vergehen, von periodischem Verlauf. Ferner Zustände, die durch „nervöse Überreizung“ erzeugt werden und bei zweckmäßiger kausaler Behandlung schwinden, symptomatisch aber eine Melancholie vortäuschen, dadurch daß diese Personen der vollen Zurechnungsfähigkeit und Krankheitseinsicht ermangeln. Hierbei können auch Wahnideen auftreten oder überwältigende Angst mit dem Affekt der Verzweiflung und mit Stupiditäts-

zuständen und Darniederliegen aller geistigen Spontaneität, jedoch mit dauernd günstigem Ausgange. F. gibt an der Hand zahlreicher Krankengeschichten eine prägnante Darstellung aller in Frage kommenden psychischen Alterationen neurasthenischer Natur und weist zum Schluß auf die große Bedeutung einer frühzeitigen Diagnose dieser Zustände und einer zweckmäßigen Therapie hin.

Stransky (11) beobachtete bei einem Manne, der seit Jahren an genuiner Epilepsie litt und wegen postepileptischer Delirien und Dämmerzustände in der Anstalt interniert war, im Anschluß an einen Anfall eine spastische Parese der linken Körperhälfte. St. nimmt an, daß es sich um Sklerose (mehrere sklerotische Herde) im Marklager unter der Rinde der rechten motorischen Region handelt, welche zu langdauernder genuiner Epilepsie bisweilen hinzuzutreten pflegte.

Helm (3) erörtert die Beziehungen der epileptischen Geistesstörungen zum Strafrecht und Bürgerlichen Recht. Er resumiert seine Ausführungen dahin, daß die Geistesstörungen der Epileptiker eine wohl charakteristische Gruppe der als Irresein bezeichneten Geisteskrankheiten bilden. Ihre Hauptkennzeichen bestehen vor allem in dem Zusammenhang mit dem epileptischen Anfalle, der traumhaften Beschaffenheit des Bewußtseins und der fehlenden, ungenauen oder lückenhaften Erinnerung, der Reizbarkeit der Stimmung, dem Vorwiegen depressiver Vorstellungen, Wechsel zwischen Stumpfheit und Erregung, gelegentlichem Auftreten schreckhafter Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen mit Neigung zu Ausschreitungen aller Art. Sie haben für die Strafrechtspflege eine hohe Bedeutung wegen der schweren Straftaten, die in den kürzere oder längere Zeit dauernden Bewußtseinsstörungen begangen worden, welche bisweilen schwer zu erkennen sind. Auch zivilrechtlich sind die schnell vorübergehenden Geistesstörungen schwer zu beurteilen.

Intoxikations- und Infektions-Psychosen.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. *Abt, J. A., Case of Acute Delirium in a Seven-Years-Old Child Probably Caused by Atropin Poisoning. Archives of Pediatrics. July.
2. *Alezais et Bricka, Les altérations des muscles dans la rage. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVI, p. 687.
3. Alzheimer, Das Delirium alcoholicum febrile Magnans. Centralbl. f. Nervenheilk. N.F. Bd. XV, p. 437.
4. *Amato, L. d', Les corps de Negri et leurs rapports avec l'étiologie et de diagnostic de la Rage. Riforma medica. an. XX. No. 13, p. 617.
5. Bähr, Die Beziehungen zwischen Nierenerkrankungen und Geistesstörungen. Neurol. Centralblatt. p. 584. (**Sitzungsbericht.**)
6. *Barabas, Josef, Uraemia luetica. Orvosok Lapja. No. 15.
7. *Bartsch, Karl, Ein Beitrag zur Lehre vom Coma diabeticum als Säureintoxikation. Inaug.-Diss. Greifswald.
8. *Bertarelli, E. u. Volpino, G, Nachforschungen und experimentelle Beobachtungen über die Wutkrankheit. Centralbl. f. Bacteriol. Originale. Bd. 35, p. 729.
9. Bonhöffer, Der Korsakoffsche Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheiten. Neurol. Cbl., p. 483. (**Sitzungsbericht.**)
10. *Brissaud, Note sur une particularité de l'état mental des morphinomanes. Journal de Psychologie normale et pathol. Mars/Avril.
11. Brodmann, K., Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. III, p. 1. Zugl. Zeitschrift f. Hypnotismus. Bd. XIII.

12. *Brouardel, P., Intoxication chronique par le plomb. Ann. d'Hygiène publ. No. 2, p. 132.
13. *Campbell, Harry, The Study of Inebriety; A Retropect and a Forecast. Quarterly Journ. of Inebriety. Oct. 03.
14. *Cave, Fred C.' Case of Rabies. Medical Fortnightly. March.
15. Cohn, Paul, Retroactive Amnesie nach abgelaufener Korsakoffscher Krankheit. Neurol. Cbl. p. 331. (**Sitzungsbericht.**)
16. *Cole, Sydney J., Clinical Observations on Korsakows Psychosis. The Journ. of Ment. Science. Vol. L, p. 83.
17. *Comar, G. et Buvat, J. B., Les Toxicomanes, à propos d'un cas d'Heroïnomanie. La Presse médicale. No. 54, p. 428.
18. Courmont, J. et Lesieur, Remarques sur la polynucléose de la rage humaine. Lyon méd. CIII, p. 45. (**Sitzungsbericht.**)
19. Crocq, J., Deux cas de confusion mentale polynévritique. Bull. **Soc.** de Med. ment. de Belgique. **1903.** p. 32.
20. *Crothers, T. D., Diseases Preceding and Following the Abuse of Alcoholism. Quart. Journ. of Inebriety. April.
21. Derselbe, Pathology of Inebriety. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 294.
22. Derselbe, Alcoholism and Inebriety; an Etiological Study. Medical Record. Vol. 66, p. 373.
23. *Derselbe, Loss of Consciousness and Automatism in Inebriety. Cincinnati Lancet-Clinic. October.
24. Dawson, W. R., Further Note an Glycosuria and Insanity. The Dublin Med. Journ. June. p. 457. (**Sitzungsbericht.**)
25. *Donald, W. M., Cause and Treatment of Morphin Inebriety. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Febr.
26. *Douglas, Charles J., Cocainism. Mercks Archives. Vol. VI, Sept. p. 290.
27. *Derselbe, Morphinism: its Symptomatology. New York Med. Journ. August.
28. *Doutrebente, Psychose aiguë par auto-intoxication chez une épileptique de 68 ans à la suite de troubles fonctionnels du tube digestif. Ann. méd.-chirurg. du Centre. 11. dec.
29. Dupain, Les psychoses hépatiques. Rapport sur un travail de M. Mongeri, de Constantinople. Ann. méd.-psychol. T. XX. p. 277. (**Sitzungsbericht.**)
30. *Edelen, C. A., Hydrophobia. Amer. Practit. and News. Sept.
31. *Ermolinski, D., Ein Fall von Hundewut beim Menschen. Woenno Medicinskij Shurnal. 1903.
32. *Fisch, Carl, Rabies. Medical Fortnightly. March.
33. Flade, Erich, Zur Alcoholfrage. Hygien. Rundschau. No. 14. Zusammenfassendes **Referat.**
34. *Foerster, Rudolf, Zur Kasuistik der kombinierten Morphin-Kokain-Psychose. Inaug. Diss. Kiel.
35. *Giné, A., Psicopatia de origen biliar. Archivos de Terapeutica de las Enfermedades nerviosas. Nov./Dez. **1903.**
36. *Gutmann, Un cas de psychose de Korsakow chez un jeune homme de vingt-neuf ans. Vratsch. 10 avril.
37. *Hébras, Existe-t-ill un délire vaccinal? Thèse de Bordeaux.
38. Heydenreich, L., Wirkliche Wuthkrankheit oder angeimpfte modifizirte Wuth? Berl. klin. Wochenschr. No. 38, p. 1002.
39. *Hill, Gershone H., Delirium. Jova Med. Journal. Sept.
40. Hirtz, Crises épileptiformes, délire aigu à la suite de la disparition rapide d'un oedème considérable des membres inférieurs avec crise de polyurie chez un cardio-scléreux. Gaz. des hôpit. p. 645. (**Sitzungsbericht.**)
41. Hoke, Edmund, Urämischer Symptomencomplex mit eigentümlichem, charakteristischem Cylinderbefund im Harne, bedingt durch Embolie in eine Nebenniere. Prager Med. Wochenschr. No. 11.
42. *Howard, William Lee, Some Facts Regarding the Morphin Victim. Quart. Journ. of Inebriety. April.
43. *Derselbe, Some Subjective Hints of the Morphine Habit. Med. News. Vol. 84, p. 113.
44. Hübner, Hans, Geisteskrankheiten und Bleivergiftung. Inaug.-Diss. Berlin. Juli.
45. Hudovernig, C., Geistesstörung im Anschlusse an alkoholische Polyneuritis. Orvosi Hetilap. „Elme-es idegkórtan". No. 4.
46. *Hyslop, Theo B., Alcohol in Relation to Mental Disorders. Quarterly Journ. of Inebriety. Jan.
47. *Illmann, G. Morton, Report of a Case of Hydrophobia with Autopsy. Proc. of the Philad. County Med. Soc. Dec. 1903.

48. *J o n e s , Robert, The Relation of Inebriety to Insanity and its Treatment. The Lancet II, p. 368.
49. *J u q u e l i e r , Paul, Contribution à l'étude des délires par auto-intoxication. (Insuffisance hépatique latente et petit brightisme). Paris 1903. Rousset.
50. Derselbe, et P e r p è r e , Sur un cas de Psychose polynévritique avec insuffisance hépatique. Ann. méd. psychol. T. XIX, p. 92. **(Sitzungsbericht.)**
51. K a l b e r l a h , Fr., Über die acute Commotionspsychose, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38. p. 402.
52. K e l l e r s m a n n , Franz, Ein Fall von akuter Verwirrtheit bei Uraemie. Inaug.-Dissert. Kiel. März.
53. K u t n e r , Reinhold, Zur Diagnostik des pathologischen Rausches (Störungen der Reflexe). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1057.
54. *L a g r a n d , Absinthism in France. Quart. Journ. of Inebriety. April.
55. *L a i n g , E. A. R., A Case of Alcoholism. Followed by Hyperpyrexia. Coma. Death. The Brit. Med. Journ. I, p. 133.
56. L a t e r j e t , Des Psychoses d'origine thyroidienne et leur traitement chirurgical. Lyon Médical Journ. Bd. 38, p. 472.
57. L e c l e r c et S a r v o n n a t , Un cas de rage humaine par lèchement sans morsure de la peau. Lyon méd. CIII, p. 39. **(Sitzungsbericht.)**
58. L e g r a i n et V i g o u r o u x , Délire alcoolique. Bull. et mém. Soc. anatom. de Paris. V, p. 819.
59. L i v o n , Ch., Le diagnostic experimental de la Rage. Compt. rend. Soc. de Biologie. LVII, p. 479.
60. *L u z z a n i , Lina et M a c c h i , Alfredo. Sur le diagnostic de la Rage. Gazz. med., italiana. 23 Juin.
61. *L y o n , Samuel B., Some Drug and Alcoholic Habitués. New York Med. Journ. April.
62. *M a a s s , Johanna, 50 Fälle von Delirium tremens. Inaug.-Diss. Freiburg.
63. M a b i l l e , H., Traumatisme et délire alcoolique. Journal de Neurol. No. 21, p. 403.
64. *M a c é , Morphine, morphino-manie, morphinomanes. Thèse de Paris.
65. *M a g g i o t t o , Ferdinand, Un cas de psychose urémique avec symptômes choréiformes. Riforma medica. p. 545.
66. *M a r t i n , Des psychopathies consécutives aux brulûres; étude étiologique et médico-légale. Thèse de Paris.
67. *M e s l i e r , L'alcoolisme en province. Annales d'Hygiène publique. Mars. p. 205.
68. M e y e r , E., Über Autointoxikationspsychosen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 39, p. 286.
69. Derselbe, Korsakowscher Symptomcomplex nach Gehirnerschütterung. Neurol. Centralblatt. No. 15.
70. Derselbe, Ueber akute und chronische Alkoholpsychosen und über die ätiologische Bedeutung des chronischen Alkoholmissbrauches bei der Entstehung geistiger Störungen überhaupt. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 331.
71. M i c h e l s o n , Gicht und Psychose. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 412. **(Sitzungsbericht.)**
72. *M i l l e r , Harry W., Korsakoffs Psychosis. — Report of Cases. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
73. M i r a l l i é , Ch., Délire de possession par les reptiles, délire de grossesse et éntérocolite muco-membraneuse. Arch. de Neurol. XVIII, p. 272. **(Sitzungsbericht.)**
74. M i t c h e l l , H. W., Types of Alcoholic Insanity, with Analysis of Case Prepared from Records of the Danvers Insane Hospital. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Bl. 31. p. 794. **(Sitzungsbericht.)**
75. *M o n g e r i , Luigi, Le psicosi epatiche. Milano. Bellinzaghi. 1903.
76. M o s k i e w i c z , Georg, Über die Beziehungen der akuten Halluzinose der Trinker zum Delirium tremens. Inaug. Diss. Leipzig.
77. *N e g r i , A., Les résultats des nouvelles recherches sur l'étiologie de la Rage. Lo Sperimentale. p. 273—287.
78. N e u k i r c h , Coma Diabeticum. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 576. **(Sitzungsbericht.)**
79. *N i c o l l , Matthias jr., Tea Inebriety Among Children. Quarterly Journ. of Inebriety. Jan.
80. N i c o l l e , Charles, Le diagnostic expérimental de la rage avec les centres nerveux putréfiés. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 349.
81. Derselbe et C h a l t i e l , J., Quelques faits et quelques expériences concernant la raye. Ann. de l'Institut Pasteur. No. 10, p. 644.

82. Nonne, Bacteriologische Blutuntersuchungen bei Delirium tremens. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 210. (Sitzungsbericht.)
83. Offergeld, Beitrag zur Kenntnis der urämischen Lähmungen. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XX, p. 522. Ergänzungsheft.
84. Ohlmacher, A. P., A Procedure for Facilitating the Experimental Testing of Rabies. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 737.
85. *Palmer, J. W., Puerperal Insanity. Atlanta Journ.-Record. of Medicine. Dec. 03.
86. Papadaki, A., Delirium tremens au cours d'une hallucinose auditive éthylique. Arch. de Neurol. XVII, p. 465.
87. *Pascal, F., Contribution à l'étude de la polynévrite alcoolique; diagnostic, psychose polynévritique. Thèse de Montpellier. No. 28.
88. Pickett, William, Mental Symptoms Associated with Pernicious Anaemia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVII, p. 1032.
89. Picqué, Lucien, De quelques considérations sur les psychoses puerpérales. Arch. de Neurol. XVIII, p. 272. (Sitzungsbericht.)
90. Pressey, A. J., Report of two Cases of Morphinism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII. p. 298.
91. Privat de Fortunie, Etude sur les délires post-partum envisagés spécialement au point de vue de la pathogénie. Paris. Librairie Masson.
92. Quensel, F., Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung. Monatsschr. f. Psychiatrie. XVI, p. 48.
93. Raecke, Ein Fall von Korsakowschem Symptomenkomplex nach Strangulation Journal für Psychol. u. Neurol. III, p. 165.
94. Derselbe, Zur Lehre von den chronischen Geistesstörungen der Trinker. Naturf. Vers. Abt. f. Neurol. u. Psych. p. 295.
95. Raimann, E., Fall von Alkoholwahnsinn. Wiener klin. Wochenschr. p. 546. (Sitzungsbericht.)
96. Reille, P., Premier Congrès national contre l'alcoolisme. 20.—29. Oct. 03. Ann. d'Hygiène publ. No. 1—2.
97. *Remlinger, P., Les travaux récents sur la rage. Bull. de l'Institut Pasteur. No. 19, p. 703, 753.
98. *Robertson, W. Ford., Evolutionary Pathology of Chronic Alcoholism. Quart. Journ. of Inebriety. July. Oct.
99. *Rossi, C., La pazzia alcoolica nella provincia di Como. Giornale della Reale Soc. ital. d'Igiene. No. 1, p. 28.
100. *Schaefer, Fr., Die Aufgaben der Gesetzgebung hinsichtlich des Trunksüchtigen nebst einer Zusammenstellung bestehender und vorgeschlagener Gesetze des Auslandes und Inlandes. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. I. Halle a./S. 1905. Carl Marhold.
101. Scheuerer, Franz, Beiträge zur Frage der Chloroformpsychose. Psych. neurol. Wochenschr. V. Jahrg. p. 489.
102. *Schreiber, A. W., Clinical Report of a Case of Rabies. Medical Fortnightly.
103. Schüder, Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung. Centralbl. f. Bacteriol. Referate. XXXV. No. 7/9, p. 265.
104. Seelig, A., Fall von periodischer Trunksucht. Neurol. Cbl. p. 84. (Sitzungsbericht.)
105. *Shoemaker, John V., Delirium Tremens — Typhoid Fever — Continued Fever. Medical Bulletin. July.
106. Siemerling, Über Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 457. (Sitzungsbericht.)
107. Derselbe, Über Psychosen nach akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 185. (Sitzungsbericht.)
108. Sipöcz, G., Ueber Paranoia alcoholica. Beilage: „Elme-és idegkórtan" No. 3 des Orvosi Hetilap No. 25 (ungarisch).
109. *Springthorpe, J. W., The New Lunacy Bill. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Dec. 1903.
110. *Stawsky, W., Zwei Fälle von akuter Geistesstörung nach Influenza. Wratschebnaja Gazeta No. 11 (russisch).
111. *Sullivan, W. C., A Clinical Note on Alcoholic Automatism. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 285.
112. Thurman, Eigentümliche Tollwuterkrankung. Berl. tierärztl. Wochenschr. p. 566.
113. *Vincent, Thomas N., Delirium Tremens. New York Med. Journal. Nov.
114. Vleuten, C. F. van, Ein Delirium im Anschluss an Hyoscinmissbrauch. Cbl. für Nervenheilk. Jan. p. 19. N. F. Bd. XV.
115. *Wachenheim, F. L., Notes on Uremia, Urea and the Urea Tests. New York Med. Journ. Sept.

116. Walton, A Case of Recurrent Post Infectious Psychosis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 31, p. 792. (Sitzungsbericht.)
117. *Yarragaray y Ingegnieros, Demencia alcoolica y incapacidad civil. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. 1903.

Tollwut.

In der ersten Mitteilung berichten **Nicolle** und **Chaltiel** (81) über das Vorkommen von echter Hundswut, die sich auch experimentell übertragen läßt, beim Ichneumon.

In der zweiten Mitteilung zeigen sie, daß die Speicheldrüsen des Zwischen-Kaninchens nicht selten den Giftstoff enthalten können.

In der dritten Mitteilung berichten sie über das Verkommen von echter Hundswut bei grauen und weißen Ratten und betonen, daß auch die Speicheldrüsen dieser Ratten häufig für Kaninchen giftigen Hündswutsstoff enthalten.

Schüder (103): Leiter der Wutschutzabteilung am Königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin, gibt uns in einer Monographie eine klare, prägnante und übersichtliche Darstellung über das, was namentlich der Praktiker und Verwaltungsbeamte über Tollwut wissen muß.

Er bespricht zunächst das Vorkommen und die Verbreitung der Tollwut in Deutschland und zeigt, daß in den letzten Jahren ein erheblicher Rückgang dieser Seuche vorhanden ist.

Im zweiten Teile schildert er genauer, welche Erfolge die gesetzgeberischen Maßnahmen aufzuweisen haben (Maulkorbzwang, Hundesteuer). Alsdann wird die Wutschutzbehandlung beschrieben, die Berliner Wutschutzabteilung in ihrer Einrichtung und ihrem Betriebe genauer geschildert und auch eingehend auf die ausgezeichneten Resultate der Schutzimpfung eingegangen. Er betont dabei, wie wichtig es ist, daß der Kopf des verdächtigen Tieres möglichst bald dem Wutschutzinstitut eingesandt wird, und daß die Therapie des Verletzten im Wutschutzinstitute nicht früh genug begonnen werden kann.

Zwei übersichtliche Karten, welche der Monographie beigegeben sind, zeigen die Verbreitung der Tollwut im Deutschen Reiche.

Nicolle (80) erklärt, daß es für den experimentellen Nachweis der Rabies von wesentlichem Vorteil sei, um die Septikämie bei den Versuchstieren zu vermeiden, daß man die oft bereits in faulem Zustande eingelieferten Organteile erst 24 Stunden und noch länger in sterilisiertem Glycerin aufbewahre.

Livon (59) hat die Angaben Nicolles über die Verwendung von sterilisiertem Glycerin, um die Septicaemie zu vermeiden, nachgeprüft und festgestellt, daß die Meerschweinchen geeigneter sind als Kaninchen, da sie weniger empfindlich gegen die septische Infektion erschienen.

Ohlmacher (84) beschreibt kurz eine praktische Methode, um zu den in Betracht kommenden Gehirnteilen zu gelangen.

Thurman (112) teilt einen Fall von Tollwut mit bei einem Hunde, der keinerlei Lähmungserscheinungen zeigte, und bei dem mit Bestimmtheit Tollwut durch Impfungen festgestellt wurde. Ein von dem Hunde gebissenes Schwein ging an tollwut-verdächtigen Symptomen zu Grunde. *(Bendix.)*

Urämie.

Offergeld (83) hält es für ziemlich sichergestellt, daß wir in der Nierenpathologie mit der Entstehung und Wirkung spezifisch giftiger Eiweißkörper zu rechnen haben, die im Verlauf einer Nephritis auftreten, allgemeine

Giftwirkung besitzen, und die zum mindesten ein Glied der Kette der Schädlichkeiten darstellen, die bei Nephritis den allgemeinen Störungen der Urämie zu Grunde liegen. Man hätte alsdann die Ursache für die Urämie in der Bildung dem gesunden Organismus fremder Eiweißkörper, die bei Nephritikern durch Zerfall des Nierengewebes sich bilden, infolge eines abnorm angeregten Stoffwechsels zu suchen. Die Therapeutik hätte also die Aufgabe, entsprechende Antikörper zu suchen. Die Mitteilungen stützen sich auf klinisch und anatomisch genau untersuchte Fälle.

In dem Falle **Hoke** (41) interessiert besonders der Befund von schmalen, langen, durch mehrere Gesichtsfelder sich hinziehenden bandartigen Zylindern von glasartiger Struktur, welche in dichten Gruppen liegen. Es bestanden diesen Befunden vorausgehend Bewußtlosigkeit und von Zeit zu Zeit heftig auftretende klonische Krämpfe.

Der Fall **Kellersmann**'s (52) betrifft eine auf dem Boden einer chronischen Nierenentzündung entstandene Psychose bei einer 55jährigen Frau, die bisher — abgesehen von einer leichten psychopathischen Veranlagung — gesund gewesen war. Entschieden war auch die Frau in früheren Jahren Potatrix. Dem Ausbruche der Psychose gehen Allgemeinsymptome voraus, auch vorübergehende Zuckungen. Das Krankheitsbild wurde beherrscht durch Halluzinationen des Geschmackes, des Gehörs und vor allem des Gesichts, durch motorische Unruhe, Verwirrung, Inkohärenz und schließlich durch eine ausgesprochene Depression.

Perniziöse Anämie.

Pickett (88) beschreibt als charakteristisch für die psychischen Störungen bei perniziöser Anämie auf Grund eigener Beobachtungen eine gewisse Desorientiertheit und Konfabulation verbunden mit Illusionen und Halluzinationen. Auf Grund der beiden letzteren Erscheinungen können Verfolgungsideen von transitorischem Charakter auftreten. Er rechnet diese Störungen zur Meinertschen Amentia.

Schilddrüsen-Intoxikation.

Laterjet (56) bespricht einen durch partielle Entfernung eines Struma geheilten Fall von Psychose bei Kropf.

Puerperal- und Graviditätspsychosen.

Auf Grund von 332 Fällen bespricht **Siemerling** (106) die Graviditäts-, Puerperal- und Laktationspsychosen. Er hat im allgemeinen den Eindruck, daß die Zahl der Puerperalpsychosen im ganzen eine geringere geworden ist, unter seinen 332 Fällen befanden sich 86 % Puerperal-, 10 % Laktations- und 3 % Graviditätspsychosen. Er betont, daß wir die eigentliche Ursache für das Zustandekommen der Wochenbettpsychose nicht kennen. Die Erblichkeit spielt keine erhebliche Rolle, Schwere und Leichtigkeit der Entbindung sind ebenfalls ohne erheblichen Einfluß. In 24 % fand sich eine Infektion, in 16 % Eklampsie. Die Eklampsie wird man als Intoxikation aufzufassen haben, eine derartige Intoxikation und Infektion ist mit 40 % vertreten.

Das größte Kontingent zu den Psychosen stellen die Erstgebärenden. Eine spezifisch puerperale Psychose gibt es nicht, ebensowenig wie eine Laktations- u. Graviditätspsychose. Die Melancholie zeichnet sich meist durch besondere Schwere der Symptome aus.

Die wichtigste Gruppe ist das akute halluzinatorische Irresein. Die Prognose für alle Formen des puerperalen Irrsinns ist nicht schlecht. Eine ungünstige Prognose geben die schweren Infektionspsychosen, das Fieberdelirium und das Delirium acutum. Die Heilbarkeit oder Unheilbarkeit eines Falles ist in letzter Linie wohl weniger abhängig von den psychischen Symptomen als von den anderweitigen sie begleitenden Krankheiten, welche durch die Eigenartigkeit des puerperalen Prozesses bedingt sind.

Autointoxikations-Psychosen.

Meyer (68) unterscheidet zwei Arten von Autointoxikationspsychosen. Die erste Gruppe verläuft meist unter dem Bilde des Delirium acutum, die andere Gruppe betrifft Fälle, bei denen die psychischen Erscheinungen weniger stürmisch sind, und bei denen die Autointoxikation schon lange Zeit eingewirkt hat. Bei diesen letzteren Fällen finden sich Hemmungszustände, Zustände schwerer körperlicher Erschöpfung und eigentümlich traumhafte Delirien, dabei gelegentlich auch hysteriforme Züge und eine gewisse Neigung zu Perseveration, Verbigeration und automatischen Bewegungen und Handlungen. Die von ihm gefundenen anatomischen Veränderungen bei solchen Autointoxikationspsychosen ähneln außerordentlich den von Bonhoeffer bei Delirium tremens erhobenen Befunden.

Alkohol.

Auf Grund eingehender Literaturstudien und eines zahlreichen Materials und zahlreicher Krankengeschichten kommt **Meyer** (70) zu dem Resultat, daß der chronische Alkoholmißbrauch an sich jeder Form geistiger Störung als ausschließliche Ursache zu dienen vermag, wenn er auch mit Vorliebe in bestimmten, bekannten Krankheitsformen seinen Ausdruck findet. Jedoch ist keineswegs jede bei einem Gewohnheitstrinker entstandene geistige Störung in diesem Sinne eine alkoholische. Wir können vielmehr nur dann von alkoholischen Psychosen, im speziellen von chronischen Psychosen paranoischer Färbung sprechen, wenn direkte Entwicklung aus den typischen Erkrankungsformen, Delirium tremens oder akuter Alkoholparanoia, vorliegt, oder wenn wenigstens vielfache nervöse oder psychische Störungen der Geistesstörung vorausgegangen sind. Sonst ist in dem chronischen Alkoholmißbrauche nur eine Hilfsursache für die Entstehung von Geistesstörungen zu sehen.

Raecke (94) kommt zu dem Resultat, daß es eine chronische alkoholische Paranoia gibt, die sich direkt aus einem Delirium tremens und einer akuten Paranoia heraus entwickelt, seltener ohne ein solches Vorstadium zur Ausbildung gelangt. Dieselbe bietet eine ungünstige Prognose, selbst wenn weiterer Alkoholabusus vermindert wird, und ist daher streng abzutrennen von paranoiden Episoden, wie sie bei zahlreichen Potatoren durch gehäufte Trinkexzesse plötzlich und mehr vorübergehend ausgelöst werden.

Crothers (22) betont, daß wir bei Trinkern mehr oder weniger schwere psychische und physische Defekte finden, welche noch verstärkt worden sind dadurch, daß der Alkoholismus bereits in früher Jugend begonnen hat. Gerade in den Familien der Entarteten wirkt der Alkohol besonders gefährlich. Er geht dann die einzelnen Verhältnisse, die zur Trunksucht führen, durch und betont, daß es sehr auf die Zeit ankommt, wo die Abstinenz einsetzt, damit man eine komplette oder eine partielle Wiederherstellung erreicht.

Crothers (21) faßt seine Betrachtungen über die Pathologie des Alkoholismus dahin zusammen, daß stets bei der Trunksucht die Hirnkapillaren alteriert sind; und zwar zeigt die Gefäßwand fibröse und sklero-

tische Veränderungen. Die Nervenzellen mit Dendriten sind bisweilen zerstört oder geschrumpft. Außer fettiger Degeneration von Herz und Leber kommt es stets zur Störung der geistigen Tätigkeit. Vom chemisch-physiologischen Standpunkte aus wirkt der Alkohol lähmend und zerstörend.

(Bendix.)

Kuttner (53) geht zunächst auf die von Gudden und dem Referenten festgestellten Störungen während der pathologischen Rauschzustände an den Pupillen ein und erwähnt auch das Auftreten von Hypotonie und besonders das Fehlen resp. Schwäche der Sehnenreflexe. Diese Befunde kann Ref. auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen.

In der Beobachtung von **Papadaki** (86) bestand zunächst eine einfache auditive Halluzinose. Der Patient war im übrigen orientiert. Im Verlaufe dieser Halluzinose traten während drei Tage delirante Zustände auf. Der Verf. sieht in diesen deliranten Zuständen im Gegensatz zu der Halluzinose lediglich einen quantitativen Unterschied.

Alzheimer (3) erörtert hinsichtlich der Frage nach dem Fieber bei Delirium tremens (Magnan) drei von ihm beobachtete Fälle, die einander sehr ähnlich waren. Kräftige Männer von 30 und 40 Jahren, ohne körperliche Erkrankungen, mit großer Unruhe, Beschäftigungsdelirium, lebhaften Gesichtstäuschungen, Unorientiertheit bezüglich der Umgebung, lebhaftem großschlägigen Tremor und starkem Schweißausbruch. Bei allen trat dann einige Stunden nachher ein schwerer epileptiformer Anfall auf und Temperaturanstieg bis 40°. Der erste Kranke starb zwei Stunden nach dem epileptischen Anfall. Der zweite starb in den letzten 14 Stunden nach Beginn der ersten deliranten Erscheinungen. Im Gehirn fanden sich in der Rinde zahlreiche kleinste Blutungen, aber nirgends entzündliche Vorgänge. Das Delirium alcoholicum febrile ist wohl keine eigenartige Erkrankung, sondern nur eine sehr schwere Form des Delirium tremens. *(Bendix.)*

Brodmann (11) hat seine experimentellen Untersuchungen von zwei an Korsakowscher Psychose leidenden Kranken im Höhestadium der psychischen Erkrankung vorgenommen, zu einer Zeit, als die Erscheinungen der „amnestischen Geistesstörung" voll entwickelt waren. Im einzelnen prüfte er mit besonderen Methoden die Gedächtnisstörungen, speziell diejenigen der Merkfähigkeit und getrennt davon das Wiedererkennen, ferner die bei Wortassoziationen hervortretenden Störungen; sodann versuchte er die Abweichungen des Zeitsinnes mit Rücksicht auf die starke zeitliche Desorientiertheit zu bestimmen, und schließlich stellte er Versuche mit den Kraepelinschen Rechenheften an. Er fand, daß im Höhestadium der polyneuritischen Psychose die Kranken überhaupt nicht im stande sind, zusammenhängende Vorstellungsreihen von bestimmter Beschaffenheit sich derart einzuprägen, daß sie frei reproduziert werden können. Einmal gemachte Fehlreproduktion perseverierte mit Hartnäckigkeit. Auch nach weit vorgeschrittener klinischer Genesung bleibt eine starke Herabsetzung der Merkfähigkeit nach dem Verfahren der unmittelbaren Erlernung bestehen. Die Steigerung der Merkfähigkeit im psychologischen Versuche hält nicht gleichen Schritt mit der Besserung der klinischen Symptome. Ferner ergab sich, daß während der Krankheitshöhe assoziative Hemmungen bestanden haben, welche sich um so stärker zeigten, je größer die Zahl der assoziierten Glieder war, und daß mit eintretender Genesung diese zwischen den einzelnen Gliedern wirksamen Hemmungen sich ausgleichen, und zwar an langen Reihen in verhältnismäßig höherem Grade als an kurzen. Aus den Untersuchungen über das Wiedererkennen ergab sich, daß auf der Höhe der Erkrankung in 25 Prozent aller Fälle eine

Täuschung der Erinnerung oder eine Pseudoreminiszenz eintritt, nach vorgeschrittener Genesung dagegen nur in sechs Prozent. *(Bendix.)*

Bonhöffer (9) führt aus, daß der Korsakowsche Symptomenkomplex abgesehen vom chronischen Alkoholismus bei Arsen und Bleivergiftung, bei arteriosklerotischen Prozessen, bei Hirnsyphilis, progr. Paralyse, bei Neubildungen des Gehirns, bei Strangulation, bei Kohlenoxydgasvergiftung und Commotio cerebri mehr oder weniger ausgebildet beobachtet worden ist. Gewöhnlich entwickelt sich der K.'sche Symptomenkomplex aus einer akuten Bewußtseinsstörung. Er tritt fast ausnahmslos bei schweren Gehirnalterationen auf, kann wieder vollständig zurücktreten, dagegen schwinden die Symptome langsam und meist nicht vollständig, wenn es sich um vorher invalide Gehirne handelt.

Hudovernig (45) bezweifelt die Berechtigung, daß Fälle von Geistesstörung mit den charakteristischen psychotischen Symptomen, jedoch ohne alkoholische Ätiologie und ohne die somatischen Zeichen der Polyneuritis dennoch als Korsakoffsche Psychose bezeichnet werden. Mitteilung eines typischen Falles, mit positiv nachweisbarer alkoholischer Ätiologie, bei welchem einerseits die Symptome des chronischen Alkoholismus und der multiplen Neuritis, andererseits Depression, Defekte der Erinnerungsfähigkeit, schreckhafte Träume und für Alkoholismus charakteristische Sinnestäuschungen nachweisbar sind. Abgesehen von der Konfabulierung sind somit sämtliche Symptome der ursprünglichen Beschreibung Korsakoff's vorhanden. *(Hudovernig.)*

Moskiewicz (76) kommt zu dem Resultate, daß Delirium und Halluzinose zwei in ihren Symptomen und in ihrem Verlaufe und in dem ihnen zu Grunde liegenden Krankheitsprozesse völlig verschiedene Krankheiten sind. Das Charakteristische für das Delirium und für die Halluzinose kann nicht in der Art der einzelnen Halluzinose gesucht werden, vielmehr sind für das Delirium Defektsymptome entscheidend, nämlich Desorientiertheit, leichte Benommenheit, geringe Merkfähigkeit und Aufmerksamkeitsstörungen; dabei besteht eine Trübung des Bewußtseins. Bei der Halluzinose stehen akustische Halluzinationen und ein mit diesen verknüpftes Wahnsystem im Vordergrunde des Krankheitsbildes, während das Bewußtsein völlig klar ist.

Im Anschlusse an drei Krankengeschichten über Paranoia alcoholica betont **Sipöcz** (108), daß bei vollständiger Abstinenz eine vollkommene Heilung selbst bei längerem Krankheitsbestande möglich ist. Eine konsekutive Demenz konnte S. nicht nachweisen, wenigstens war dieselbe nicht ausgesprochener, als bei einfachem Alkoholismus chronicus. *(Hudovernig.)*

Auf Grund einer eingehenden und genau studierten Beobachtung führt **Kalberlah** (51) aus, daß die unmittelbar und zeitlich untrennbar nach der Gehirnerschütterung resp. dem auf dieselbe folgenden Koma auftretenden akuten geistigen Störungen ätiologisch und klinisch eine einheitliche Gruppe bilden, die sich vorwiegend durch qualitativ und quantitativ mannigfaltige Störungen des Gedächtnisses charakterisieren und ihrer Extensität und Intensität nach, sehr verschiedenartig zur Ausbildung kommen können.

Als leichteste Form kommt die mehr oder weniger vollständige Amnesie in Betracht. Bei schweren Graden, die unter die einfachen Dämmerungszustände fallen, tritt eine gewisse geistige Schwerfälligkeit, bei ernst komponierten auch ein kompliziertere Handlungen zulassendes Verhalten und vor allem eine in die Augen springende Störung der Merkfähigkeit hervor. Auch hier ist Amnesie die Folge. Die schwerste Form der Kommotionspsychose an sich weist nach einer anfänglichen Phase deliranter Somnolenz

bei Erhaltensein des Gedächtnisses für frühere Daten eine Störung der Orientierung, eine Reduktion der Merkfähigkeit, amnestische Defekte und Neigung zum Konfabulieren und allgemeine Urteilsschwäche auf, also den Korsakowschen Symptomenkomplex in seinen wesentlichen Zügen.

Der Fall **Meyer's** (69) betrifft einen 32 Jahre alten Heizer, der weder Potator ist noch erblich belastet erscheint noch luetisch war. Er erleidet ein schweres Trauma wahrscheinlich durch eine Basisfraktur. Daran schloß sich ein mehrere Tage dauerndes Koma und daran ein Zustand von Erregung und Unorientiertheit mit hochgradiger Störung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit und Neigung zur Konfabulation. Für den Unfall bestand Amnesie. Die Erregung schwand, die Störungen der Orientierung, des Gedächtnisses und die Neigung zur Konfabulation und Täuschungen hielten an; es bestand Reizbarkeit und labile Stimmung. Erst nach mehreren Monaten zeigt sich eine wesentliche Besserung, aber keine völlige Wiederherstellung.

Ref. möchte noch darauf hinweisen, daß in diesem Falle, soweit die Krankengeschichte erkennen läßt, entschieden das Krankheitsbild auch durch traumatische Veränderung gefärbt war.

In dem Falle von **Raecke** (93) handelt es sich um eine beginnende Psychose, in der ein Selbstmordversuch durch Erhängen gemacht wurde. Eine Paralyse läßt sich ausschließen. Es entstanden aber nach dem Erhängungsversuche dieselben Schädigungen des Gedächtnisses akut, wie sie sonst bei zweifellos organischen Gehirnerkrankungen und bei schweren Intoxikationen entstehen.

In zwei von den Fällen von **Mabille** (63) war das Delirium ausgelöst durch ein Trauma, einmal psychischer, einmal körperlicher Art. Er betont aber auch, daß wohl die Abstinenz eine Rolle dabei spielen muß, weil bei einem Fall es erst 5 Tage nach der Verhaftung eingetreten sei.

Im Falle **Scheuerer** (101) handelt es sich um einen Soldaten, welcher im Anschluß an eine Chloroformnarkose zur Öffnung eines Panaritiums, welche nur sehr kurz gedauert und nur 15 cbcm Chloroform erfordert hatte, auf eine halbe Stunde in einen deliranten Zustand verfiel, der viele Eigentümlichkeiten des Korsakowschen Symptomenkomplexes aufwies.

Im Anschluß an diesen Fall bespricht Scheuerer eingehend — vielleicht etwas zu theoretisch — die Pathogenese einer Chloroformpsychose und betont, daß man doch auch, bevor man chloroformiere, die Patienten sich auf eine event. psychopathische Konstitution ansehen solle.

Schwefelkohlenstoff.

Auf Grund eines kasuistischen Materials, welches genau in der Leipziger Klinik untersucht und beobachtet worden ist, stellt **Quensel** (92) folgende Sätze auf:

Der Schwefelkohlenstoff kann bei gewerblicher Verwendung eine ernstliche Schädigung der Gesundheit der Arbeiter herbeiführen. Die psychischen Störungen sind einfachere Psychosen, welche kurzdauernde Erregungszustände oder zum Teil mit solchen gemischte Depressionen mit wechselnder Beteiligung fast aller psychischen Funktionen darstellen. Namentlich die letzteren können auch in mehr oder weniger langer Dauer in psychische Hemmungs- und Schwächezustände, möglicherweise auch in chronische Defektzustände übergehen.

Außerdem findet man den Schwefelkohlenstoff als wesentlichen Faktor in der Ätiologie ausgesprochen komplexer Psychosen, welche sich je nach

der Disposition und Individualität der Betroffenen und je nach der Schwere der Giftwirkung in verschiedenen Formen abspielen können. Charakteristisch für die ätiologische Bedeutung der Schwefelkohlenstoffvergiftung ist eine der Erkrankung vorausgegangene Intoxikationszeit, das Auftreten mehr oder weniger schwerer akuter Intoxikationserscheinungen vor dem Ausbruch der Psychose, das Vorhandensein einer Reihe somatischer oder nervöser Störungen, welche wir in gleicher Weise auch bei den durch Schwefelkohlenstoffvergiftungen hervorgerufenen Neurosen antreffen. Zuvor schon psychisch erkrankte Individuen zeigen ausgesprochene Verschlimmerungen. Pathologisch-anatomisch haben sich bei Fällen akuter Geistesstörung, welche unter dem Bilde des Delirium acutum verliefen, eine schwer diffuse Affektion der Großhirnrinde und ausgedehnte Veränderungen der Zellen im gesamten Zentralnervensystem nachweisen lassen.

Blei.

Hübner (44) berichtet über sechs Fälle, von denen vier an Epilepsie litten; einer zeigt das Bleidelirium, das sich aber in seinen Symptomen nicht von dem des Alkoholdeliriums unterschied; in einem weiteren Falle bestand eine halluzinatorische Verrücktheit, die sich aus wiederholten halluzinatorischen Delirien entwickelt hatte. Wichtig ist ferner, daß es für einen Mann mit Bleivergiftung besonders gefährlich ist, wenn er sich dem Alkoholgenusse hingibt.

Morphium. Hyoscyamin.

Pressey (90) teilt die Krankengeschichten von zehn Morphiumkranken mit und erreichte in den meisten Fällen trotz der langen Dauer der Krankheit und der anscheinenden Aussichtslosigkeit durch langsame Morphiumentziehung an Heilung grenzende Besserungen. *(Bendix.)*

van Vleuten (114) teilt einen Fall von akuter Psychose nach chronischem Hyoscinmißbrauch mit. Es handelte sich um einen mit epileptischen Krämpfen behafteten, erblich belasteten Mann, der erst periodisch, dann alltäglich Alkoholmißbrauch trieb und seit $^3/_4$ Jahren den Alkohol durch Einspritzungen von Hyoscinum hydrobromicum ersetzte. Die epileptischen Anfälle nahmen nicht ab, eher sogar zu. Er nahm erst 0,01 zu 10 eine halbe Spritze, später bis zwei Spritzen. Nach vorausgehender Schlaflosigkeit brach plötzliche Geisteskrankheit bei ihm aus. Sinnestäuschungen aller Qualitäten, dazu später Verfolgungsideen, Angst. Glaubt, daß seine Frau ihm durch einen Heilkünstler den Alkoholmißbrauch heimlich abgewöhnen will. Nach etwa vier bis fünf Tagen tritt in der Anstalt nach einem traumlosen Schlaf Besserung und Heilung ein; die Wahnvorstellungen verschwanden gänzlich. Außer dem Hyoscin scheint aber in dem Falle noch die mit Alkoholismus verbundene Epilepsie von Einfluß auf das Zustandekommen des akuten Deliriums gewesen zu sein. *(Bendix.)*

Organische Psychosen.

Referent: Professor Dr. Mendel-Berlin.

1. Abraham, Karl, Über einige seltene Zustandsbilder bei progressiver Paralyse. Apraxie, transkortikale sensorische Aphasie, subkortikale sensorische Aphasie, sensorisch-motorische Asymbolie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 502.

2. Derselbe und Ziegenhagen, Über cytodiagnostische Untersuchungen bei Dementia paralytica. Neurol. Cbl. p. 423. (**Sitzungsbericht.**)
3. Allen, Charles Lewis, Beginning General Paresis, its Recognition and Management. Med. News. Vol. 85, p. 348.
4. Alter, W., Störungen im Farbensinn bei Paralytischen. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 425.
5. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histolog. u. histopathol. Arbeiten herausgegeben von Prf. Dr. Nissl. I. (cf. Kapitel: Pathol. Anatomie.)
6. Angiolella, G. e Galdi, R., Sulle psicosi da sifilide. Giorn. di Psichiatr. clin. e tecn. manic. Anno XXXII. fasc. I—II.
7. *Anglade, Paralysie générale et tuberculose. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 41, p. 487.
8. Ardin-Delteil, Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Arch. de Neurol. No. 97. T. XVII. 2 serie. p. 81. (**Sitzungsbericht.**)
9. Audiffrent, Quelques mots sur la paralysie générale. Archives d'Anthropol. crim. Bd. XIX. No. 124, p. 257.
10. Baker, John, General Paralysis and Crime. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 437.
11. *Bellot, Henri, Contribution à l'étiologie de la paralysie générale progressive. Thèse de Montpellier. **1903**. No. 87.
12. Bernhardt, Paul, Drei Knaben mit progressiver Paralyse. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1084. (**Sitzungsbericht.**)
13. Bouchaud, Kystes séreux du pavillon de l'oreille et othématome dans la paralysie générale. Ann. med.-psychol. No. 2, p. 204.
14. *Brayton, A. W., General Paresis — The History, Definition and Etiology. Med. and Surg. Monitor. Jan.
15. Briche, Raviart et Caudron, Contribution à l'étude de l'état du fond de l'oeil dans la paralysie générale. (Résultat de l'examen des paralytiques généraux de l'asile de Saint-Venant.) Arch. de Neurol. XVIII, p. 277. (**Sitzungsbericht.**)
16. *Bruce, Clinical and Experimental Observations upon General Paralysis. The Scottish Med. and Surg. Journ. June 1903.
17. Brunet, Daniel, Des cas de longue durée de la paralysie générale. Ann. méd. psychologiques. T. XIX, p. 97. (**Sitzungsbericht.**)
18. Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Neurol. Cbl. p. 674. (**Sitzungsbericht.**)
19. Buck, de, Histopathologie de la paralysie générale. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. sept.
20. Buvat, J. B., Ostéomyélite gommeuse du maxillaire inférieur avec élimination spontanée d'un séquestre chez un paralytique général syphilitique. Bull. Soc. anat. de Paris. Vol. VI, p. 51.
21. *Coriat, A Contribution to the Chemistry of Nerve Degeneration in General Paralysis and other Mental Disorders. Amer. Journ. of Insanity. Vol. 59. No. 3.
22. *Cornil off, Charles, De la perte de mémoire du calcul comme signe précoce de l'affaiblissement intellectuel chez les paralytiques généraux. Thèse de Paris. mars.
23. Coulonjou, Quelques réflexions sur l'étiologie de la paralysie générale dans le département de l'Orne. Arch. de Neurol. XVIII, p. 242. (**Sitzungsbericht.**)
24. *Crocq, J., Un cas de paralysie générale septicémique. Bull. de la Soc. de la Méd. mentale de Belgique. **1903**. p. 53.
25. Cullerre, A., Un nouveau cas de paralysie générale conjugale. Arch. de Neurologie. Bd. XVII, p. 116.
26. *Dagonet, J., La persistance des neuro-fibrilles dans la paralysie générale. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVII, p. 298.
27. Darcanen, G., Contribution au diagnostic clinique de la démence précoce. Thèse de Paris. Michalon.
28. Djedoff, G., Versuch einer medizinisch-statistischen Untersuchung an 900 Fällen progressiver Paralyse der Irren. Obosrenje Psichiatrii. No. 8.
29. *Deny, Les démences vésaniques. Gaz. des hôpit. No. 93.
30. Dercum, F. X., Dementia praecox. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 32, p. 839.
31. *Djedoff, G. A., Schwangerschaft bei progressiver Paralyse. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.
32. Djedoff, Statistisch-medicinische Studien über 900 Fälle von progressiver Paralyse. Obosr. Psich. No. 9—11.

33. Doutrebente et Marchand, Folie à double forme. — Crises épileptiformes. — Syndrôme paralytique. — Autopsie. — Pachyméningite cérébrale. — Gomme du cervelet. Ann. méd.-psychol. Bd. XIX. p. 81. (**Sitzungsbericht.**)
34. Dromard, G., Un cas de mérycisme chez une démente précoce. Ann. méd.-psychol. Bd. 20, p. 267. (**Sitzungsbericht.**)
35. Dufour et Brelet, Cas de paralysie générale trois ans après l'infection syphilitique. Gaz. des hôpitaux. p. 1248. (**Sitzungsbericht.**)
36. *Dunton, William R. jr., Report of a Second Case of Dementia Precox, with Autopsy. The Amer. Journ. of Insanity. April.
37. *Duviella, Sur quelques cas de délire d'origine onirique dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux.
38. Eisath, Georg, Frühform der Dementia paralytica. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XVI, p. 549.
39. Eitelberg. A., Ohrensausen bei progressiver Paralyse. Wiener Mediz. Presse. No. 29, p. 1413.
40. *Elstner, Ernst, Querulanten mit Dementia praecox. Zürich 1903.
41. *Etchepare, Bernardo, La démence précoce. Archivos de Psyquiatria y Criminologia. p. 561—583.
42. *Eustace, Henry M., A Case of „Dementia praecox". The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 516.
43. *Evensen, Hans, Dementia praecox. Unydomsaarenes Sindssygdomme. I. Kristiania.
44. Féré, Ch., Note sur aplatissement hypotonique du pied chez les paralytiques généraux. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 79.
45. Ferenczi, A., Paralysis progressiva mariti et lues cerebralis uxoris. Budapester königl. Aerzte-Gesellsch. 16./5. 03.
46. Fischer, Georg, Über hochgradige generelle Störung der Merkfähigkeit bei beginnender Paralyse. Münch. Med. Wochenschr. No. 4—5, p. 215.
47. Fischer, Jakob, Die Neurasthenie und das Anfangsstadium der Paralysis progressiva. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1062. (**Sitzungsbericht.**)
48. Fischer, Oskar, Zur Frage der Zytodiagnose der progressiven Paralyse. Prager Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 515.
49. Foerster, Otfried, Ein Fall von Dementia paralytica nach Typhus abdominalis mit Ausgang in vollkommene Heilung. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XVI, p. 583.
50. Fürstner, C., Diagnostische Schwierigkeiten bei der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 387. (**Sitzungsbericht.**)
51. *Gaucher, Ueber die hereditär-syphilitische Pseudoparalyse oder Parrotsche Krankheit. Berl. klin.-therapeut. Wochenschr. No. 52. p. 1385.
52. Gaupp, Robert, Die Prognose der progressiven Paralyse. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. No. 4, p. 125.
53. Giry, Mlle, Un cas de paralysie générale précoce. — Spécificité héréditaire ou acquise. Ann. méd. psychol. T. XIX, p. 76. (**Sitzungsbericht.**)
54. *Gleitsmann, Hans. Ein Fall von progressiver Paralyse mit dauernder halbseitiger Lähmung nach einer Blutung im Bereich der Capsula interna. Inaug.-Diss. Kiel.
55. *Guérard, Des altérations dentaires dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux.
56. Havet et Boeckmans, Nouvelle contribution à l'étude des lésions vasculaires dans la paralysie générale. Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique. 1903. Juli-August.
57. Hérissey, Paul, Etude sur les troubles trophiques dans la paralysie générale. Thèse de Paris. 1903.
58. *Hirschfeld, Robert, Über Psychosen im Senium. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
59. Hirschl, Josef A., Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Wiener Mediz. Presse. No. 27—30.
60. Hoppe, Fritz, Ein Fall von Psychose in Folge multipler Gehirntumoren. Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 50.
61. Hyslop, T. B., Progressive Paralysis of the Insane. Brit. Med. Journal. I, p. 492. (**Sitzungsbericht.**)
62. *Jeanty, Lésions du cervelet chez les paralytiques généraux et les déments. Thèse de Lyon.
63. Joffroy, Paralysie générale et Hystérie. Bulletin médical. No. 1, p. 1.
64. Derselbe, Des signes oculaires dans la paralysie générale. Archives de Neurol. Vol. XVII, p. 353.
65. Derselbe, Des troubles de la lecture, de la parole et de l'écriture chez les paralytiques généraux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 409.
66. *Keller, Oskar, Die Gewichtsverhältnisse bei progressiver Paralyse. Inaug.-Diss. Freiburg.

67. K e r a v a l, P. et D a n j e a u, A., L'état du fond de l'oeil chez les paralytiques généraux. Arch. de Neurol. Vol. XVII, p. 193.
68. *K i e r n a n, James G., Paretic Dementia and Depressing Delusions. Medicine. Dec.
69. K i s s, Edmund, Beiträge zur Aetiologie der Paralysis progressiva. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Elme-es-Idegkórtan (ungarisch).
70. K l i p p e l, Anatomie pathologique et nature de la démence précoce. Revue de Psychiatrie. Tome VIII, p. 420.
71. Derselbe et L h e r m i t t e, Démence précoce: anatomie pathologique et pathogénie. ibidem. Vol. VIII, p. 45.
72. K o e t s c h e t, Theophil, Progressive Paralyse und Syphilis mit Berücksichtigung der in Bosnien und Hercegowina gesammelten Erfahrungen. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 24, p. 1110.
73. *K r a m e r, Examination of the General Cerebrospinal Fluid in General Paralysis. Amer. Journ. of Insanity. Bd. 60, No. 1.
74. K r i e g e, H., Psychisches Trauma und progressive Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55, p. 189.
75. K u r e, Shuzo, Ein Fall von juveniler Paralyse. Neurologia. III, p. 10 (japanisch).
76. *Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der inneren Degeneration bei der Paralyse. ibidem. Bd. III (japanisch).
77. *L a l a n n e, G., Un cas de paralysie juvénile. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. Journal de méd. de Bordeaux. **1903.** No. 51, p. 825.
78. *L a n g e, Wilhelm. Über die Paralytiker im Krankenhause l. J. zu München aus den Jahren 1899—1903. Inaug.-Diss. München.
79. *L e c a l v é, Le vol au début de la paralysie générale. Thèse de Bordeaux.
80. L é r i, André, Relations cliniques sur les rapports de la cécité avec la paralysie générale et le tabes. Journal de Neurologie. p. 377. (**Sitzungsbericht.**)
81. L e r o y, Raoul et L a i g n e l - L a v a s t i n e, Un cas de démence précoce avec autopsie. Arch. de Neurol. XVIII, p. 232. (**Sitzungsbericht.**)
82. L o m e r, Georg, Ein Fall von seniler Demenz mit gleichzeitiger genuiner Schrumpfniere. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 952.
83. L u k á c s, H., Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Klinikai füzetek. No. XII. (ungarisch).
84. M a r a n d o n d e M o n t y e l, E., Le mal perforant dans la paralysie générale. Revue de Médecine. No. 6, p. 497.
85. *Derselbe, Des troubles comparés des réflexes oculaires étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Revue de Psychiatrie. Vol. VIII, No. 5, p. 193.
86. *Derselbe, De la Polyurie simple aux deux premières périodes de la paralysie générale. Presse médicale. **1903.** No. 86, p. 749.
87. *Derselbe, Des hypersécrétions multiples dans la paralysie générale progressive. Presse médicale. No. 72, p. 569.
88. M a r c, Alexander, Über familiäres Auftreten von progressiver Paralyse. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 660.
89. *M a r c h a n d, L. et O l l i v i e r, M., Paralysie générale conjugale. — Endartérite spécifique de l'artère basilaire chez le mari. Revue de Psychiatrie. Vol. VIII, p. 466.
90. M a r c u s e, Harry, Apraktische Symptome bei einem Fall von seniler Demenz. Centralbl. für Nervenheilk. N.F. XV. Bd. Dez. p. 737.
91. M a r i e, Démences de la puberté. Arch. de Neurol. XVIII, p. 232. (**Sitzungsbericht.**)
92. Derselbe et V i o l l e t, Suicide et paralysie générale. Ann. méd.-psychol. XI. p. 288. (**Sitzungsbericht.**)
93. Dieselben, Sur la démence organique secondaire à quelques délires chroniques hallucinatoires. Arch. de Neurol. XVIII. p. 232. (**Sitzungsbericht.**)
94. Dieselben, Fracture spontanée de la jambe chez un paralytique général. Bull. et mém. de la **Soc.** anat. de Paris. VI, No. 4, p. 381.
95. M a r i n e s c o, Georges, Etudes histologiques sur le mécanisme de la sénilité.
96. M a s s e l o n, René, La démence précoce. Paris. Jouve.
97. Derselbe, Un cas de forme fruste de démence précoce. Arch. de Neurol. Vol. XVII. p. 433.
98. Derselbe, De certains caractères psychologiques de la démence précoce et des limites de cette affection. ibidem. Vol. XVIII, p. 231. (**Sitzungsbericht.**)
99. *M c C a m p b e l l, Eugene F., A Study of Metabolism in five Cases of Dementia praecox. Columbus Med. Journal. Nov.
100. M e e u s, Considérations générales sur la signification clinique de la démence précoce. Ann. méd.-psychol. Vol. XX, p. 207.
101. M e n d e l, E., Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Cbl. p. 533. (**Sitzungsbericht.**)

102. Middlemass, Jas., A Case of Developmental General Paralysis. The Journ. of Ment. Science. Vol. L, p. 76.
103. Derselbe, Traumatism and General Paralysis. A. Discussion. The Journ. of Mental Science. Vol. L. p. 433.
104. Derselbe, General Paralysis and Workmens Compensation. Brit. Med. Journ. 1, p. 955. (Sitzungsbericht.)
105. Möbius, P. J., Progressive Paralyse und berühmte Leute. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 9.
106. Mourier, Edouard, Contribution à l'étude des rapports de l'hystérie et de la paralysie générale. Thèse de Paris. No. 162. Henry Jouve.
107. Nissl, Paralyse und Hirnlues. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 945. (Sitzungsbericht.)
108. *Nolan, Senile Dementia with Vestigil Delusions of Erotomania. The Journ. of Ment. Science. Vol. L. p. 73.
109. *Derselbe, General Paralysis, Syphilis, Potts' Fracture, with Repair ten Weeks befor Death. ibidem. Vol. L, p. 75.
110. Nonne, M., Ein neuer Fall von familiärem Auftreten von Tabes dorsalis und Dementia paralytica auf der Basis von Lues acquisita et hereditaria. Dementia paralytica hereditaria mit Heubner'scher Endarteriitis bei einem 12jährigen Kinde. Fortschritte der Medizin. No. 28, p. 1037.
111. Norman, Conolly, Dementia praecox. Brit. Med. Journal. II, p. 972.
112. *O'Brien, John D., Report of two Cases of Presenile Delusional Insanity. The Cleveland Med. Journal. No. 10, p. 451.
113. Ormea, A. d' e Maggiotto, F., Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci. Prima nota: La eliminazione del bleu di metilene e del joduro di potassio per via renale. Ferrara. Tip. dello Stab. S. Giorgis.
114. Orr, David and Rows, R. G., Lesions of the Posterior Columns in General Paralysis. The Brit. Med. Journ. II, p. 978.
115. *Ottass, J., Stoffwechseluntersuchungen bei Paralytikern. Inaug.-Dissert. Dorpat. 1903.
116. Pactet, L'accident de Villejuif et la prétendue bienveillance des paralytiques généraux. Ann. méd.-psychol. XIX, p. 472. (Sitzungsbericht.)
117. Pasturel, Des paralytiques généraux persécutés et dangereux. Arch. de Neurol. Vol. XVII, p. 456.
118. *Pavlekovic-Kapolna, Emma de, La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse? Lausanne. 1903.
119. Pelizaeus, Ueber Diagnose, Verlauf und Aetiologie der Dementia paralytica. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 48.
120. *Penta, In tema di demenza arteriosclerotica. Riv. mens. di spich. for. No. 2—3.
121. *Pétzy-Popovits, Uros., Über den Gesichtsausdruck der an Paralysis progressiva Leidenden. Orvosi Hetilap. 1903. No. 45.
122. Pfersdorff, K., Die Remissionen der Dementia praecox. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 55, p. 488.
123. Pick, A., Über primäre progressive Demenz bei Erwachsenen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 417.
124. *Pickett, William, Senile Dementia: a Clinical Study of 200 Cases with Particular Regard to Types of the Disease. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Febr.
125. Pilcz, Alexander, Beiträge zur Lehre von der progressiven Paralyse. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 25, p. 97.
126. Pintus, Walter, Optikusatrophie als Frühsymptom von Paralyse. Inaug.-Diss. Strassburg.
127. Pritchard, William H., Observations upon Dementia praecox. The Cleveland Med. Journal. Vol. III, p. 18.
128. Raecke, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. V. Jahrg., p. 457.
129. Raviart, P. et Caudron, P., Fréquence et évolution des lésions du fond de l'oeil dans la paralysie générale. Journ. de Neurologie. No. 3, p. 54.
130. Régis, E., Notes à propos de la démence précoce. Revue de Psychiatrie. Vol. VIII, No. 4, p. 150.
131. Rentsch, Über zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis. (Pseudoparalysis syphilitica nach Jolly.) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 39, p. 181.
132. Reuter, C., Halbseitiger Tremor bei progr. Paralyse. Elme-és-idegkórtan. No. 2 ad Orvosi Hetilap. No. 7 (ungarisch).
133. *Reyer, Ernest C., Paretic Dementia. Indiana Med. Journ. Aug.

134. *Rodriguez-Morini, Note clinique sur la démence précoce à forme catatonique. Revista frenopatica española. Barcelona. p. 337—347.
135. Rolf, Franz, Ein Fall von trophischen Störungen bei progressiver Paralyse. Inaug.-Dissert. Kiel. März.
136. *Rost, Konrad, Ein Fall von progressiver Paralyse mit eigentümlichen Erscheinungen von Seelenblindheit. Inaug.-Dissert. Kiel.
137. *Roubinovitsch et Phulpin, Contribution à l'étiologie du syndrôme de la démence précoce. Bulletin médical. No. 93, p. 1014.
138. Sarbó, A. v., Statistischer Überblick über 115 Paralysekranke. Neurol. Cbl. p. 538. (Sitzungsbericht.)
139. Schaffer, Karl, Über die Actualitäten in der Pathologie der progressiven Palyse. Neurol. Cbl. p. 537. (Sitzungsbericht.)
140. Serbsky, Wladimir, Contribution à l'étude de la Démence précoce. Ann. méd.-psychol. Tome XIX, p. 18.
141. Serrigny, La paralysie générale dans la Suisse Romande. Etude statistique comparative sur la rareté de cette affection dans certaines contrées spécialement dans le Canton de Fribourg. Ann. méd.-psychol. Vol. XIX, No. 3, p. 377 und Vol. XX, p. 48.
142. Soukhanoff, Serge, Contribution à l'étude des anesthésies des organes internes dans la paralysie générale. Revue Neurologique. No. 8, p. 365.
143. Stapfer, Friedr., Dementia paralytica — Unfallfolge? Monatsschr. für Unfallheilkunde. No. 3, p. 77.
144. Stransky, Erwin, Zur Lehre von der Dementia praecox. Cbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. N. F. Bd. XV. Jan. p. 1.
145. Derselbe, Zur Auffassung gewisser Symptome der Dementia praecox. Neurol. Centralblatt. No. 23—24.
146. Derselbe, Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox). Jahrbücher für Psychiatrie. 1903. Bd. 24, p. 1. (cf. Jahrgang VII.)
147. *Tichet, Henri, Remarques sur la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les paralytiques généraux. Thèse de Paris. No. 498.
148. Tissot, F., Paralysie générale et syphilis cérébrale. Ann. méd.-psychol. Vol. XIX, p. 440. (Sitzungsbericht.)
149. Tomasini, S., Su alcune lesioni trofiche (ulcerazioni intestinali) nella Paralisi progressiva e loro importanza medico legale. Il Manicomio. Anno XX. No. 2.
150. Toulouse, Ed. et Vurpas, Cl., De la réaction pupillaire prolongée aux toxiques comme signe précoxe. Journal de Neurologie. No. 3, p. 52.
151. Trepsat, L., Un cas de Démence précoce catatonique avec Pseudo-oedème compliquée de Purpura. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 193.
152. Vallon, Ch., Paralytique général persécuté par des fauteuils et des tramweys. Ann. méd. -psychol. T. XIX, p. 78. (Sitzungsbericht.)
153. Vigouroux, A., La démence liée aux lésions circonscrites du cerveau. Etude pathogénique et clinique. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expér. Vol. VIII, p. 265.
154. Derselbe, A., Le décubitus aigu dans la paralysie générale. Ann. méd.-psychol. XIX, p. 463. (Sitzungsbericht.)
155. Derselbe, Observation de paralysie générale à réactions dangereuses. Annales méd.-psychol. Bd. XX, p. 280. (Sitzungsbericht.)
156. Derselbe et Charpentier, Syphilis cérébrale et démence. Ann. méd.-psychologiques. No. 2, p. 243. (Sitzungsbericht.)
157. Derselbe et Laignel-Lavastine, Scléroses combinées médullaires chez deux paralytiques généraux. Arch. de Neurol. XVII, p. 497. (Sitzungsbericht.)
158. Derselbe, Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, chez un paralytique général. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 603.
159. Derselbe, Aphasie chez un paralytique général. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Vol. VI. No. 5, p. 463.
160. Derselbe et Saillant, Pachyméningite hémorrhagique suppurée localisée à un hémisphère chez un paralytique général. Bull. Soc. anat. de Paris. Vol. VI, p. 513.
161. Derselbe, Méningite suppurée due au coli-bacille chez un paralytique général porteur d'une eschare sacrée. ibidem. VI, p. 515.
162. *Voulcoff, Simon, Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. Thèse de Montpellier. No. 6.
163. Wahl, L., Un cas de paralysie générale traumatique. Ann. méd.-psychol. Bd. 20, p. 265. (Sitzungsbericht.)
164. *Watson, G. A., The Pathology and morbid Histology of Juvenile General Paralysis. Arch. of Neurol. London County Asylums. II. 1903.

165. Weygandt, Über atypische juvenile Paralyse. Sitzungsber. der physik.-mediz. Gesellsch. zu Würzburg. No. 2—3.
166. Derselbe, Alte Dementia praecox. Centralbl. für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XV. No. 177, p. 613.
167. White, William A., Early Diagnosis of Paresis. Medical News. Vol. 84, p. 679.
168. Wickel, C., Zur Frage der stationären Paralyse. Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. N. F. XV. Bd., p. 561.
169. *Williamson, Walter T., Brain Softening. Medical Sentinel. July.
170. *Derselbe, Some Practical Points in General Paresis. Northwest Medicine. Sept.
171. *Wulff, Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 19, p. 363.

I. Progressive Paralyse.

a) Ätiologie.

In der Anamnese der Paralytiker findet sich nach **Raecke** (128) Lues um so häufiger, je objektiver und vollständiger die Vorgeschichte aufgenommen werden kann. Bei nicht paralytischen Geisteskranken findet sich Lues viel seltener. Das Auftreten von konjugaler Paralyse oder von Paralyse bei dem einen, Tabes bei dem anderen Gatten, läßt sich nur durch die Annahme der Bedeutung der Lues erklären. Die Art der Verbreitung der Paralyse entspricht derjenigen der Syphilis. Einer Häufung der luetischen Erkrankungen folgt nach 15 Jahren ein Höhepunkt der Todesfälle an Paralyse. Keine der anderen Ursachen (erbliche Veranlagung, Potus, Trauma, Bleivergiftung, körperliche und geistige Überanstrengung) haben annähernd die Bedeutung für die Ätiologie der Paralyse wie die Lues; auf deren Bekämpfung beruht in erster Linie die Bekämpfung der progressiven Paralyse.

v. Kiss (69) fand bei einer Gesamtaufnahme von 608 Geisteskranken 243 männliche und 8 weibliche Paralytiker; Verhältnis 30,3 : 1. In Bezug auf Lues werden die männlichen Paralytiker den anderen Krankheitsformen gleichen Geschlechtes und Alters gegenübergestellt. Bei der Paralyse fand sich unzweifelhaft Lues in 52,2 %, bei den übrigen Geisteskranken in 25,9 %. Keinerlei Anhaltspunkte für Lues bei den Paralytikern in 27,5 %, bei den übrigen in 54,5 %. Systematische antiluetische Behandlung bei 77,1 % der Paralytiker und bei 80 % der übrigen; keinerlei Behandlung bei 7,08 % resp. bei 15 %. Der Zeitraum zwischen dem Ausbruch der Paralyse und der Infektion schwankte von $1^1/_2$ bis 32 Jahre. Verf. findet es für auffallend, daß trotz der an sonsten erfolgreichen antiluetischen Behandlung bei 77,1 % der Fälle die Paralyse zum Ausbruch kam, und daß hingegen Fälle ohne Behandlung bei der Paralyse einen geringeren Prozentsatz zeigen als bei den übrigen Krankheitsformen; demnach kann er der Lues keinen direkt krankheitserregenden Einfluß auf die Paralyse zuschreiben, erkennt jedoch ihre wichtige Rolle auf Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit an. — Alkoholismus fand K. bei 26,3 % der Paralyse resp. 29,2 %; erbliche Belastung bei 18,1 % resp. bei 38,9 %. *(Hudovernig.)*

Nonne (110) berichtet über folgende zwei Fälle:

Fall I. 12jähriger Knabe, schwer idiotisch. Pupillen stark mydriatisch, r. > l., lichtstarr, schwache Reaktion auf Konvergenz, lebhafte Sehnenreflexe, am Augengrund „für hereditäre Syphilis charakteristische Pigmentbestäubung". — Anamnese: Vater gesund, hatte nie Lues. Mutter hatte zuerst einen Abort, dann Geburt eines totfaulen Kindes im 8. Monat, das dritte Kind war der erwähnte Patient mit den Paralysesymptomen, das vierte ein jetzt 10jähr. schwer imbecilles, seit 2 Jahren an Epilepsie leidendes Mädchen mit Mydriasis, Anisocorie, Pupillenstarre, Westphalschem Zeichen, Iritis und Chorioiditis syphilitica hereditaria, schließlich fand noch eine Frühgeburt eines in utero abgestorbenen Kindes statt. Die Mutter litt seit 10 Jahren

an lanzinierenden Schmerzen und bot das typische Bild der Tabes. 4 Jahre vor ihrer Verheiratung hatte sie ein jetzt völlig gesundes Mädchen geboren, 2 Jahre vor ihrer Verheiratung hatte sie einen einmaligen sexuellen Verkehr mit einem nachweislich frischsyphilitisch erkrankten Mann gehabt.

Fall II. 14 jähriges Mädchen, schwer idiotisch, Pupillendifferenz und Pupillenstarre, artikulatorische Sprachstörung, lebhafte Reflexe. Die Diagnose „progressive Paralyse" wurde durch die Sektion, die außerdem eine exquisite Endarteriitis proliferans (Heubner) darbot, bestätigt. — Anamnese: Vater litt an Paralyse, er hatte sich während seiner Verlöbniszeit syphilitisch infiziert und infizierte seine Braut dann mit Lippenschanker, dem ein sekundäres Exanthem folgte. Vor dem erwähnten Kind ein Abort und zwei Frühgeburten.

Die Syphilis ist eben das wichtigste unter den ätiologischen Momenten der Tabes und der Dementia paralytica.

Cullerre (25) berichtet über folgenden Fall:

50 jährige Witwe, die mit 31 Jahren geheiratet hatte. Sie war dreimal schwanger gewesen, doch endeten alle drei Schwangerschaften mit Fehlgeburt bezw. Geburt eines toten Kindes. Patientin befindet sich im zweiten Stadium der progressiven Paralyse, bietet maniakalische Aufregung, lärmende Geschwätzigkeit, erotische gehobene Stimmung; sie will heiraten, nach Paris gehen, Hochzeit feiern; sie ist „doppelte Jungfrau", wird unerschöpfliche Schätze haben. Daneben besteht Silbenstolpern, allgemeines Muskelzittern, Ataxie der Zunge, Miosis, links stärker als rechts. Nach einem weiteren Stadium hochgradiger Erregung mit Größenideen, andauerndem Schreien, Nahrungsverweigerung usw. Diarrhöen, Marasmus, Exitus letalis.

Sektion konnte nicht gemacht werden.

Über die Krankheit des Ehemannes, der 2 Jahre zuvor gestorben war, berichtete der Hausarzt, daß bei demselben das gewöhnliche Bild der progressiven Paralyse bestanden hatte. Weder Alkoholismus noch Zeichen von Syphilis seien bei ihm nachweisbar gewesen. Es bestanden bei ihm Miosis, Ungleichheit der Pupillen, Fehlen der Pupillenreaktion, Sprachstörung, schwankendes, bald apathisches, bald erregtes Wesen, körperliche und geistige Schwäche. Die Krankheit dauerte 5 Jahre; während der letzten 3 Jahre hatte er wie ein Kind gepflegt werden müssen.

Verf. nimmt namentlich mit Rücksicht auf die Fehlgeburten an, daß Syphilis die Ursache der Erkrankung bei beiden Ehegatten war.

Foerster (49) berichtet über einen 42 Jahre alten, syphilitisch nie infiziert gewesenen Feuerwehrmann, welcher unmittelbar im Anschluß an einen Typhus abdominalis das Symptomenbild der progressiven Paralyse darbot (Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur, linksseitige Facialis- und Hypoglossusschwäche, Silbenstolpern, Schreibstörung, Verlust der Merkfähigkeit, hochgradige Defekte des Wissens und der Intelligenz, Romberg, Ataxie der Beine, Patellarklonus, gesteigerte Achillessehnenreflexe; — keine deutlichen Sensibilitätsstörungen, Pupillenreaktion normal!). Im Laufe eines Jahres tritt völlige Heilung ein, die jetzt 3 Jahre bereits anhält.

Kriege (74) berichtet über folgenden Fall:

Ein 45 Jahre alter Stationsassistent, der nie geschlechtlich krank gewesen sein will, wurde von einem Räuber bedroht, welcher ihm dreimal Geld abverlangte. Der Schreck des Angefallenen war um so größer, als er nach einer vorangegangenen Meldung des Weichenstellers annehmen mußte, daß noch zwei Helfershelfer in der Nähe versteckt seien. Seitdem war er in seinem Wesen verändert, sonderbar, furchtsam, verschlossen und vergeßlich.

Die Untersuchung ergab das Bestehen einer progressiven Paralyse.

Verf. glaubt, daß der durch den räuberischen Überfall erzeugte Schreck in Verbindung mit häuslichen Aufregungen wegen eines Umzugs und den Unannehmlichkeiten eines erweiterten Dienstes auf einer ihm fremden Station als Ursache der Paralyse des Patienten anzusehen ist. Er meint ferner, daß bei Paralyse nach Trauma capitis gleichfalls der Schreck eine nicht unwichtige Rolle bei der Erzeugung des Leidens spielt. Immerhin sei außerdem noch eine besondere Prädisposition zur Erkrankung anzunehmen.

Middlemass (103) berichtet über einen Fall, in welchem er einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma als nicht bestehend annimmt, und zwar weil der Unfall verhältnismäßig leicht war und ohne Bewußtseinsstörung oder andere Zeichen von Hirnverletzung einherging, und weil die Symptome der Paralyse schon 1 Woche nach dem Unfall stark ausgesprochen waren.

Marc (88) sucht in seiner Arbeit über das „familiäre Auftreten der progressiven Paralyse" nachzuweisen, daß bei dieser Krankheit nicht die Lues als Hauptmoment aufzufassen sei, sondern auch endogene Ursachen, vor allem ererbte Disposition eine wichtige Rolle hierbei spielen. Als Beleg dafür führt er eine Familie an, bei der durch 4 Generationen hindurch, und zwar vorwiegend bei den männlichen Mitgliedern, eine Geisteskrankheit gehäuft auftrat, die sich dadurch auszeichnete, daß die früher geistig gesunden Mitglieder in den mittleren Lebensjahren mit an psychischem Blödsinn und körperlichen Symptomen einhergehenden Psychosen erkrankten, die progredient verliefen und nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führten. Auch bei einer zweiten Familie beobachtete er, trotzdem die Eltern gesund waren, bei zwei Geschwistern Paralyse. Die Paralyse könne unter Umständen die Rolle einer sogenannten endogenen Geistesstörung spielen. *(Bendix.)*

Stapfer (143) teilt die Gutachten über einen Unfallspatienten mit, der nach Traumen des Kopfes an Kopfschmerzen, später an Bewußtlosigkeit und Krämpfen erkrankte, und bei dem sich sehr schnell eine progressive Paralyse entwickelte. Auf Grund des Obergutachtens wurde der Zusammenhang oder die Abhängigkeit der progressiven Paralyse von den erlittenen Unfällen ausgeschlossen und auch vom Reichsgericht der Anspruch auf Rente abgelehnt. *(Bendix.)*

Koetschet (72) bestätigt die Angaben von Glück (1896) über die Seltenkeit des Vorkommens von Tabes und Paralyse in Bosnien und Hercegovina trotz der starken Durchseuchung der Länder. K. glaubt, daß bei dem Zustandekommen der tabischen und progressiven Paralyse-Erkrankungen zwar die Lues mitwirke, jedoch die sozialen Verhältnisse eine sehr wichtige Rolle spielen. Der Orientale mit seiner fatalistischen Lebensanschauung lasse sich von der Tragik des Lebens nicht alterieren, und sein Leben fließe ruhig und gleichmäßig dahin, da er geistige und körperliche Überanstrengung vermeide und sich ihm der Kampf ums Dasein wesentlich leichter gestaltet. *(Bendix.)*

Fischer (48) hält nach seinen Beobachtungen die Lymphocytose der Zerebrospinalflüssigkeit für kein der progressiven Paralyse zukommendes diagnostisches Merkmal. Bisweilen ist der zytologische Befund durchaus normal, wie in dem einen von F. untersuchten Falle, der zwar eine Erkrankung der Meningen, aber ohne zellige Infiltration aufwies. Der Befund von zelligen Bestandteilen in der Cerebrospinalflüssigkeit hänge davon ab, ob an den Meningen des Gehirns oder Rückenmarks meningitische, mit Zellinfiltration einhergehende Prozesse vorhanden sind. *(Bendix.)*

Orr (114) macht eine kurze Mitteilung über die von ihm bei einigen Fällen von progressiver Paralyse erhobenen Befunde an den Hintersträngen. Er fand, daß anatomisch die Erkrankungen bei progressiver Paralyse mit Tabes dorsalis übereinstimmen. *(Bendix.)*

Lukács (83) analysiert eingehend 50 Fälle von progressiver Paralyse auf Grund der klinischen Beobachtungen und der Sektionsprotokolle. Anamnestisch ließ sich Lues in 14, Belastung in 30 % nachweisen; doch sprachen in 86 % die pathologisch-anatomischen Befunde mit Wahrscheinlichkeit für Lues. Tuberkulose, Alkohol, und bei Frauen auch Genitalerkrankungen kamen häufig vor, doch nicht in so konstanter Weise. — Von den pathologisch-anatomischen Befunden hebt L. insbesonders Veränderungen des Herzens, der Aorta, der parenchymatösen Organe und atrophische Veränderungen der Gedärme hervor, welche so häufig vorkamen, daß sie als wesentlich bezeichnet werden mußten. Schlußfolgerungen: 1. In der Ätiologie der Paralyse ist neben der angeborenen oder erworbenen Degeneration (Morbidität) das Hauptmoment die Lues. 2. Die essentiellen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Paralyse sind nicht bloß im Zentralnervensystem, sondern auch in den atrophisch-degenerativen Veränderungen des Herzens, der parenchymatösen Organe und der Gedärme zu erblicken. Die Symptome der Paralyse, mit Inbegriff der psychischen, sind nicht bloß durch eine Erkrankung des Zentralnervensystems und durch konsekutive zirkulatorische und trophische Störungen bedingt, sondern sie haben auch einen toxischen Ursprung. *(Hudovernig.)*

Djedoff (32) kommt auf Grund von 900 Krankengeschichten, die aus den Jahren 1883—1902 stammen, zu folgenden Schlüssen. 1. Der Prozentsatz der Paralytiker im Burascheffschen Krankenhause übertrifft den Prozentsatz in anderen Krankenanstalten. 2. Der Prozentsatz der Erkrankungen wächst unaufhaltsam. 3. Das Verhältnis des männlichen zum weiblichen Geschlecht ist 2:1,4. 4. Das am meisten bevorzugte Alter ist das 3. Dezennium. 5. Das Hauptkontingent bilden Bauern und Kleinbürger, unter den ersteren sind sehr viele Frauen. 6. In den intelligenten Klassen erkrankten Frauen nur ausnahmsweise. 7. Syphilis, Alkoholismus, Heredität und Trauma seien nur unterstützender Faktor, das wesentlichste Moment liege in der Überarbeitung. 8. Die Frühsymptome sind vielseitig, äußerten sich aber vornehmlich in der Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Reizbarkeit des Nervensystems und Anisokorie und träger Pupillenreaktion. Der Verlauf hat sich im Laufe der Jahre geändert, die demente Form ist die häufigste. Die meisten Paralytiker sterben zwischen dem 41.—45. Jahre. *(Kron.)*

Angiolella und **Galdi** (6) bemühen sich, den Satz zu stützen, daß die Syphilis durch Vermittelung von Toxinen im stande ist, Psychosen zu erzeugen, die vom klinischen Standpunkte aus verschiedene Formen annehmen können, und die in allmählichen Übergängen zum Bilde der progressiven Paralyse führen. Die Erkennung der Aetiologie solcher Fälle sei deshalb von Bedeutung, weil die Einleitung einer antisyphilitischen Kur die krankhaften Erscheinungen aufheben kann. Durch eine Anzahl von Krankengeschichten soll dieser Satz gestützt werden. Ref. erscheinen die klinischen Mitteilungen absolut nicht beweiskräftig, teils scheint es sich um Dementia praecox-Kranke zu handeln, die sich infiziert haben, und bei denen Remissionen sich eingestellt haben — auch nach einer spezifischen Behandlung, teils um Paralytiker in den Anfangsstadien (der somatische Befund spricht dafür), die Remissionen zeigen und bei denen die weitere Beobachtung erst eine Entscheidung bringen könnte. Endlich wird bei einer Anzahl

von Fällen, die zur Sektion kamen, und die ganz paralytische Symptome zu haben scheinen, die Existenz einer echten Paralyse geleugnet, weil der pathologische Befund teils negativ ausgefallen sei, teils nur die Erscheinungen zeitigte, die auch sonst bei toxischen Erkrankungen gefunden werden. Der negative Ausfall des histo-pathologischen Befundes erscheint Ref. durch eine mangelhafte Technik erklärlich. *(Merzbacher.)*

b) Symptomatologie.

Während im 19. Jahrhundert nicht wenige berühmte Leute durch progressive Paralyse zu Grunde gegangen sind (u. a. Lenau, R. Schumann, Donizetti, A. Rethel, Makart, Nietzsche), scheint aus dem 18. Jahrhundert kein solcher Fall bekannt zu sein. Dies spricht nach **Möbius** (105) mit Bestimmtheit dafür, daß früher die progressive Paralyse viel seltener gewesen ist als jetzt, und daß sie von den Ärzten eben deshalb erst im 19. Jahrhundert (1822 zuerst von Bayle beschrieben) bemerkt worden ist, weil sie vorher nur ausnahmsweise vorkam.

Bei den Erörterungen über die Beziehungen zwischen Genie und Geistesstörung dürfen nach Verf. die berühmten Leute, die paralytisch wurden, nicht als Beispiele benutzt werden, da sehr viele ganz normale Leute paralytisch werden, und man aus dem Auftreten der Paralyse nichts anderes schließen könne, als daß der Erkrankte früher Syphilis hatte.

Serrigny (141) hat die Statistik über die Paralyse in der romanischen Schweiz studiert. Dabei fiel ihm auf, daß speziell die Kantone Freiburg und Wallis seit 1897—1904 nur zwölf Paralytiker aufwiesen, deren Krankengeschichte uns im I. Teil der Arbeit gegeben wird.

Beim Studium der Ätiologie dieser zwölf Fälle hebt Verf. besonders hervor, daß trotz des Alkoholmißbrauchs, der im Kanton Freiburg getrieben wird, und der doch mit eine Hauptrolle in der Ätiologie der Paralyse spielt, doch so wenig diese Erkrankung zu finden ist. Bezüglich der Syphilis, deren ätiologischer Zusammmenhang mit der Paralyse allgemein angenommen wird, wird besonders darauf hingewiesen, daß in Arabien, Algerien, Tunis und Abessinien, deren Bevölkerung erwiesenermaßen zu 80 % syphilitisch verseucht ist, die Paralyse unbekannt ist. Nach Ansicht des Verf. hat dieses seltene Vorkommen dieser Krankheit dort wie im Kanton Freiburg in der einfachen, von Überanstrengungen freien, ruhigen Lebensweise seinen Grund. Diese Ansicht wird gestützt durch das statistisch erwiesene häufigere Auftreten der Paralyse in dem städtereichen Kanton Genf, der mit seiner dichten Bevölkerung und dem dadurch bedingten härteren und komplizierteren Lebenskampf das Nervensystem seiner Bewohner chronisch schwächt und dadurch dem Entstehen der Paralyse bei gegebener Ursache zugänglicher macht.

Fischer (46): Mitteilung zweier Fälle von Paralyse bei gebildeten Männern, wobei sich im Anschluß an paralytische Anfälle eine deutliche Störung der Merkfähigkeit einstellte und lange Zeit hindurch das einzige Symptom des Leidens bildete. Erinnerungstäuschungen kamen nicht vor, auch wurden keine Versuche gemacht, Gedächtnislücken durch Konfabulieren auszufüllen.

Alter (4) hat bei der Mehrzahl der untersuchten Paralytiker Abweichungen von der Norm bezüglich des Farbensinns gefunden. Die Störungen äußerten sich als Steigerungen oder Herabsetzungen des Farbenunterscheidungsvermögens und der allgemeinen Farbenwahrnehmungsfähigkeit. Die Hypochromatopsie war besonders häufig. Eine Dyschromatopsie wurde nicht

beobachtet. Im Anschluß hieran berichtet A. über zwei Beobachtungen, die für eine besondere Empfindlichkeit des zentralen Farbenbildes gegenüber der paralytischen Schädigung sprechen. Der periphere optische Apparat war in beiden Fällen intakt. In dem einen setzte ein paralytischer Anfall neben einer erheblichen Blutdrucksteigerung ein durch Farbenanklingen kompliziertes, aber sonst wohl charakteristisches Flimmerskotom, während er als Residualerscheinungen eine rechtsseitige Tastlähmung und eine gleichseitige homonyme Hemiachromatopsie hinterließ. Letztere war durch ein verhältnismäßig großes überschüssiges Gesichtsfeld eingeschränkt. Die Tastlähmung war mit einer isolierten Störung im Lagegefühl vergesellschaftet. In dem zweiten Falle war ein ähnlicher „psychischer“ Anfall durch das Auftreten einer hochgradigen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung und farbiger Skotome kompliziert. Als restierende Ausfallserscheinung war eine weitgehende isolierte konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung für Grün nachweisbar.

Toulouse und **Vurpas** (150) haben die Reaktionsdauer von Eserin und Atropin bei Paralytikern studiert und gefunden, daß dieselbe gegenüber der beim gesunden Menschen verlängert ist. Diese pathologische Funktion der glatten Augenmuskulatur halten sie für ein Frühsymptom der Paralyse.

Pintus (126) stellt im Anschluß an einen Fall aus der psychiatrischen Klinik zu Straßburg die bisher veröffentlichten Fälle von progressiver Paralyse, bei denen die Sehnervenatrophie das erste Symptom war, zusammen. Der Optikusatrophie ist als Frühsymptom der Paralyse eine gewisse Bedeutung zuzusprechen. In differentiladiagnostischer Beziehung ist aber immer auch an Lues cerebri oder multiple Sklerose zu denken.

Bei 44 ophthalmoskopierten Paralytikern fanden **Raviart** u. **Caudron** (129) einmal eine doppelseitige weiße Papillenatrophie, zehnmal eine weiße Papille, in den übrigen war die Papille grauweißlich, fünfmal verwaschen; nur 6 Kranke zeigten normalen Augenhintergrund; also in 73,33 % Veränderungen. Die histologische Untersuchung ergab eine Infiltration der Papille mit bindegewebigen und nervenzelligen Elementen unter Zugrundegehen der Nervenfasern.

Die Ergebnisse **Joffroy's** (64) stützen sich auf Beobachtungen an 227 Paralytikern, von denen 212 anormalen Augenbefund darboten. Diese Ziffer scheint eher noch zu niedrig, wenn man berücksichtigt, daß die Mehrzahl der Patienten gleich beim Eintritt in die Behandlung und meist nur einmal untersucht wurden. Die Untersuchungen umfaßten: Verhalten der Iris nach Weite, Form, Beweglichkeit, Akkommodation, äußere Augenmuskeln, Augenhintergrund und Gesichtsfeld.

Ungleichheit der Pupillen war bei den 227 Kranken 144 mal vorhanden; dazu kommen 26 Fälle mit beiderseitiger vollständiger Mydriasis und 29 mit beiderseitiger vollständiger Miosis — also in 87 % Abweichungen von der Norm; ein Verhältnis, welches auch den von Ref. u. a. gefundenen Werten entspricht.

Unregelmäßige Form der Pupille boten von 125 untersuchten Paralytikern 93 auf beiden Augen, 8 auf einem. Unter diesen letzteren war in 2 Fällen die Deformation Vorläufer der reflektorischen Lichtstarre, die erst später hinzutrat.

Reflektorische Lichtstarre war auch in diesen 227 Fällen ungemein häufig. Verf. fand in 117 Fällen den Lichtreflex vermindert oder aufgehoben (75 %); darunter in 103 Fällen beiderseitige Lichtstarre, in 14 nur auf einem Auge fehlende, auf dem anderen träge Reaktion; in 35 Fällen bestand beiderseits träge Reaktion, in 9 auf einem Auge Lichtstarre, dem anderen normaler Reflex; in 10 auf einem Auge träge, dem anderen normale Reaktion.

Einige Patienten dieser Statistik ließen bei wiederholten, über Jahre ausgedehnten Prüfungen das allmähliche Trägerwerden der Reaktion bis zum gänzlichen Verschwinden verfolgen; Verf. hält dies Verhalten auch für die Regel und mißt der trägen Lichtreaktion den gleichen Wert wie dem Argyllschen Zeichen bei. Als Ausnahmen werden nur 2 Fälle erwähnt, in denen während längerer Remissionen wieder schwache Lichtreaktion auftrat, nachdem früher schon einmal völlige Lichtstarre konstatiert worden war.

Viel seltener, selbst bei vorgeschrittener Paralyse, ist der die Akkommodation begleitende Pupillenreflex gestört. Verf. fand in 56 Fällen (22 %) eine Störung, und zwar beiderseits völlige Aufhebung in 17, beiderseits Schwächung in 13 Fällen; 5 mal auf einem Auge Schwächung, dem anderen Aufhebung, 8 mal auf dem einen Schwächung, dem anderen normales Verhalten. Nur 2 mal war dabei die Lichtreaktion erhalten. Über das Vorkommen von Akkommodationsstörungen kann Verf. keinen sicheren Fall seiner Beobachtung anführen, will aber die Möglichkeit des Vorkommens in späteren Stadien, in denen genaue Prüfungen nicht mehr ausführbar, nicht in Abrede stellen. Er kann demnach auf Grund seiner Erfahrungen dem Balletschen Satz, nach welchem es sich bei der progressiven Paralyse um eine fortschreitende Ophthalmoplegia interna handeln soll, nicht beipflichten, und will ihn nur in der Form gelten lassen, daß zwar eine Tendenz zur Ophthalmoplegia interna bestehe, diese aber fast nie erreicht werde.

Störungen in den äußeren Augenmuskeln wurden in 38 Fällen (17 %) beobachtet. Diese verteilen sich auf 12 Fälle mit Ptosis ohne andere Lähmungen, 14 mit Paresen oder Paralysen im Okulomotoriusgebiet, 5 mit Trochlearislähmungen, 5 mit Nystagmus und 2 mit spastischen Zuständen im Orbicularis oculi.

Zahlreiche dieser Fälle boten zugleich andere tabische Symptome, Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Westphalsches Zeichen, Papillenatrophie.

Der Augenhintergrund zeigte in 27 Fällen (12 %) pathologische Veränderungen. Aehnliche Werte fanden G o w e r s und B a l l e t, während K e r a v a l und R a v i a t 82 % angeben. In 22 Fällen bestand völlige oder beginnende Atrophie, 2 mal spezifische Chorioretinitis, 1 mal alte Irido-Chorioiditis, 2 mal Spuren alter Neuritis optica.

Das Gesichtsfeld fand sich in allen den Fällen, in denen der Geisteszustand oder das Verhalten der Papille genaue Prüfung noch möglich machten, normal.

Rentsch (131) gibt Krankengeschichte und Sektionsbefund von zwei klinisch und anatomisch zur Dementia paralytica gehörigen Fällen, bei denen noch lokale, zweifellos syphilitische Veränderungen im Gehirn vorhanden waren. Im e r s t e n Fall war ein Teil der basalen Hirnarterien in der Form der A r t e r i i t i s g u m m o s a erkrankt, außerdem bestand E n d a r t e r i i t i s. Letztere wurde auch an kleinen Gefäßstämmchen innerhalb der Meningen und besonders stark in der Arteria spinalis anterior gefunden; hier hatte sie fast bis zur vollständigen Obliteration geführt. Die Behinderung der Blutzirkulation hatte in Pons und Medulla oblongata Erweichungherde hervorgerufen. Im z w e i t e n Fall wurde ein typisches, kirschkerngroßes G u m m a zwischen Chiasma opticum und Arteria carotis interna gefunden. An dem genannten Gefäß wurde zudem noch Endarteriitis deformans konstatiert.

Die S e k t i o n des ersten Kranken, welcher 2 Jahre lang krank war, zeigte folgendes: Schädelkappe sehr dick und schwer, Pia stark getrübt, stark verdickt, am Stirnhirn stellenweise mit der Rinde verwachsen, Gehirnwindungen schmal, spitz, Hydrocephalus internus, granuliertes Ventrikelependym, Stirnhirnrindensubstanz sehr beträchtlich verschmälert. Die Hirnsektion des

zweiten Patienten, bei dem die Erscheinungen der Paralyse 1½ Jahr lang dauerten, ergab: dünnes Schädeldach mit wenig Diploë, mäßige Pachymeningitis haemorrhagica interna, weiche Hirnhäute trüb, an wenig Stellen mit der Hirnrinde verwachsen, Stirnhirnwindungen mäßig atrophiert, Ependym aller Ventrikel granuliert, Hydrocephalus internus.

Die der Arbeit beigegebene Tafel bringt neun wohlgelungene Mikrophotographien.

Ausgehend von der Anschauung, daß der progressiven Paralyse eine Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus zu Grunde liege, wobei die psychischen, i. e. cerebralen Symptome nur eine Teilerscheinung darstellen, hat **Pilcz** (125) in seinen Untersuchungen auf Veränderungen nicht nervöser Organe von Paralytikern geachtet.

Indem Verf. solche Befunde an den inneren Organen unberücksichtigt läßt, welche nur als zufällige Komplikationen oder als unmittelbare Causa mortis in Betracht kämen, boten sich ihm an einem Materiale von 896 Obduktionen paralytischer Geisteskranker u. a. folgende wichtige Veränderungen: z. B. Atheromatose der Aorta in 280, einfache Atrophie des Herzmuskels in 227, einfache Leberatrophie in 235, fettige Degeneration in 60, einfache Atrophie der Nieren in 225, fettige Degeneration in 46 Fällen usw. Nicht unerwähnt läßt Verf. folgende Zahlen: von 1050 Paralytikern wurde Lungentuberkulose als Todesursache in 109 Fällen (= 10,38 %), ausgeheilte Spitzentuberkulose in 80 Fällen (= 7,34 %) gefunden, während von 223 gleichaltrigen (30—50 Jahre) nicht paralytischen Geisteskranken 76 (= 34,08 %) an Lungenschwindsucht starben, nur bei 4 (= 1,79 %) eine absolute Spitzentuberkulose bei der Nekropsie konstatiert worden war.

Einer histologischen Untersuchung ward die Leber und Nebenniere unterzogen. (13 Fälle von Paralys. progressiva: als Kontrollpräparate dienten dieselben Organe von 8 nichtparalytischen, aber gleichfalls marantischen, bettlägerigen verblödeten Geisteskranken, wie von Dementia senilis, arteriosklerotischer Demenz usw.)

Die Rinde der Nebenniere befand sich bei den Paralytikern in einem Zustande höchstgradiger Verfettung, wie sie der physiologischen Verfettung als Alterserscheinung nicht entspricht, und wie sie sonst nur bei schweren allgemeinen Kachexieen (Carcinose usw.) angetroffen wird. Von den nicht paralytischen Patienten wies einen analogen Befund nur ein Fall von Melancholie bei einem Tabiker auf (Lues sichergestellt). Die Leber bot als wichtigsten Befund in 5 von 8 untersuchten Paralytikern deutlich die Zeichen wiederholter Attacken von Regenerationsprozessen, was auf toxische Schädlichkeiten zurückgeführt werden darf. Von den nichtparalytischen Geisteskranken lag ein analoger histologischer Befund nur in einem Falle von Delir. acutum vor.

Verf. glaubt, die vorliegenden Untersuchungen gleichfalls in dem Sinne verwerten zu können, daß es sich bei der progressiven Paralyse um eine schwere Allgemeinstörung handeln müsse, möglicherweise um eine eigenartige Blutdyskrase.

Soukhanoff (142) weist auf die Analgesie, wie sie so vielen Paralytikern bekanntermaßen zukommt, hin und erinnert speziell an die Anästhesie der inneren Organe. So werden Entbindungen von paralytischen Frauen oft schmerzlos ertragen. Des weiteren berichtet er über eine Beobachtung, wo ein Magengeschwür bei einem Paralytiker keine Schmerzen verursachte, und ähnliche Fälle. Diese Sorte von Analgesieen finde man meist in vorgeschritteneren Stadien der Erkrankung. Verf. glaubt nicht, daß diese Anästhesie rein durch den psychischen Zustand bedingt sei; er meint, daß durch

den der Erkrankung zu Grunde liegenden Autointoxikationsprozeß speziell die sensible Sphäre geschädigt werden könnte. Ganz besonders aber könnte da die Affektion der Zellen in den Stammganglien, im Hirnstamm, in der Medulla spinalis, bezw. den Spinalganglien, im Sympathicus und den peripheren Nerven in Betracht kommen. Verf. kommt endlich zu dem Schlusse, daß diese Anästhesien wohl verschiedenerlei Genese haben.

Abraham (1) bezweckt, durch die Mitteilung von vier Krankengeschichten, den Nachweis zu erbringen, daß es sich in seinen Fällen von progressiver Paralyse, trotz der Schwere der Defekte, um zirkumskripte Ausfallserscheinungen handelte.

Der erste Fall betraf einen Paralytiker, der vorübergehend das Zustandsbild der motorischen Apraxie darbot. Der Kranke konnte vorübergehend Bewegungen nicht zweckmäßig ausführen, ohne daß Mangel an Sprachverständnis, optische Störung, Tastlähmung oder Koordinationsstörungen der Bewegungen vorlag.

Vorübergehende transkortikale sensorische Aphasie nach einem apoplektischen Anfalle bot der zweite Kranke dar. Subkortikale sensorische Aphasie nach paralytischen Anfällen und sensorisch-motorische Asymbolie (totale Aphasie, schwere Seelentaubheit, Apraxie, Agraphie, Alexie) traten bei den beiden anderen Fällen hervor. Die Sektion des letzten Falles ergab starke Atrophie des ganzen Gehirns. Die Brocasche Windung stellte eine dünne, schlaffe Windung dar. Auffallend war die enorme Atrophie der hinteren Zentralwindungen. *(Bendix.)*

Marandon de Montyel (84) weist auf das Zusammentreffen von Mal perforant und progressiv. Paralyse in 3 % der Fälle hin. Besonders sind davon Paralyt. betroffen, die viel Alkohol oder andere Gifte ihrem Körper zugeführt haben. Die Statistik, die Verf. um die Krankheitsgeschichte 13 neuer Fälle bereichert, lehrt, daß das Auftreten eines Mal perforant eine Besserung, dessen Zuheilung eine erhebliche Verschlimmerung, selbst den raschen Tod des Paralytikers zur Folge haben kann; daher ist ein möglichst langes Offenhalten des Geschwürs zu empfehlen.

Nach einer Übersicht über die bei der Paralyse vorkommenden trophischen Störungen der Muskeln, Knochen, Knorpeln und Haut gibt **Rolf** (135) das Krankheitsbild einer Paralytikerin, bei welcher im Verlauf der Erkrankung im Gesichte beiderseits eine zirkumskripte, die Farbe und Form häufig wechselnde Pigmentierung aufgetreten und kurz vor dem Tode verschwunden war. Ein ähnlicher Fall aus der französischen Literatur gibt dem Verf. Veranlassung, in einer kurzen Epikrise die Theorieen über Pigmententstehung zu beleuchten.

Hérissey (57) teilt die bei der Paralyse vorkommenden trophischen Störungen ein in solche der Muskeln, Knochen, Gelenke, Haut, Intestina, Sinnesorgane und allgemeiner Art.

Nachdem er zuerst noch auf die physiolog. Experimente v. Brown-Séquard, Claude Bernard, Snellen hingewiesen, faßt er das Zustandekommen der trophischen Störungen in folgende drei Punkte zusammen: eine Nervenläsion führt zuerst zirkulatorische Störungen, hierauf eine Infektion herbei, die sich dann beim Paralytiker durch Reaktionslosigkeit auf äußere Einflüsse zeigt. Eine gründliche Antisepsis könnte nach Ansicht des Verf. eine Heilung herbeiführen. Von zwei mit Streptokokken geimpften Kaninchen bekam das mit durchschnittenem Sympathikus ein stärkeres Erysipel als das andere. Da nun beim Paralytiker das ganze cerebrospinale Nervensystem erkrankt ist, so sind solche Kranke den verschiedensten Störungen in den verschiedensten Graden zugänglich.

Tomasini (149) macht auf einen relativ seltenen Befund, der bei der Autopsie eines Paralytikers gewonnen wurde, und der auch forensisch von Bedeutung geworden ist, aufmerksam. 4 Tage nach einem Trauma (Stoß gegen den Unterleib) war ein Paralytiker unter den Erscheinungen einer akuten Peritonitis gestorben. Bei der Sektion wurden im Ileum ein kleines Ulcus und ausgedehntere peritonitische Adhärenzen gefunden. Während ein Sachverständiger den Befund auf eine Darmverletzung infolge des Traumas zurückführt, nimmt, wie es scheint, mit Recht T. an, daß es sich um ein trophisches Geschwür handele. Das Fehlen entzündlicher Reaktion in der Umgebung der Darmmucosa, der Mangel an Schwellung der Peyerschen Plaques, die ausgefransten Ränder sprechen für eine trophische Störung, die ein Äquivalent findet in den vielen anderen trophischen Störungen, die wir sonst an Paralytikern zu finden gewöhnt sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Störung auf eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems zurückführbar. Literaturangaben und einige statistische Bemerkungen sind der Mitteilung beigefügt. *(Merzbacher.)*

Joffroy (63) stellt zwei Kranke vor, die, anfangs an Hysterie leidend, von allgemeiner Paralyse befallen wurden. Bei dem einen, der hereditär und luetisch belastet ist, trat die Paralyse mit einem Anfall auf, der zuerst für einen hysterischen Anfall gehalten wurde. Der zweite Kranke, der keinerlei Geistesschwäche zeigt, verrät seine Paralyse durch die Ungleichheit der Pupillen nebst dem Argyllschen Symptom, die Sprachstörung und die Lymphocytose der Lumbalflüssigkeit. Das Fehlen luetischer Belastung im zweiten Falle gibt dem Verf. Veranlassung, die zum Zustandekommen einer Paralyse nötige neuropathische Veranlangung hervorzuheben. Eine solche ist natürlich bei Hysterie gegeben.

Interessant ist es, daß das gleichzeitige Nebeneinanderbestehen beider Erkrankungen nur im Beginn der Paralyse möglich ist, da die bei der Hysterie nötige cerebrale Aktivität durch die paralytische Demenz sich ausschließt.

Zwei Fälle von alter Hysterie mit Symptomen allgemeiner Paralyse haben **Mourier** (106) veranlaßt, die Beziehungen dieser beiden Krankheiten zu studieren. Nachdem er sich zuerst mit der Hysterie, soweit sie Paralyse imitiert, beschäftigt hat, geht er auf die Paralyse bei hysterischen Individuen ein. Dabei kommt er zu dem Schluß, daß die Hysterie nur selten und dann nur undeutlich die Paralyse vortäuscht. Doch können sich hysterische Symptome zur Paralyse hinzugesellen ähnlich den Verbindungen von Rückenmarkserkrankungen mit Hysterie.

Der gewöhnliche Verlauf wird dadurch nicht beeinflußt. Andererseits wird beobachtet, daß die Hysterie stets nur in den Anfangsstadien der Paralyse sich bemerkbar macht und mit dem Fortschreiten der organischen Erkrankung verschwindet. Da sich sowohl die Hysterie wie auch die Paralyse besonders bei hereditär Degenerierten entwickelt, so dürfte nach Ansicht des Verf. das gleichzeitige Vorkommen der beiden Erkrankungen bei einem Individuum häufiger sein, als es bis jetzt konstatiert wurde.

Bei einer 34jährigen Paralytika konnte **Reuter** (132) nach Abklingen eines universellen Tremors das Verbleiben desselben in der linken oberen Extremität beobachten, bei typischer Handhaltung und Fingerbewegung wie bei Paralysis agitans und auch solchem Charakter des Tremors, welcher während mehrmonatlicher Dauer unverändert blieb, während der universelle Tremor kürzere Zeit bestand. R. betont die besondere Seltenheit des halbseitigen Tremors bei p. P. und spricht sich für den kortikalen Ursprung desselben aus. *(Hudovernig.)*

Baker (10) bespricht unter Beibringung einzelner Beispiele die Beziehung der Kriminalität zur Paralyse und zwar 1. die Gewalttätigkeiten (Mord, Totschlag usw.), 2. sexuelle Vergehen, 3. Verbrechen gegen das Eigentum.

Joffroy (65) gibt eine interessante Darstellung der Störungen des Lesens, der Sprache und der Schrift bei Paralysis progressiva und erläutert die verschiedenen Formen und Grade dieser Defekte an einer Anzahl von Beispielen und mit Hilfe von Faksimilien der charakteristischen Handschriften. J. hat ebenso, wie er die Schriftstörungen in kalligraphische, also rein motorische und psychographische, von dem Grade des Intelligenzdefektes abhängige einteilt, auch die Sprachstörungen als arthrolalische respektive psycholalische bezeichnet und den Unterschied zwischen arthrolektischen und psycholektischen hervorgehoben. Namentlich die Schreibstörungen der Paralytiker finden eingehende Berücksichtigung, auch bezüglich der Frage der Berechtigung graphologischer Forschungen und hinsichtlich der Unterscheidungsmerkmale der Schrift von Paralytikern und der an Dementia praecox Leidenden. *(Bendix.)*

Féré (44) stellte Beobachtungen über den hypotonischen Plattfuß bei an progressiver Paralyse Leidenden an. Bei seinen Untersuchungen berücksichtigte er den Einfluß des Körpergewichtes und der Ermüdung auf die Abflachung der Fußsohle. F. bediente sich der Druckerschwärze für die Fußsohlenabdrücke und fand bei Paralytikern als Zeichen der Muskelhypotonie einmal 11 Fälle von Plattfuß unter 39 Kranken, ein anderes Mal 28 Fälle unter 62 Paralytikern. *(Bendix.)*

Eitelberg (39) lenkt die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Ohrensausen bei der progressiven Paralyse. Er hat drei Fälle beabachtet, bei denen das Ohrensausen in einem sehr frühen Stadium (Initialstadium?) dieser Krankheit sich bemerkbar machte. Im ersten Falle ging das Ohrensausen mehrere Jahre dem psychischen Zusammenbruche voraus, und im dritten Falle dürften die ersten deutlichen Anzeichen einer Geistesstörung gleichzeitig mit dem Tinnitus aurium sich gezeigt haben. Ob es sich im zweiten Falle um beginnende Paralyse handelt, ist selbst dem Verf. noch fraglich. Allen drei Fällen lag als ätiologisches Moment die Lues zu Grunde. *(Bendix.)*

Hirschl (59) gibt in seiner Abhandlung über die Frühsymptome der progressiven Paralyse eine klare und übersichtliche Darstellung der diagnostischen Merkmale der drohenden Initialsymptome. Er hat seiner Arbeit folgende Einteilung der Symptomengruppen zu Grunde gelegt: I. Psychische Symptome, II. neurasthenische Symptome, III. tabische Symptome, IV. paralytische Insulte, V. paralytische Symptome, VI. syphilitische und syphilogene Symptome. Zum Schluß berücksichtigt er die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte und empfiehlt bei beginnender Paralyse immer eine antiluetische Kur (Innunktionskur) zu versuchen. *(Bendix.)*

Allen (3) macht auf die schweren hypochondrischen und neurasthenischen Störungen im Beginne der progressiven Paralyse aufmerksam. Ist Syphilis in der Anamnese und reflektorische Pupillenstarre oder Westphalsches Zeichen vorhanden, so ist die Diagnose nicht mehr zweifelhaft. *(Bendix.)*

Auch **White** (167) weist auf die reflektorische Pupillenstarre und das Fehlen der Patellarreflexe als Frühsymptome der progressiven Paralyse hin. *(Bendix.)*

Pelizaens (119) benutzt zwei Fälle von progressiver Paralyse zur Erörterung der Frage nach den Frühsymptomen dieser Erkrankung, speziell bezüglich der Bedeutung der Pupillensymptome. Ferner geht er näher auf

die Bedeutung der Remissionen und die anscheinenden Heilungen der Krankheit ein und beantwortet die Frage hinsichtlich der Bedeutung des Traumas bei dem Zustandekommen der Paralyse dahin, daß reine traumatische Paralysen sehr selten sind und gewöhnlich dabei auch andere ätiologische Momente mitwirken. *(Bendix.)*

Bouchaud (13) macht auf das häufige Auftreten seröser Cysten an den Ohrmuscheln von Geisteskranken, besonders Paralytikern aufmerksam. Er teilt 4 Fälle derartiger Ohrmuschelcysten bei progressiver Paralyse mit; ätiologisch kamen Traumen in keinem der Fälle in Betracht, auch waren keine entzündlichen Erscheinungen vorhanden und die Cysten bei drei der Kranken beiderseitig. Die Ohrencysten können in ätiologischer Hinsicht den Othämatomen bei Geisteskranken gleichgestellt werden. *(Bendix.)*

Keraval und **Danjeau** (67) haben ihre früheren (2) Untersuchungen über die Pupillen- und Netzhautbefunde bei Paralytischen fortgesetzt und bei 41 paralytischen Frauen die Beschaffenheit der Pupillen geprüft. Bei vier Kranken konnten sie völlig normalen Augenbefund feststellen. Neun Patientinnen wiesen ganz leichte Veränderungen an den Sehnerven auf. Stärkere Erkrankungen, wie unscharfe Pupillenränder, verwaschene Pupillen ein- oder beiderseitig oder Optikusatrophie wurden 21 mal gefunden. Sieben Frauen hatten Affektionen des Augenhintergrundes, welche nicht direkt mit der progressiven Paralyse zusammenhingen. Bei 61 % der paralytischen Frauen waren mithin Optikuserkrankungen nachweisbar, die mit der progressiven Paralyse im Zusammenhang standen. *(Bendix.)*

Pasturel (117) beobachtete drei Fälle typischer progressiver Paralyse, welche mit außergewöhnlichen Halluzinationen einhergingen und zu einem System geordnete Verfolgungsideen äußerten. Auffallend war besonders die lange Dauer und die Gleichmäßigkeit der Sinnestäuschungen, wodurch die Kranken für ihre Umgebung sehr gefährlich wurden. Erbliche Belastung oder Alkoholismus schienen nicht von Einfluß auf das Zustandekommen dieser systematisierten Halluzinationen gewesen zu sein. *(Bendix.)*

c) Juvenile Form.

Eisath (38) berichtet über ein 23 Jahre altes Ladenmädchen, bei welchem jeglicher Anhaltspunkt für die Annahme einer ererbten oder erworbenen Syphils fehlte. In der Schule war Patientin gut. Beginn des Leidens mit einem 14 Tage lang fast ununterbrochen währenden Schlaf; $1/2$ Jahr später, Oktober 1900 bis Juni 1901, Erscheinungen des manisch-depressiven Irreseins mit Verwirrtheitszuständen, Neigung zur Sprache in Versen und Reimen, keinerlei somatische Symptome. Von Juni 1901 an Besserung der Erregung, doch war „der Verstand nicht so wie früher“, und das Gedächtnis war schlecht geworden. Im Mai 1902 begann dann Patientin viel zu sprechen, lebhaft zu werden und oft grundlos zu lachen. Damals wurde festgestellt, daß die rechte Pupille nicht rund und weiter als die linke ist und auf Licht weniger ausgiebig reagiert; sonst objektiv nichts Krankhaftes, Sprache ohne Sonderheit. In der Folgezeit gehobene Stimmung, ausgesprochener Bewegungstrieb, besondere Schädigung des Zeitbewußtseins, dann Erscheinungen, die auf eine Dementia praecox hinwiesen; Geziertheit, zeitweise heftige Zorneswallungen, zuweilen Verwirrtheit, Gebrauchen gemeiner Ausdrücke, wächserne Biegsamkeit, darauf Negativismus, katatonische Starrsucht, hochgradige Reflexsteigerung. Die katatonischen Symptome hielten $2^1/_2$ Monate an. Dann erholte sich die Kranke sehr rasch. Plötzlich aber, im Februar 1903, schwere epileptiforme Krampfanfälle, die nach $2^1/_4$jähriger

Krankheitsdauer schnell zum Tode führten. Der makro- und mikroskopische Befund an der Leiche ergaben das Bild der progressiven Paralyse (adhäsive Pachymeningitis, diffuse Leptomeningitis, periencephalitische Verwachsungen, Atrophie des Gehirns, chronische passive Hyperämie der Hirnrinde; charakteristische Veränderungen an den Nervenzellen, der Glia, den Markfasern und Gefäßen der Hirnrinde).

Auffallend ist das Fehlen jeglichen Anhaltspunktes für die Annahme einer hereditären oder akquirierten Lues, ein Umstand, welcher die Erkennung der Krankheit, die an sich schon einen ganz abnormen Verlauf nahm (ausgesprochen katatonische Phase, Fehlen bezw. späteres Hervortreten von Lähmungserscheinungen und körperlichen Störungen!), noch erschwerte.

Middlemass (102) berichtet über einen Fall von juveniler progressiver Paralyse; der Vater des Knaben hatte sicherlich Lues akquiriert. M. fordert auf, in denjenigen Fällen von Paralyse, in denen akquirierte Lues geleugnet wird, sein Augenmerk auf die Syphilis der Ascendenz zu richten.

Weygandt (165) berichtet über einen atypischen Fall juveniler Paralyse, welche durch das jugendliche Alter und den außerordentlich chronischen Verlauf ausgezeichnet war. Als Frühsymptome der Erkrankung faßt W. die Erblindung, deren Beginn in das 16. Lebensjahr zurückreicht, sodaß die Krankheit schon gegen 10 Jahre besteht. Außer der Optikusatrophie waren noch das Westphalsche Zeichen, Sensibilitätsstörungen, Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis, Sprachstörung und psychische Eigentümlichkeiten, besonders verschlechterte Merkfähigkeit, vorhanden, welche für progressive Paralyse zu sprechen scheinen. *(Bendix.)*

d) Prognose.

Gaupp (52) führt folgendes aus:

Die Gesamtdurchschnittsdauer der progressiven Paralyse betrug für das männliche Material der Heidelberger Klinik etwa 2½ Jahre, für die weiblichen Patienten etwas mehr. Mehr als 10jährige Dauer kann ausnahmsweise vorkommen, ist aber jedenfalls sehr selten. Ob bei erblich schwer belasteten Kranken die Krankheit langsamer verläuft, ist fraglich, dagegen hält Verf. die Annahme von der längeren Dauer der syphilitisch bedingten Paralyse für unrichtig, ferner die Hypothese von einer Aenderung der Paralyse für Verlauf und Dauer für unbewiesen. Prognostisch ungünstig sind die akuten, foudroyanten Fälle, ferner die hypochondrisch-depressiven Formen, das Auftreten schwerer Sprachstörung, starker spastisch-paretischer Symptome bei Erwachsenen. Günstiger verlaufen die typischen Fälle, ferner die zirkulären, paranoiden, katatonischen Formen. Die juvenile Form verläuft langsam, aber stetig progressiv, die senile langsam und milder. Tabes kann zu ausgesprochener Paralyse hinzutreten, das ist selten; das gleichzeitige Auftreten von Tabes und Paralyse gestattet keine bestimmte Formulierung der Prognose; endlich kann zu langjähriger Tabes echte Paralyse sich gesellen oder ähnliche, wenngleich anscheinend nicht zur Paralyse gehörende Störungen (Binswanger, Alzheimer). Dauernde Heilung sicherer Paralyse wird von vielen Autoren bezweifelt, jedenfalls muß an Fürstners Pseudoparalyse gedacht und auch nicht vergessen werden, daß die Diagnose „Paralyse“ nicht selten zu Unrecht gestellt wird (in 30 Fällen der Heidelberger Klinik). — Komplette Remissionen sind sehr selten, unvollständige häufig, und zwar können die psychischen Symptome schwinden, die körperlichen ganz oder teilweise bleiben, in anderen Fällen psychische und körperliche Symptome sich teilweise zurückbilden, dagegen kommt ein Schwinden

aller körperlichen Symptome ohne psychische Besserung nicht vor. Zur Remission gehört eine Besserung der Demenz; partielle Remissionen kommen nicht einmal in 10 %, totale nicht einmal in 1 % aller Fälle vor. Remission findet sich nur bei den akuten Formen, der klassischen expansiven Form, den zirkulären, katatonischen Fällen, selten bei den depressiven Bildern und der einfach progressiven chronischen Demenz. Eine schwere Sprachstörung ist prognostisch sehr ungünstig.

Der Eintritt einer Remission kommt zuweilen im Anschluß an ein schweres, körperliches, fieberhaftes Leiden: die Erklärung dafür steht noch aus.

Die sogen. stationären Fälle von progressiver Paralyse gehören in Wirklichkeit wohl nicht zur Paralyse, sondern zur diffusen Hirnsyphilis, zur alkoholischen Verblödung, traumatischen Demenz, arteriosklerotischen Hirnerkrankung, Dementia praecox usw.

Verlauf und Ausgang der Paralyse gehören mit zum Wesen der Krankheit.

Wickel (168) zeigt uns an drei genau beobachteten Fällen, daß bei der Paralyse ein gewisses Stationärbleiben auf einer erreichten Krankheitsstufe vorkommt, das von längerer, bis 8 jähriger Dauer sein kann. Dies tritt meist erst im Stadium der fortgeschrittenen Demenz ein.

Dementia praecox.

Masselon (96) bespricht zunächst das Geschichtliche der Dementia praecox, hierbei erwähnend, daß schon ältere Autoren (Pinel, Spurzheim, Esquirol, Morel) Hebephrene und Katatoniker beschrieben haben. Er unterscheidet bezüglich der Symptomatologie 4 Formen: die einfache Dementia praecox, die katatonische, hebephrenische und paranoide Form. Schließlich bespricht er Ätiologie, Diagnose, forensische Bedeutung und Therapie des Leidens. Verf. sieht die Dementia praecox als Resultat eines toxischen Prozesses von besonderer Natur an, welcher die Zellen des Gehirns schwer angreift. Zunächst werden die höchsten geistigen Fähigkeiten durch die Intoxikation geschädigt; die akuten Störungen sind der Ausdruck des stärksten Grades von Ergriffensein der Hirnrinde, und das Endstadium entspricht der Regression und weiter dem Verschwinden des toxischen Prozesses, welch' letzterer dauernde und nicht zu reparierende Läsionen hinterlassen hat.

Klippel und **Lhermitte** (71) haben an vier typischen Fällen von Dementia praecox post mortem genaue histologische Untersuchungen der Hirnsubstanz gemacht. Schon makroskopisch fanden sie eine teils auf das ganze Gehirn, teils auf einzelne Lappen sich erstreckende Atrophie der Windungen, im letzten Falle eine deutliche Asymmetrie des Kleinhirns. Mikroskopisch zeigte sich bei allen Fällen eine Verkleinerung und Abrundung der Pyramidenzellen und eine Pigmentüberhäufung einiger Neurogliazellen. Ganz besonders fielen den Verff. im Stirnlappen oder längs der Gefäße angehäufte Zellen auf, deren Kerne sich mit basischen Farben stark färbten, während der Protoplasmaleib unsichtbar blieb. Im II. Teil der Arbeit werden uns die verschiedenen Theorien über die Ätiologie der Dementia praecox vorgeführt. Neben der hereditären Belastung in 70 % der Fälle spielen noch Alkohol, Trauma, Infektionskrankheiten, Intoxikationen zur Zeit der Pubertät eine Rolle. Zusammenfassend schließen die Autoren die Arbeit mit der Ansicht, daß die Dementia praecox ein speziell nur die Neuronen schädigendes „Agens“ zur Ursache hat, wobei eine ererbte, angeborene Verletzlichkeit der Neuronen zu Grunde liegt.

Klippel (70) steht auf dem Standpunkt, daß bestimmte Geisteskrankheiten bestimmte Gehirngewebe (z. B. die Neuroepithelien), andere sämtliche Gewebe des Gehirns ergreifen, bezw. darauf basieren. In 4 Fällen von Dementia praecox fand er keine Veränderungen des vaskulären Bindegewebes. Alle Formen von sogenannten Wahnsinnserkrankungen zeigen einzig und allein Veränderungen im Neuroepithel. Der Ansicht Denys, daß ein Unterschied zwischen der Dementia praecox und den anderen Formen von Demenz mit vaskulären Bindegewebsverletzungen pathologisch nicht zu machen sei, tritt Verf. entgegen.

Meeus' (100) lesenswerte Ausführungen erkennen nur die katatonische und die hebephrenische Form der Dementia praecox Kraepelins an; beide seien nicht scharf von einander zu trennen und durch so zahlreiche Übergangsfälle mit einander verbunden, daß dies zweckmäßig etwa durch die Bezeichnung „katatonisch-hebephrenische Demenz" auch zum Ausdruck gebracht würde. Die paranoid verlaufenen Fälle könnten nur mit Zwang mit dieser Gruppe in Verbindung gebracht werden; wollte man Kraepelins weitgefaßte Definition der Dementia praecox, durch die diese paranoischen Formen mit in das Krankheitsbild hineinbezogen würden, anerkennen, so müßte man folgerichtig auch rasch verblödende Epileptiker dahin rechnen.

Vier genau geschilderte, während eines halben Jahrhunderts beobachtete Fälle von alter Dementia praecox zeigen, daß der den Patienten bei Beginn der Erkrankung eigene Gedächtnisschatz während der 50jährigen Krankheitsdauer erhalten, aber in der Zwischenzeit nicht bereichert worden ist. Dies gibt **Weygandt** (166) Gelegenheit, sich mit der psychologischen Lehre von der Apperzeption und dem Willen zu beschäftigen. Im Sinne der Theorie Wundts sind obige Kranken apperzeptiv geschwächt, da sie Vorstellungen, die stark genug sind, Handlungen auszulösen, nicht mehr zugänglich sind.

Stransky (144) kommt auf Grund seiner Studien an dem Wiener Material von Dementia praecox (77 Fälle) zu der Überzeugung, daß der von Kraepelin zuerst beschriebene Symptomenkomplex früher viel zu wenig diagnostiziert wurde. Dagegen wurde von der Heidelberger Schule der Begriff der Dementia praecox zu weit gefaßt. Speziell wäre die Dementia paranoides bezw. die paranoide Untergruppe besser auszuschalten; denn paranoide Bilder kommen bei der Dementia praecox recht häufig vor, die übrigen Fälle aber gehörten in die Paranoiagruppe. *(Bendix.)*

Stransky (145) bezweckt mit der Veröffentlichung seines Falles von Dementia praecox ein Hauptsymptom dieser Krankheit klarzustellen, welches auf den Verlust der inneren Einheitlichkeit der „Verstandes-, Gemüts- und Willensleistungen" beruht. Er hält die Ansicht von Gross für irrtümlich, daß die „Koordinationsstörung" oder das, was Wernicke als Sejunktion bezeichnet, das Charakteristikum der Dementia praecox sei. Es handelte sich um einen Landstreicher, der wegen Diebstahls in Haft war. Anfangs war er auf Simulation verdächtig, weil er sich sehr widerspruchsvoll verhielt; auf der einen Seite zeigte er ein recht gutes Auffassungsvermögen, andererseits versagte er gegenüber den einfachsten, an seine Intelligenz gestellten Anforderungen. Für Simulation schien auch die ganz eigenartige Verkehrtheit seiner Spontan- und Reaktivhandlungen zu sprechen. Dagegen sprach sein affektives Verhalten gegenüber gewissen Prozeduren (faradischer Pinsel) für einen katatonischen Zustand. *(Bendix.)*

Darcanen (27) hält die Dementia praecox für eine eigentümliche Form angeborener geistiger Ermüdbarkeit. Diese ist die Grundlage, auf welcher sich die anderen Symptome aufbauen, aus der sie entstehen. In erster Linie gehören zu diesen Symptomen die Grimassen, Tics, Stereo-

typieen, Negativismus, die gleichsam als elementare automatische Äußerungen aufzufassen sind, ohne im Bewußtsein des Individuums motiviert zu sein. Diese Symptome treten gleich beim Beginn der Erkrankung auf und halten dann gleichen Schritt mit der Progressivität der geistigen Ermüdbarkeit. Sie persistieren auch während der Zeit der Remissionen.

Masselon (97) schildert hier einen jener nicht so seltenen Fälle von Dementia praecox, auf die besonders Aschaffenburg hingewiesen hat, und in denen nach Ablauf einer meist akut einsetzenden halluzinatorischen Verwirrtheit Beruhigung und scheinbare Heilung eintritt; weitere aufmerksame Beobachtung und namentlich ein Vergleich mit dem früheren Verhalten ergeben jedoch eine bleibende psychische Schwächung, die sich in affektiver Indifferenz, Mangel an Interesse für alles, was um den Patienten vorgeht und meist sehr beträchtlichem Mangel an Initiative dokumentiert. Bestand in solchen Fällen die Berufsarbeit des Patienten in leichter mechanischer Beschäftigung, so kann diese von vielen auch weiterhin ausgeübt werden; dies ist jedoch nicht möglich, wenn — wie im vorliegenden Falle — der Beruf eine entwickeltere Intelligenz erfordert.

Verf. empfiehlt, die Prognose erst nach längerer Beobachtungszeit zu stellen und in jedem Falle eine sorgfältige psychologische Analyse vorzunehmen. Er schließt mit einer warmen Empfehlung der Beschäftigung, der er zur Verhütung weiteren geistigen Verfalls einen gewissen prophylaktischen Wert beimißt.

Régis (130) gibt zuerst in Kürze eine historische Übersicht über die bisherige Kenntnis der Dementia praecox unter besonderer Hervorhebung Morels und Kraepelins, welch letzterer die Hebephrenie, Katatonie, selbst die paranoide Demenz zusammenfaßte. Der von Kraepelin gegebenen Auffassung trat besonders Serbsky entgegen, der vor allem betont, daß — im Gegensatz zu Kraepelins Ansicht — die Dementia praecox nicht allein im jugendlichen, sondern in jedem Alter vorkomme, daß sie ferner, da heilbar, überhaupt keine eigentliche Demenz sei.

Verfasser selbst war erst versucht, die Erkrankung unter die Degenerationspsychosen zu klassifizieren, später eine jugendliche und die senile Demenz je nach Lage des Falles zu unterscheiden, endet aber damit, sie der geistigen Verwirrtheit (confusion mentale) zuzuzählen. Denn beide haben die Intoxikation als wahrscheinliche Ätiologie, beide zeigen gleiche Anfangssymptome (neurathenische, hysterische oder Kopfbeschwerden), beide die gleiche geistige Stumpfheit, beide die gleichen systemlosen Traumideen, den gleichen Wechsel zwischen Erregtheit und Stumpfsinn, die gleichen somatischen Symptome (Pupillen, Muskel usw.). Die Analogie beider Erkrankungen ist so stark, daß sehr vielen Autoren, wie Christian, Anglade, die Differentialdiagnostik Schwierigkeiten machte.

Im Rahmen der geistigen Verwirrtheit stellt die Dementia praecox die chronische Endphase einer unheilbaren akuten geistigen Verwirrtheit dar ohne Rücksicht auf ihre toxische Ursache, ihre Form und das Alter.

Pritchard (127) hebt die für die Dementia praecox charakteristischen Merkmale hervor und geht auf die verschiedenen Formen der Krankheit näher ein. Er hebt den katatonischen, hebephrenischen und paranoiden Typus besonders hervor und bespricht die Unterscheidung der Dementia praecox von anderen Formen einer Demenz. Die Dementia praecox ist eine selbständige Krankheitsform und primärer Natur; die Demenz tritt schon im Beginn der Erkrankung auf, wenn sie auch manchmal durch andere Krankheitssymptome verdunkelt wird und transitorisch sein kann. Wenn auch Remissionen und anscheinende Heilungen nicht selten sind, so sind

Rückfälle die Regel. Die einzelnen Typen der Dementia praecox lassen sich nicht streng von einander abgrenzen. *(Bendix.)*

Norman (111) spricht sich in einer Diskussion über die Kraepelinsche Lehre von der Dementia praecox gegen diese Bezeichnung eines Symptomkomplexes aus, unter dem die verschiedensten Fälle von Katatonie, Hebephrenie und Paranoia neuerdings rubriziert werden, welche im jugendlichen Alter auftreten und zur Demenz führen. *(Bendix.)*

Trepsat (151) macht darauf aufmerksam, daß das Pseudoödem bei der katatonischen Form der Dementia praecox sich fast konstant findet, und teilt einen Fall von katatonischer Dementia praecox bei einer 27 Jahre alten Wirtschafterin mit, der mit einer Purpura kompliziert war. Die Kranke äußerte Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, war bald aufgeregt, bald deprimiert und geriet bei einer zweiten Aufnahme in die Anstalt in einen stuporösen, katatonischen Zustand, der permanent anhielt und nur durch zeitweilige Erregtheit und Selbstmordversuche unterbrochen wurde. Sie verhielt sich passiv, sprach nicht, blieb auf demselben Platz und in derselben Haltung dauernd unbeweglich, antwortete auf keine Frage und nahm nur gezwungen Nahrung zu sich. Außer einer mit Bläschenbildung einhergehenden Purpura an den ödematösen Beinen waren sehr ausgesprochene vasomotorische Störungen der Haut, namentlich sehr charakteristische Dermographie, die T. an einer Phototypie demonstriert, nachweisbar. *(Bendix.)*

Vigouroux (153) beschäftigt sich mit Fällen von bereits bestehenden zirkumskripten Gehirnverletzungen, denen sich Demenz hinzugesellt. Die Frage, ob es überhaupt einen lokalisierten Sitz der Psyche gibt, beantwortet Verf. verneinend, indem nach dem heutigen Stand der Wissenschaft das ganze Gehirn inklusive der Rinde an den psychischen Funktionen teilnimmt; bei Verletzungen der einen Gehirnhälfte tritt sogar die andere gleichsam kompensierend ein. Erst wenn von einem zirkumskripten Verletzungsherd ausgehend sich eine das ganze Gehirn ergreifende Infektion einstellt, erlischt progressiv die Intelligenz.

Über die verschiedenen Formen der Remissionen bei der Dementia praecox hat **Pfersdorff** (122) an der Hand von 150 persönlich erhobenen Katamnesen von Kranken aus der Straßburger Klinik Erhebungen angestellt. Er unterscheidet fünf Gruppen. Die I. Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, bei denen nach 3—5 Jahren ein Rezidiv auftritt, welches zu einer schubweisen Beschleunigung der Verblödung führt. Die anderen Gruppen stellen in der überwiegenden Mehrzahl die sogenannten „Geheilten“ dar; bei ihnen wurden keine Rezidive beobachtet, doch bleiben bei ihnen Teildefekte zurück. Eigentliche Heilungen kommen nicht vor. *(Bendix.)*

Serbsky (140) hält den Begriff der Dementia praecox, wie ihn Kraepelin definiert, für zu unbestimmt. Vor allem gehöre zu dem Krankheitsbilde das frühzeitige Auftreten in der Pubertätszeit und der mehr oder weniger schnelle ungünstige Verlauf mit Ausgang in Demenz. Bisweilen ist der Beginn und Verlauf ein schleichender, dessen Anfang unmerklich eintrat und nach und nach zur Verblödung führte. In anderen Fällen treten anfangs alarmierende Störungen auf mit hypochondrischen, deliranten Erscheinungen, Verfolgungsideen und Halluzinationen. Endlich kommt die Dementia praecox als sekundäre Demenz nach einer akuten Psychose zu stande, namentlich nach akuten Verwirrungszuständen (Amentia, Dementia acuta). Bei diesen akuten Psychosen erscheint die Prognose anfangs nicht infaust; nach anscheinender Besserung entwickelt sich jedoch langsam eine

sekundäre Demenz. — Die Dementia praecox scheint zweifellos eine degenerative zu sein, respektive auf einer angeborenen Anomalie ab ovo zu beruhen. *(Bendix.)*

Dercum (30) hält die Ausdehnung der Bezeichnung Dementia praecox auf die Zustände von Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides für unhaltbar. Er ist der Meinung, daß keine scharfen Grenzen zwischen den verschiedenen Formen der Dementia praecox und jenen Erkrankungen gezogen werden können. *(Bendix.)*

Pick (123) teilt einen Fall von primärer progressiver Demenz (Dementia praecox) bei einer 41jährigen Frau mit. Diese fiel ihren Angehörigen dadurch auf, daß sie gewöhnlich sich ganz teilnahmslos verhielt und stereotype Antworten gab. Dabei war sie jähzornig, schimpfte, schlug die Kinder und war unsauber. Für Dementia paralytica waren keine Symptome vorhanden. P. führt den Fall als Beweis dafür an, daß die primäre Demenz auch in den vierziger Jahren auftreten könne. *(Bendix.)*

D'Ormea und **Magiotto** (113) haben den Stoffwechsel von Kranken, die an verschiedenen Formen der Dementia praecox leiden, untersucht, indem sie die Menge und den Zeitpunkt des Wiedererscheinens von verabreichtem Methylenblau und Jod im Urin bestimmten, ferner die Menge einiger organischer und anorganischer Körper aus dem Urin der Kranken analysierten. Im allgemeinen läßt sich der Schluß ziehen, daß eine Verlangsamung der Ausscheidung eintritt, die ausgeschiedene Harnstoffmenge ist halbsogroß als beim Gesunden (16,4 statt 30), die Harnsäureausscheidung noch bedeutend stärker herabgesetzt (0,27 statt 0,8). Phosphorsäure, Schwefelsäure werden in geringeren Mengen ausgeschieden (1,3 : 3 bezw. 1,7 : 2); es fand sich eine geringe Vermehrung der Chlorsalze (14,5 : 12).

Die Untersuchungen wurden an 12 Kranken vorgenommen. Es ist bemerkenswert, daß die Ergebnisse bei den einzelnen Kranken unter sich ziemlich gleich erscheinen, d. h. weder vom Alter des Kranken und der Erkrankung, noch von dem eigentlichen Zustandsbilde (Erregung, Stupor, Demenz) abhängig sind; es scheint also, daß die Grunderkrankung die Alteration des Stoffwechsels bedingt. *(Merzbacher.)*

Senile Demenz.

Marinesco (95) zeigt, daß die senile Degeneration auf einer Gewebsvernichtung durch sogenannte Makrophagen beruht. Nach Metchnikoff zählt ein Kampf gegen die Phagocyten und damit gegen das Altwerden nicht zu den Unmöglichkeiten. Diese Phagocytentheorie findet bezüglich der Nervenzellen keine Anwendung. Marinesco hat vielmehr eine chemische Veränderung, eine Pigmentanhäufung und damit Herabsetzung des Stoffwechsels bei der alternden Nervenzelle konstatiert. Zwar hat auch er in der Umgebung der Nervenzellen andere Zellen, die er Satellitenzellen nennt, gefunden, doch hält er sie für Abkömmlinge der Nervenzellen und nicht für ausgewanderte Leukocyten. Zum Schluß hebt Verf. hervor, daß eine Verjüngung, wie sie Metchnikoff mit einem Serum gedacht hat, eine Unmöglichkeit ist.

Marcuse (90) berichtet über eine 60jährige Frau, welche einen erheblichen Intelligenzdefekt aufweist, örtlich und zeitlich nur mangelhaft orientiert ist. Die Erinnerungen an ihr früheres Leben, ihre Kenntnisse und die Möglichkeit, ihrem Gedächtnisse neue Eindrücke einzuprägen, sind bis auf geringe Reste geschwunden.

Sie bietet sprachlich das Bild der transkortikalen motorischen Aphasie: eine hochgradige Erschwerung der Wortfindung bei gut erhaltener Fähigkeit nachzusprechen, Lesevermögen bei fehlendem Leseverständnis, Unfähigkeit zu schreiben; darüber hinaus noch die Unfähigkeit, nach Diktat zu schreiben und zu kopieren.

Schließlich besteht eine eigenartige Störung des Handelns.

Die Patientin kann eine ganze Reihe einzelner Bewegungen weder auf Aufforderung noch nach Vormachen ausführen, zu denen sie gelegentlich im stande ist. So dreht sie den Kopf völlig frei, gibt der Hand die Zeigestellung, wenn sie Bilder zeigen soll, streckt die Zunge heraus, um eine Marke anzufeuchten.

Besonders auffallend ist ferner, daß verhältnismäßig komplizierte Handlungen, wie Knöpfen, Einfädeln, Kartoffelschälen usw., leidlich gut ausgeführt werden, während anscheinend einfache, wie das Zusammenbringen der Zeigefinger, Händefalten u. a. nicht einmal nachgeahmt werden können und schon das Zeigen der Nase Schwierigkeiten macht, das Herausstrecken der Zunge unmöglich ist.

Dieser Gegensatz allein würde es schon unmöglich machen, sämtliche Fehlreaktionen auf den Intelligenzdefekt zu beziehen, abgesehen davon, daß damit für das psychologische Verständnis der Erscheinungen nichts gewonnen wäre.

Eine genauere Analyse der Fehlreaktionen ergibt als interessante Ursache für das Mißlingen von Handlungen die hochgradige Merkfähigkeitsstörung. Aus dem Verhalten beim Wassereinschenken beispielsweise geht hervor, daß Patientin immer wieder die Aufgabe vergißt. Sie kann nicht mehrere Handlungen, wie den Stöpsel abnehmen und weglegen, das Glas ergreifen und dann eingießen, hintereinander ausführen, während dieselben einzeln gelingen. Auch ihre Reden dabei und Antworten auf zwischengeworfene Fragen beweisen, daß ihr die Vorstellung der Aufgabe verloren gegangen ist. Auch bei der Wahlreaktion und ähnlichen Aufgaben macht sich dies bemerkbar.

Für eine Anzahl von Fehlreaktionen kann man bei der Pat. aber nicht die Merkfähigkeitsstörung verantwortlich machen, sondern man muß für dieselben annehmen, daß die Übertragung des Impulses auf das psychomotorische Zentrum nicht stattfindet, weil entweder der Impuls zu schwach ist oder in andere Bahnen gerät, „entgleist". Diese Fehlreaktionen sind also apraktische Symptome.

Als anatomische Ursache des Krankheitsbildes muß eine diffuse Schädigung der Gehirnrinde angenommen werden.

Lomer (82) teilt einen Fall von psychischer Erkrankung eines 56 Jahre alten, an Schrumpfniere leidenden Mannes mit. Im Vordergrunde des psychischen Verhaltens standen Illusionen und die Unfähigkeit, richtige Antworten über Personen, Zeit und Ort zu machen. Stimmung bald heiter, bald gereizt. L. glaubt chronische Urämie ausschließen zu können und nimmt senile Demenz bei Schrumpfniere an. *(Bendix.)*

Psychosen bei Hirntumoren.

Hoppe (60) berichtet über einen Fall von Psychose infolge multipler Gehirncarcinome. Es handelte sich um einen 56 jährigen Schmied, der an Störungen seiner Geistestätigkeit erkrankte, alles verkehrt machte, sich verkehrt anzog und Intelligenzstörungen zeigte. Lähmungen oder Erbrechen wurden nie bei ihm bemerkt. In der rechten Hemisphäre lag in der Gegend

der 2. und 3. Stirnwindung eine etwa dreimarkstückgroße, dunklere Verfärbung. In der linken Großhirnhemisphäre befand sich ein etwa taubeneigroßer Tumor. Hinter ihm lagen noch einige kleinere Tumoren. In der rechten Großhirnhemisphäre lag ein gleicher Tumor symmetrisch. Wahrscheinlich waren es Carcinommetastasen; doch fand sich das primäre Carcinom nirgends. Die psychische Erkrankung entstand durch die langsam wachsenden Tumoren ohne anderweitige körperliche Störungen. Interessant war der ausgesprochene Negativismus, der vereint mit den kataleptischen Erscheinungen bisweilen an das Bild eines tiefen katatonischen Stupors erinnerte. *(Bendix.)*

Kriminelle Anthropologie.

Referent: Dr. Max Kötscher-Hubertusburg.

1. *Accinelli, Le stimmate degenerativi negli „Uomini Illustri". di Plutarco. Annali di Freniatria. fasc. 2.
2. *Albanol, Le crime dans la famille. Paris. Rueff.
3. *Alessi, La difesa sociale dei degenerati. Riv. di Diritto penale. **1903**.
4. Alexander, C., Sexualhygiene, Frauen-Proteste und Libido sexualis. Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sexuelle Hygiene. Heft 4, p. 163.
5. *Alfonso, N. R. d', Préjugés sur l'hérédité psychologique (génie, criminalité, folie). Soc. édit. Dante Alighieri. Rome.
6. *Alsberg, M., Erbliche Entartung bedingt durch soziale Einflüsse. Cassel-Leipzig. Th. G. Fisher & Co.
7. *Altmann, S. P., Die Frau als Verbrecherin (vom Standpunkt der Kriminalistik). Hillgers illustriertes Frauen-Jahrbuch.
8. *Alúaro, Atendado contra las personas en 1902. Archives de Psiquiatria y Criminol. **1903**.
9. *Amante, M., Bignami, A., Borri, Impallomeni, Ottolenghi, S., Il Caso d'Angelo. (Morte dopo brevissima detentione nel carcere. Sospetto di violenze. Delirio acuto. Concorrenza letifera.) Riv. sperim. di Freniatria. XXX, p. 49 ff.
10. *Amschl, Alfred, Wildschützenromantik als Verbrechen. Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 17, p. 74.
11. *Derselbe, Ein merkwürdiger Fall von Frauenmord. Zeitschr. f. die gesamte Strafrechtwissenschaft. Bd. 24, p. 616.
12. *Derselbe, Ein jugendlicher Räuber. Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 14, p. 135.
13. Derselbe, Aberglaube als Heilmittel. ibidem. Bd. 15, p. 397.
14. Derselbe, Ein Fall von Aberglauben. ibidem. Bd. 16, p. 172.
15. Derselbe, Ein Fall seltener Bosheit. ibidem. Bd. 16, p. 169.
16. Derselbe. Ein Fall von Sammelwut. ibidem. Bd. 16. p. 170.
17. *Annonym, Ein Beitrag zur Charakteristik des Weibes. ibidem. Bd. 16, p. 167.
18. *Derselbe, The Gentleman Degenerate. A Homosexualists Self-Description and Self-Applied Title. The Alienist and Neurologist. XXV, p. 62.
19. *Derselbe, Un cas de récidive remarquable (Observation d'un meurtrier à quatorze ans et à dix-neufs ans). Archives d'Anthrop. crim. XIX. No. 124, p. 269.
20. *Derselbe, Geistig Minderwertige. Von einem Juristen. Daheim. 9. April.
21. *Derselbe, Die Ermordung eines fünfjährigen Knaben. Aberglaube des Mörders. Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 17, p. 42.
22. *Antonini, La personalità di Vittorio Alfieri, secondo G. Sergi. Giornale di psich. clin. **1903**.
23. *Ardu Onnis, E., Le anomalie fisiche e la degenerazioni nell'Italia „Barbara" contemporanea. Arch. per l'Anthropol. XXX, p. 447.
24. *Arkövy, Die Rückbildung des menschlichen Gebisses. Oesterr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. H. 1.
25. Arnemann, Die Anomalien des Geschlechtstriebes und die Beurteilung von Sittlichkeitsverbrechen. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 6, p. 103.
26. Aschaffenburg, Gustav, Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. Monatsschrift f. Kriminalpsychol. 1. Jahrg. p. 1. (cf. Kapitel:Cramer.)

26a. Derselbe, Tötung und Notzucht. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. I. Heft 2, p. 173.
27. Attentat auf einen Irrenarzt. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 24.
27a. *Baginsky, Adolf, Launenhafte Kinder. Die Woche. Heft 41, p. 1817.
28. *Baladoni, La pellagra e la delinquenza in rapporto al prezzo del frumento e del mais. Riv. Pellagrologica ital. No. 3.
29. *Ballowitz, E., Ueber die Hyperdaktylie des Menschen. Klinisches Jahrbuch. Bd. XIII, p. 143.
30. *Barr, Martin W., Heredity its Influence for Good or Evil. The Alienist and Neurologist. Vol. XXV, p. 509.
31. *Baudouin, Marcel, Le Maraichinage. Coutume sexuelle du Pays de Mont (Vendée) ayant pour base le Cataglottisme: Accouplement bucco-lingual. Gaz. méd. de Paris. No. 3.
32. *Beard, J., Heredity in its Biological and Psychiatrical Aspects. Brit. Med. Journal. II, p. 963.
33. *Beck, René, Contribution à l'étude du rapports du vagabondage et de la folie. Thèse de Lyon. 1902.
34. *Bellini, Giuglio, Delinquente nato. (Ladro ed assassino.) Arch. di Psichiatria. XXV, p. 248.
35. *Bérault, Gustave. Les maisons de tolérance au point de vue hygienique et social. Thèse. Paris. Baillière.
36. *Bergonzoli, Gaspare, La fossetta occipitale media nei pazzi e nei pazzi epilettici. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 43.
37. *Bertholon, Origine néolitique et mycénienne des tatouages des indigènes du Nord de l'Afrique. Arch. d'Anthrop. crim., de Criminalogie et de Psychol. normale et pathol. XIX, p. 756.
38. *Berge, Josef, Der Fall Nespor. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1257.
39. *Bianchi, O., L'educazione dei figli dei carcerati. Riv. mens. di psich. for. No. 6.
40. *Bianchi, Quirino, Eziologia di Ninco-Nanco. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 521.
41. Bjerre, Paul, Der geniale Wahnsinn. Studie zu Nietzsches Gedächtnis. Leipzig. C. G. Naumann.
42. *Binet-Sanglé, Charles, Le Prophète Elie. Arch. d'Anthropol. crim. T. XIX, p. 5. 161 u. 177.
43. *Blasio, de, Polimastia perivulvare. Rivista mensile di psich. for. No. 5.
44. Derselbe, Urantropo sanguinario. Riv. mens. di psich. for. No. 1.
45. *Derselbe, La secrezione lattea nei pederasti passivi. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 152.
46. Bleuler, E., Führen die Fortschritte der Medizin zur Entartung der Rasse? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7.
47. Bloch, Physiognomische Mitteilungen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 160. (**Sitzungsbericht.**)
48. *Boix, Emile, La perversion sexuelle et le livre de Tarnowsky. Arch. gén. de Méd. II. No. 35, p. 2211.
49. *Bonfort, Helene, Zur Abschaffung der Reglementierung und Kontrollvorschriften. Monatsschr. f. soziale Medizin. I, p. 377.
50. *Botti, La delinquenza femminile a Napoli. Napoli.
51. *Brenier de Montmorand, L'érotomanie des mystiques chrétiens. Revue Philosophique. 1903. Oct.
52. *Brouardel, P., Malformation des organes génitaux de la femme. Y-a-t il lieu de reconnaître l'existence d'un troisième sexe? Ann. d'Hygiène publique. Mars. p. 193.
53. Bumke, Zur Frage der Häufigkeit homosexueller Vergehen. Münch. Mediz. Wochenschrift No. 52, p. 2333.
54. Bunge, G. v., Alkoholismus und Degeneration. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 175, p. 185 u. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
55. Buschau, Georg, Kultur und Gehirn. Arch. f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 1. Jahrg. Heft 5, p. 689.
56. Büttner, Georg, Moralisches Irresein (Moral insanity). Der Kinderarzt. No. 4.
57. *Cadiot, Aberrations sexuelles. Recueil de méd. vét. 1903.
58. *Calvert, J. T., Suicidal Hanging: Deaths from the Secondary Effects. Indian Med. Gazette. Dec. 1903.
59. *Cameron, Hector Clare, Notes on a Case of Hermaphrodism. The Brit. Gynaecol. Journ. LXXVI, p. 347.
60. *Canedy, F. J., Suspected Homicide Proved to be Suicide by Strychnia. Boston Med. Journal. Dec.
61. *Capanove, Les femmes dans la foule et leur responsabilité criminelle. Thèse de Bordeaux.

62. *C a r a r i n i , A., Sul mancinismo vasomotorio. Il Nuovo Race. Med. giugno.
63. *C a r r a r a , Un caso di pseudoermafroditismo femminile. Archivio di Psichiatria XXIV, p. 588.
64. *C a r s w e l l , Geistesstörung und Trunksucht. Scottish Med. and Surg. Journ. 1903. Nov.
65. *C e r c h i a r i , Chiromanzia et tatuaggio. Milano. Hoepli. 1903.
66. *C l a r k e , C. K., The Care and Treatment of the Criminal. Canadian Journ. of Med. and Surgery. Jan.
67. C l e m e n t , Eine jugendliche Brandstifterin. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. I. Heft 4, p. 310.
68. *C n y r i m , V., Ethische Forderungen im Geschlechtsleben. Frankfurt a. M. Johannes Alt. 1903.
69. *C o c h y d e M o n c a u , Des stigmates de la Criminalité. L'oeil et la vision chez les criminels. Paris. H. Jouve.
70. *C o l i n , Les aliénés difficiles. Revue de Psychiatrie. No. 3.
71. *C r i s p i n , Edwin S., Gynaecomastia. The Lancet. I, p. 1499.
72. *C r i s t i a n i , Su di una singolare alterazione mnemonica in un alcolista alienato uxoricida. Riv. sperim. di Freniatr. 1903. fasc. III.
73. *C u t t e n , The case of John Kinsel. Psychological Review. 1903. Sept.
74. *D a v i s , John L., Suicide, with Some Illustrative Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 43. p. 121.
75. *D e i l e , Richard, Ein Fall von beiderseitiger fötaler Ohrform bei einem Erwachsenen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVII, p. 73.
76. D e u t s c h , Ernö, Über Kinderselbstmorde. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 38, p. 37.
77. D o e r r , Mädchenstecher. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 280.
78. D o n á t h , Julius, Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 47, p. 1128.
79. Derselbe. Ein Fall von Masochismus. ibidem. p. 1062. (**Sitzungsbericht.**)
80. *D o n n i e r , De l'homicide conjugal. Paris. Storck.
81. *D o w n i n g , Bertha C., Mental Defectives. Boston Med. and Surg. Journ. Sept.
82. d u B o i s R e y m o n d , Lilli, „Auf der Fahrt mit Landstreichern". Aus dem Englischen Tramping with Tramps von Josiah Flynt. Berlin. Guttentag. 259 S.
83. D u b u i s s o n , Paul, Die Warenhaus-Diebinnen. Autorisierte Übersetzung von Alfred K. Fried. Leipzig. Herm. Seemann Nachf. 1903.
84. D ü h r e n , Eugen, Neue Forschungen über den Marquis de Sade und seine Zeit mit besonderer Berücksichtigung der Sexualphilosophie de Sades auf Grund des neu entdeckten Originalmanuskriptes seines Hauptwerkes „Die 120 Tage von Sodom". Berlin. Max Harrwitz.
85. *D u n n i n g , J. W., The Inebriate, a Medical and Social Problem. St. Paul Med. Journal. Oct.
86. E f f e r t z , Otto, Physiologie und Soziologie des Incestes zwischen Vater und Tochter unter Indianern. Wiener klin. Wochenschr. No. 21, p. 597.
87. *Derselbe, Observaciones sobra entrecruzamento de especes biologicas poco afinos. Archivos de Psiquiatria y Criminol. 1903.
88. *E h r e n f e l s , v., Die sexuelle Reform. Polit. anthrop. Revue. März.
89. *E l l e r o , Umberto, Identità e dissomiglianza fotografica. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 534.
90. *E l l i n w o o d , C. N., Vasectomy. An Argument for its Therapeutic Use in Certain Mental Diseases and as a Means of Diminishing Crime and the Number of Criminals. California State Journ. of Med. Febr.
91. *E l l i s , A. N., Some Few Observations on Hamlet. — Was he Sane or Insane? If Insane was he Responsible? Cincinati Lancet-Clinic. April.
92. *E l l i s , Havelock. Das Geschlechtsgefühl. Eine biologische Studie. Deutsche Ausgabe von Hans Kurella. Würzburg. A. Stubers Verlag. 1903.
93. E r t e l , Ein zwölfjähriger Mörder. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 360.
94. E s t e n s e , Salvatico, Donne uomini. Riv. mens. di psich. for. No. 1.
95. *F a i f o f e r , Aureliano, Fenomeni medianici in Eusapia Paladino. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 573.
96. *F e l l e t á r , Emil, Fälle von Beraubung durch giftige Pflanzen betäubter Personen. Gyógyászat. No. 23.
97. *F e r d y , H., Sittliche Selbstbeschränkung. Hildesheim. Verlag des Verf.
98. F e r é , Ch. Paris, Note sur un cas de périodicité sexuelle chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biol. LVII, p. 184.
*Derselbe et P a p i n , Note sur l'état criblé des aponévroses chez les dégénérés. Journ. de l'Anthrop. et de Physiol. 1903.

100. Ferriani, Lino, Der „Cynismus“ bei den jugendlichen Verbrechern. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. I, p. 171.
101. *Finkelnburg, Die Autobiographie eines Sträflings. Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 16, p. 204.
101a. Fischer, Jakob, Die sexuellen Perversionen vom forensischen Standpunkte. Gyógyászat. No. 44—46 u. 48. (ungarisch.)
102. Flügge, Einiges aus der Abteilung für irre Verbrecher in Düren. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. I. Jahrg. p. 349. (cf. Kapitel: Ascher.)
103. Frank, R., Roscher, G. und Schmidt, H., Der Pitaval der Gegenwart. Leipzig. C. L. Hirschfeld.
104. Frey, Ludwig, Aus dem Seelenleben des Grafen Platen. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Jahrg. VI. p. 357.
105. Friedlaender, Benedict, Die physiologische Freundschaft als normaler Grundtrieb der Menschen und als Grundlage der Soziabilität. ibidem. Jahrg. VI, p. 179.
105a. Fröhlich und Muralt, 35. Jahresversammlung des Vereins schweizerischer Irrenärzte in St. Urban. Allgemeine Discussion über die Unterbringung verbrecherischer Irren und geisteskranker Verbrecher. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. No. 29. (cf. Kapitel: Ascher.)
106. Fuchs, 2 Fälle aus dem Gebiete sexueller Paradoxie. Neurol. Cbl. p. 780. (**Sitzungsbericht.**)
107. *Gajus, Wahnsinn oder Verbrechen? Illustrirte Zeitung. 7. April.
107a. *Derselbe, Die „Unverbesserlichen“. Gartenlaube. No. 24, p. 413.
108. *Gambarotta, Terapia del delitto. Alessandria.
109. *Ganshinski, W., Simulation und vorsätzliche Verstümmelung bei Armeniern. Woenno Medicinskij Shurnal. 1903.
110. Ganter, Rudolf, Untersuchungen auf Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 978. (cf. Kapitel: Arndt.)
111. Gastou, Les formes de l'hérédité pathologique infantile; dystrophies, stigmates et maladies. Congrès de Gynécologie. Rouen. Avril.
112. Gaupp, Robert, Über den heutigen Stand der Lehre vom „geborenen Verbrecher“. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 1. Jahrg. p. 25. (cf. Kapitel: Cramer.)
112a. Gaupp, Über moralisches Irresein und jugendliches Verbrechertum. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. II, Heft 1/2, p. 51. Halle a/S. C. Marhold. (cf. Kapitel: Cramer.)
113. *Gerwer, A., Psychiatrische Analyse des Verbrechens. Woenno Medicinskij Shurnal. 1903.
114. *Giuffrida-Ruggeri, V., Una spiegazione del Gergo dei Criminali al lume dell' etnografia comparata. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 26.
115. *Derselbe, Il profilo della pianta del piede nei degenerati e nelle razze inferiori. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 241.
116. *Glitsch, R., Sexualorgane und Frauentracht. Monatsschr. f. Harnkrankh. p. 237.
117. Goldenweiser, A., Das Verbrechen als Strafe und die Strafe als Verbrechen. Leitmotiv in Tolstois „Auferstehung“. Berlin. R. L. Prager.
118. *Goldschneider, Les stigmates oculaires et visuels chez les femmes criminelles. Montpellier.
119. *Gonçalves, Menores delinquentes. Diss. Bahia. **1903.**
120. *Gonzales, Piero, Due casi di pervertimento sessuale. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 34.
121. Grassl, Die Selbstmorde in Bayern. Ein volkspsychologischer Beitrag. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 179.
122. *Griffiths, G. B., Measurements of one Hundred and thirty Criminals. With Introductory Note by H. B. Donkin. Biometrika. Vol. III, p. 60 u. The Journal of Hygiene. IV. Jahrg. p. 60.
123. *Grohmann, A., Die Vegetarier-Ansiedlung in Ascona und die sogenannten Naturmenschen im Tessin. Halle. C. Marhold.
124. Derselbe, Ein soziales Sondergebilde auf psychopathischer Grundlage. Berichte und Urteile. Psych.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 205.
125. *Grosmolard, Le jeunes criminels en correction. Archives d'Anthropol. crim. XIX, No. 125, p. 341 u. 453.
126. Gross, Hans, Die Verbesserung des Ehrenschutzes von Dr. Franz Klein und Heinrich Lammasch. Juristische Vierteljahrsschr. Bd. 35, Heft I—II.
127. Derselbe, Über den heutigen Stand der strafrechtlichen Hilfswissenschaften. Wien. Manzsche Buchhandlung.
128. Derselbe, Die Degeneration und das Strafrecht. Archiv f. Kriminalanthrop. p. 87.

129. Derselbe, Zum Falle „Ein Kannibale" (von Staatsanwalt Dr. Nemanitsch). Archiv. f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 16. p. 151.
130. *Derselbe, Verbrechen der Masse und reflectoides Handeln. Die Woche. H. 15.
130a. Grünwald, L., Die Vorführung der Madame Madeleine in der Oeffentlichkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 571.
131. *Haecker, Descendenztheorie und Bastardlehre. Polit.-anthrop. Revue. April. No. 1.
132. *Hahn, Die Strafrechtsreform und die jugendlichen Verbrecher. Dresden. Zahn & Jaensch.
132a. Derselbe, Mord an einem fünfjährigen Knaben. Arch. für Kriminalanthrop. Bd. XIV, Heft 3 u. 4, p. 338.
133. Hamburger, Jacques, Genie und Entartung. Aerztliche Rundschau. No. 18.
134. Hammer, Wilhelm, Über einen Fall von Algolagnie (Schmerzgeilheit) im Kindesalter. Monatsschr. f. Harnkrankh. Heft 3, p. 131.
135. *Derselbe, Geschlechtliche Enthaltsamkeit und Gesundheitsstörung. ibidem. Heft 5, p. 214.
136. *Derselbe, Gefahren geschlechtlicher Enthaltsamkeit. Leipzig. W. Malende.
137. *Derselbe, Über einen Fall von typischem Uranismus eines jungen Mädchens. Monatsschrift f. Harnkrankh. Heft 8, p. 229.
138. *Hanauer, W., Die Prostitution und die Dienstboten. Monatsschr. f. Soziale Medizin. I, p. 417.
139. Hartmann, Jakob, Über die hereditären Verhältnisse bei Verbrechern. Monatsschrift f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. I. Jahrg., No. 8, p. 493. (cf. Kapitel: Cramer.)
140. Haupt, Casuistischer Beitrag zur kriminellen Psychopathologie. Der Militärarzt. No. 1—2.
141. *Haussner, Zur Literatur der Kriminalistik. Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 15, p. 1.
142. Heilbronner, Karl, Die Versorgung der geisteskranken Verbrecher mit Bemerkungen über die Wirksamkeit der Gefängnissirrenabteilungen in Preussen. Monatsschrift f. Kriminalpsychol. No. 5, p. 269. (cf. Kapitel: Cramer.)
143. *Heller, Theodor, Die Gefährdung der Kinder durch krankhaft veranlagte und sittlich defekte Aufsichtspersonen. Wiener klin. Rundschau. No. 37, p. 669.
144. *Hellpach, W., Zum Fall Dippold. Entgegnung an Prf. Forel. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3, p. 123.
145. Herz, Hugo, Die Kriminalität der Mafia. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. p. 385.
146. Derselbe, Die Kriminalität in den einzelnen österreichischen Kronländern und ihr Zusammenhang mit wirtschaftlichen und sozialen Verhältnissen. ibidem. No. 9. Dez. p. 541.
147. Derselbe, Die Kriminalität und die verschiedenen Altersklassen in Österreich. Czernowitz. Czernowitzer Buchdruckerei-Gesellschaft.
148. *Hilbert, R., Vererbung einer sechsfachen Missbildung an allen vier Extremitäten durch drei Generationen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1744.
149. *Hirschberg, Gertrud, 17 Tage Irrenhaus! Selbsterlebtes. Deutschen Juristen und Aerzten in gemeinnütziger Absicht gewidmet. Berlin. Hermann Walthers Verlagsbuchhandlung.
150. Hirschfeld, Magnus, Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen mit besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. VI. Jahrgang. Leipzig. Max Spohr.
151. Derselbe, Das Ergebnis der statistischen Untersuchungen über den Prozentsatz der Homosexuellen. Leipzig. Max Spohr u. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. p. 109.
152. Derselbe, Uebergänge zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht. Neurol. Centralbl. p. 1063. (**Sitzungsbericht.**)
153. Hoegel, Hugo, Die Behandlung der Minderwertigen. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. I. Jahrg. p. 333. (cf. Kapitel: Cramer.)
154. Holitscher, Der Kampf gegen den Alkoholismus als sittliche und nationale Pflicht. Alkoholgegner. No. 7.
155. Derselbe, Alkoholsitte und Opiophagie. Neurol. Centralbl. p. 1064. (**Sitzungsbericht.**)
156. Derselbe, Alkoholsitte und Abstinenz. Wien. Brüder Suschitzky.
157. Holzinger, Jos. B., Das „Delikt der Zauberei" in Literatur und Praxis. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 327.
158. *Hueppe, Ferdinand, Alkoholmissbrauch und Abstinenz. Berlin. August Hirschwald.
159. *Hughes, C. H., Morbid Exhibitionism. The Alienist and Neurologist. XXV, No. 3, p. 348.
160. *Derselbe, Medical Science, the Medical Profession, the State and the People. ibidem. XXV, No. 1, p. 36.

161. *Hutchinson, Woods, Prostitution. Southern California Practitioner. Oct.
162. Jaden, Hans Koticzka Freih. von. Ein an Sadismus grenzender Fall. Mitgeteilt von dem Untersuchungsrichter bei dem K. K. Kreisgerichte Korneuburg (N.-Ö.). Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 14, p. 23.
163. *Jäger, G., Anthropin und Vererbung. Jägers Monatsblatt. Jahrg. 23, p. 84—93.
164. *Jarricot, J., Les dégénérés et la détermination de la taille par les procédés ostéométriques. Arch. d'Anthrop. crim. XIX, p. 127.
165. *Jellachich, Stephan, Der Kindermord. Orvosi Hetilap. 1903. No. 47.
166. Ilberg, Georg. Soziale Psychiatrie. Monatsschr. f. soziale Medizin. I, p. 321 u. 393.
167. *Impallomeni, Deliquenti passionali. Arquivos de Psiquiatria. 1903. No. 1.
168. *Imura, Ch., Über die Begehung der Diebstähle bei den Psychosen. Neurologia. III, Heft 1 (japanisch).
169. *Joffroy, L'Homicide dans ses rapports avec l'aniénation mentale. Bulletin médical. 30 juillet.
170. *Isakowitz, Jakob, Ein Beitrag zur Kenntnis moralischer Defektzustände. Inaug.-Diss. Leipzig.
171. *Iwai, Teizo, La Polymastie au Japon. Arch. de Méd. expérim. Juillet. p. 489.
172. *Kay, Ellen, Ueber Liebe und Ehe. Essays. Berlin. Fischer.
173. Kersten, Der Alkohol. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 394.
174. Derselbe, Sittlichkeitsverbrechen. Arch. f. Kriminalanthrop. p. 330.
174a. Derselbe, Brandstiftung. ibidem.
175. *Kiernan, Jas. G., Mixoscopic Adolescent Survivals in Art, Literature and Pseudo-Ethics. The Alienist and Neurolog. XXV, No. 1, p. 1 ff.
176. *Derselbe, Insane Suicide, Insane Homicide, or Murder, which? ibidem. Vol. XXV, No. 4, p. 421.
177. Kisch, E. Heinrich, Die Lipomatosis als Degenerationszeichen. Berl. klin. Wochenschrift. No. 21, p. 556.
178. *Derselbe, Das Geschlechtsleben des Weibes in physiologischer, pathologischer und hygienischer Beziehung. II. Abt. 11.—15. Lief. m. zahlr. Abb. Berlin. Urban & Schwarzenberg.
179. *Kleist, Erich, Ueber Polymastie. Inaug.-Diss. Rostock.
180. Knauer, Mord, verbunden mit homosexueller Unzucht. Ausschneiden von Eingeweiden aus abergläubischen Gründen. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 276.
181. *Knecht, Über die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Der Zeitgeist. 14. März.
181a. *Köhne, Verwahrloste Kinder. Jugendliche Verbrecher. Die Woche. Heft 46. p. 2046.
182. Kohlrausch, Eduard, Der Kampf der Kriminalistenschulen im Lichte des Falles Dippold. Monatsschr. f. Kriminalphsychol. 1. Jahrg., p. 16.
183. *König, W., The Problem of Heredity from the Psychiatrical Aspect. Brit. Med. Journal. II, p. 965.
184. Kornfeld, Hermann, Verbrechen und Geistesstörung im Lichte der altbiblischen Tradition. Halle. Carl Marhold.
185. *Korowin, A., Schwindsucht und Alkoholismus. Wratschebnaja Gazeta. 1903. No. 44—47.
186. Kovalevsky, Paul, Zur Psychologie des Vatermordes. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. I. No. 5, p. 309.
187. *Kraus, Blutsverwandschaft in der Ehe und deren Folge für die Nachkommenschaft. München. Lehmann.
188. *Kuhlenbeck, Das Bertillonsche System im Dienste der Politischen Anthropologie. Polit. anthrop. Revue. April. No. 1.
189. Kulmbach, Ein Fall von Leichenschändung. Nach den Gerichtsakten. Archiv f. Kriminalanthrop. XVI, p. 289.
190. *Kurella, Hans, Die Grenzen der Zurechnungsfähigkeit und die Kriminalanthropologie. Halle a. S. 1903. Gebauer-Schwetschke.
191. *La Cara, Su di un caso di libidine sanguinaria. Riv. mens. di psich. for. No. 7—8.
192. Landau, Theodor, Über Hermaphroditen. Nebst einigen Bemerkungen über die Erkenntnis und die rechtliche Stellung dieser Individuen. Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 15.
193. *Derselbe, Mann oder Weib? Bemerkungen zu dem Aufsatz v. Neugebauers i. d. Bl. No. 2. Cbl. f. Gynaekol. No. 7, p. 203.
194. *Landsteiner und Eisler v., Zur Arbeit von Hans Friedenthal: „Weitere Versuche über die Reaction auf Blutverwandschaft". Berl. klin. therap. Wochenschr. No. 24, p. 656.
195. Lantsheere, Abbildungen bezüglich der Folgen des Alkoholmissbrauches. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1368. (**Sitzungsbericht.**)

196. *Lapuente, Estudio clinico sobre los perseguidores amorosos. Archivos di Psiquiatria y Criminol. 1903.
196a. *Laquer, Der normale Mensch vor Gericht. Die Woche. Heft 50.
197. *Laue, The Case of Louis Bitzer (Homicides). Boston Med. and Surg. Journ. 1903. Dez.
198. Laurent, Sexuelle Verirrungen. Sadismus und Masochismus. Deutsche Ausgabe. Berlin. Barsdorf.
199. Lendenfeld, Rob. v., Karl Pearsons Untersuchungen über verwandtschaftl. Ähnlichkeit und Vererbung geistiger Eigenschaften. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 1. Jahrg. 1. Heft, p. 78.
200. *Lener, Il tatuaggio nei criminali, negli anarchici e nei pazzi. Annati di Freniatria. No. 1.
201. *Leppmann, Alkoholismus, Morphinismus und Ehe. Krankheiten und Ehe. 3. Abt.
202. *Leuss, Aus dem Zuchthause. Berlin. Rüde. 1903.
203. *Levi-Bianchini, Superstizioni, pregiudizi e terapia empirica nella razza calabrese. Rivista d'Italia. aprile.
204. *Liégeois, Les suggestions criminelles. Arch. de Neurol. XVII, p. 502. (Sitzungsbericht.)
205. Liszt, Franz v., Schutz der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranke und vermindert Zurechnungsfähige. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 1. Jahrg., p. 8.
206. *Lobasa, N., Einige Charakterzüge der Verbrecher. Wratschebnaja Gazeta. No. 1—3 (russisch).
207. *Locard, Edmond, La Mort de Judas Iscariote. Etude critique d'exégèse et de Médecine légale sur un cas de pendaison célèbre. Arch. d'Anthropol. crim. XIX, p. 121.
208. *Lombroso, C., Influenza della libertà e della razza sui genio. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 544.
209. *Derselbe, Der Einfluss der Rasse und Freiheit auf das Genie. Pol.-anthrop. Revue. März.
210. *Derselbe, Atavismus und Civilisation. ibidem. No. 3.
211. *Derselbe, Ladro pazzo morale. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 453.
212. *Longhary, J. B., Increase of Insanity and its Remedy. Northwest Medicine. July.
212a. Löwenfeld, In Sachen der Schlaftänzerin. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 569.
213. *Lydston, C. Frank, The Diseases of Society and Degeneracy (The Vice and Crime Problem). Philadelphia and London. J. B. Lippincott Company.
214. *Macé, G., Femmes criminelles. Paris. Bibliothèque-Charpentier. Eugène Fasquelle.
215. *Manouvrier, Sull'analogia fra genio, epilessia e delinquenza. Revue Scientifique. 1903. 24. Oct.
216. *Mariani, C.-E., La degenerazione criminosa nella descendenza degli alienati. Rivista mensile di Psichiatria forense. 1903. an. IV. fasc. 9.
217. *Mariani, A. et Mannius, C., Intorno ad alcune note teratologiche delle mani e dei piedi. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 437.
218. *Markvich, Gedicht eines Raubmörders. Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 16, p. 238.
219. *Massei, Una visita ai bagni di Caramanico. Terenno. 1903.
220. *Matignon, J. J., Le Bouddha Tartare Mandchou de la réproduction. Archives d'Anthropol. crim. XIX, p. 210.
221. *Mayet, Lucien, Les stigmates anatomiques et physiologiques de la dégénérescence et les pseudo-stigmates anatomiques et physiologiques de la criminalité. Bull. Acad. de Méd. de Paris. LII, p. 292.
222. Mayr, Georg v., Die Nutzbarmachung der Kriminalstatistik. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 1. Jahrg. p. 42.
223. *Mc Bride, James H., The Life and Health of our Girls in Relation to their Future. The Alienist and Neurologist. XXV. No. 1.
224. *Meige, Henry, La procession dansante d'Echternach. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3—4.
225. *Mercier, Charles A., Criminal Responsability. Brit. Med. Journ. II, p. 957
226. Derselbe, Kriminalistische Verantwortlichkeit und Degeneration. Ref. Münch. Med. Wochenschr. No. 37.
227. *Derselbe, Stress. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 281.
228. *Mercier, Maurice, Satyriasis suivi d'exhibitionisme. Annales d'Hygiène publique. Dez. p. 544.

229. *Derselbe, Un adolescent dégénéré, déséquilibré et criminel. Annales d'Hygiène publ. Août. p. 108.
230. Merzbach, G., Die Lehre von der Homosexualität als Gemeingut wissenschaftlicher Erkenntnisse. Monatsschr. für Harnkrankh. u. sexuelle Hygiene. Heft 1. p. 16.
231. Minakow, Über das Ergrauen der Haare. (Russ). Ref. Centralbl. f. Anthrop. p. 76.
232. *Mingazzini e Serra, Infanticidio in stato di dormio reglia. Giornale di Medicina legale. marzo.
233. *Minovici, Nicolas, Nouveaux procédés de photographie des cadavres. Archives d'Anthrop. crim. Bd. XIX, p. 842.
234. *Mirabella, Il tatuaggio dei domiciliati coatti in Favignana. Roma. 1903.
235. *Derselbe, Sulla necessità della relegazione perpetua dei delinquenti epilettici. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 343.
236. Möbius, P. J., Geschlecht und Kinderliebe. Mit 35 Schädelabbildungen. Aus: Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden. Heft 7/8. Halle a. S. C. Marhold.
237. Derselbe, Geschlecht und Unbescheidenheit. Halle a. S. Carl Marhold.
238. Moll, Albert, Sexuelle Perversionen. Geisteskrankheit und Zurechnungsfähigkeit. Moderne ärztl. Bibliothek. Heft 15. Berlin. **1905**. Leonhard Simion.
239. *Derselbe, Perverse Sexualempfindung, psychische Impotenz und Ehe. Krankheiten und Ehe. 3. Abt.
240. *Moncan, Gorges Cochu de, Contribution à l'étude des stigmates de la criminalité. L'oeil et la vision chez les criminels. L'oeil criminel. Thèse de Paris. Mars.
241. *Mönkemöller, Geistesstörung und Verbrechen im Kindesalter (Ziegler-Ziehen Sammlung. VI. 6). Berlin. Reuther & Reichardt.
242. Derselbe, Tortur und Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr, für Psychiatrie. Bd. 61, p. 58.
243. Derselbe, Ueber die Stellung der deutschen Medizin zur Alkoholfrage vor hundert Jahren. Der Alkoholismus. p. 240. (cf. Kapitel: Peritz. p. 464.)
244. *Monzardi, Contributo allo studio delle inversioni sessuali. Riv. mens. di psich. for. No. 2—3.
245. *Montmorand, de, Ascétisme et mysticisme. Revue philosophique.
246. *Monzardo, Contributo allo studio delle inversioni sessuali. Riv. mens. di psich. for. No. 6—8.
247. *Moor, de, Note sur un cas de fétichisme. Bull. Soc. de Méd. Ment. de Belgique. **1903**.
248. Morselli, E., Sullo stato mentale del conte Cesare Mattei, inventore dell'elettromiopatia. Ginova. Tipp. d. Gio. Batt. Carlini.
249. *Mühsam, Homosexualität. Berlin. **1903**. Lilienthal.
250. Müller, Josef, Das sexuelle Leben der christlichen Kulturvölker. Leipzig. Th. Griebens Verlag (L. Fernau).
251. Näcke, F., Einiges zur Frauenfrage und zur sexuellen Abstinenz. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 14, p. 41.
252. Derselbe, Die Überempfindlichkeit gewisser Sinne als ein möglicher criminogener Faktor. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 375.
253. Derselbe, Ein Besuch bei den Homosexuellen in Berlin. Mit Bemerkungen über Homosexualität. ibidem. Bd. 15, p. 244.
254. Derselbe, Über den Wert der sog. Degenerationszeichen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. I. No. 2, p. 99.
255. Derselbe, Erweiterung der Adnexe für geisteskranke Verbrecher an Strafanstalten. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 26, p. 241.
255a. Derselbe. Adnexe oder Centralanstalten für geisteskranke Verbrecher? ibidem. 27. II. (cf. Kapitel: Ascher.)
256. Derselbe, Kleinere Mitteilungen. No. 4. Die Päderastie bei Tieren. No. 6. Schreckliche Folgen eines Traumes. No. 7. Verbrechen und Musik. Arch. f. Kriminalanthrop. Band 14. Heft 3 u. 4.
257. *Derselbe, Kleinere Mitteilungen. Tierquälerei und Aberglauben. Eheverbote. Ein belgisches Irrengesetz in Sicht. Sachsen. das erste Land mit durchgeführter Daktyloskopie. Nochmals: Das Verbrechen der Frauen. Ein merkwürdiges Ehepaar. Der Kuss. Homosexuelles. Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 17, p. 169.
258. *Negro, C., Le Sindrome oculare di Claude Bernard-Horner quale stimmata somatica degenerativa non rara, specialmente in epilettici. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 273.
259. Nenadovics, Geschlechtliche Unempfindlichkeit (Anaesthesia sexualis). Monatsschrift f. Geburtshülfe. XIX. Juni, p. 823.
260. Neugebauer, Franz v., Ein interessanter Fall von zweifelhaftem Geschlecht eines erwachsenen als Frau verheirateten Scheinzwitters. Centralbl. f. Gynaekol. **1902**. No. 7.

261. Derselbe, Mann oder Weib? Sechs eigene Beobachtungen von Scheinzwittertum und „Erreur de sexe" aus dem Jahre 1903. ibidem. No. 2, p. 33.
262. *Derselbe, What Value has the Knowledge of Pseudo-Hermaphroditism for the Practitioner. Interstate Med. Journ. XI. No. 2, p. 103.
263. Derselbe, 58 Beobachtungen von periodischen genitalen Blutungen menstruellen Anscheines, pseudo-menstruellen Blutungen, Menstruatio vicaria, Molimina menstrualia etc. bei Scheinzwittern. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. VI. Jahrg. p. 277.
264. Derselbe, 103 Beobachtungen von mehr weniger hochgradiger Entwickelung einer Gebärmutter beim Manne (Pseudohermaphroditrimus masculinus internus). ibidem. VI. Jahrg. p. 215.
265. *Derselbe, Sei nuovi casi di pseudo-ermafroditismo. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 300.
266. *Neumann, W., Über den sogenannten Weichselzopf. Leipzig. Benno Konegen.
267. Neumann, C., Ein Beitrag zur Frage der Homosexualität. Allgem. Medic. Centralzeitung. No. 43.
268. *Nucci e Viviani, Sullo stato mentale di F. A. omicida. Arezzo.
269. *Numa Praetorius, Die Bibliographie der Homosexualität für das Jahr 1903. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Jahrg. VI. p. 449—646.
270. Derselbe, Homosexualität und Bürgerliches Gesetzbuch. ibidem. VI. Jahrg. p. 1—36.
271. *Obici, Un caso di coppia suicida. Giornale di Psich. clin. 1903.
272. *Oliva, Due casi di inversioni sessuali. Annali di freniatria. fasc. 2.
273. *Derselbe, Una proposta riguardo ai Penitenziarii. ibidem. fasc. 2.
274. *Orth, Ererbte und angeborene Krankheiten und Krankheitsanlagen. München. Lehmann.
275. *Palante, G., Combat pour l'individu. Paris. Alcan.
276. *Paravicini, Il padiglione auricolare in un emicenturia di feti. Milano. 1903.
277. *Pardo, G., Verre. Un esempio storico di collezionismo. Annali dell'istituto psichiatrico della R. Univ. di Roma Vol. II. 1903.
278. *Passow, Richard, Die Notwendigkeit kriminologischer Einzelbeobachtungen. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 151.
279. *Pearson, Karl, On the Inheritance of the Mental and Moral Characters in Man, and its Comparison with the Inheritance of the Physical Characters. The Journal of the Anthropological Institute of Great Britain and Ireland. XXXIII, p. 179 u. Biometrika. III, p. 131.
280. *Pellegrini, Romano, Pazzia e degenerazione fra soldati e Carabinieri Reali. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 354.
281. Penta, Anomalie mammarie nei delinquenti minorenni. Rivista mensile di psich. for. No. 5.
282. *Derselbe, Ancora delle anomalie degli arti nei criminali. Riv. mens. di psich. 1903. No. 8.
283. *Derselbe, Documenti umani. ibidem. No. 7—8.
283a. Penta, P., Simulazione della pazzia e reali disturbi o difetti psichici nei criminali. Riv. mens. di Psichiatria forense, Antropol. crrim. e scienze affini. Anno VII, Nr. 6.
284. *Perrier, Les Criminels. Tome II. Lyon, Paris. Storck.
285. *Perusini, Caratteri degenerativi e funzionali; piede piatto e disturti conseguenti. Riv. sperim. di Freniatr. 1903. fasc. III.
286. *Petit, Henri, Les aliénés dits criminels (dégénérés, débiles, amoraux). Thèse de Paris. No. 148. Félix Alcan.
287. *Petrimkewitsch, Gedanken über Vererbung. Freiburg i. B. Speyer & Kaerner.
288. Pfister, Edwin, Zwei seltene Fälle von kongenitalen Missbildungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24.
289. *Pittard, Eugène, présentée par M. A. Laveran, La taille, le buste, le membre inférieur chez les individus qui ont subi la castration. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. 139, p. 571.
290. *Ploss, H. und Bartels, Max, Das Weib in der Natur- und Völkerkunde. Anthropologische Studien. 8. umgearb. u. verm. Auflage. Nach dem Tode des Verfassers bearbeitet und herausgegeben von Dr. Max Bartels. Leipzig. Th. Griebens Verlag.
291. Plötz, A., Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie, einschliesslich Rassen- und Gesellschafts-Hygiene. 1. Jahrgang. Heft 1. Berlin. Verlagsanstalt der Archiv-Gesellschaft.
292. Pollack, Max, Wiener Gaunersprache. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 171.
293. *Pontoppidan, Knud, Homo delinquens. Occidental Med. Times. March.
294. Portugalow, Über Schädelmessungen bei Geisteskranken. (Russ.) Ref. Cbl. f. Anthropologie. H. 2.

295. *Posner, Erkrankungen der tieferen Harnwege, psychische Impotenz und Ehe Krankheiten und Ehe. 3. Abt.
296. *Potts, W. A., The Problem of the Morally Defective. The Lancet. II. p. 1210.
297. Prätorius, Numa, Homosexualität und Bürgerliches Gesetzbuch. Jahrbuch f. Sexuelle Zwischenstufen. VI. Jahrg. Leipzig. M. Spohr. (cf. No. 270.)
298. Quanter, Rudolf, Wider das dritte Geschlecht. Ein Wort zur Aufklärung über die konträre Sexualempfindung und die Abschaffung des § 175 des R. St. G. B. nach Frau Marie Anderson. Zweite gänzlich neubearbeitete Ausgabe. Berlin. Hugo Bermüller.
299. *Quiros, Bernaldo de, Alrededor de delito y de la pena. Madrid. Rodriguez Serra.
300. *Rabaud, E., Les stigmates anatomiques de la dégénérescence mentale. Rev. de l'école d'Anthrop. de Paris. No. 2, p. 32—49.
301. Rad, v., Über die psychischen Störungen bei Entarteten. Vereinsbeil. No. 2 der Deutsch. Med. Wochenschr. p. 88. (**Sitzungsbericht.**)
302. *Ranke, J., Über Verbrechergehirne. Korresp.-Bl. d. deutsch. anthrop. Gesellsch. Bd. 3. XXXV. No. 2.
303. Rau, Hans, Franz Grillparzer und sein Liebesleben. Berlin. W. H. Barsdorf.
304. *Rawitz, Bernhard, Die Unmöglichkeit der Vererbung geistiger Eigenschaften beim Menschen. Biolog. Centralblatt. XXIV. No. 12, p. 396.
304a. Reform der Behandlung geisteskranker Verbrecher in Oesterreich. (Wagner, v. Jauregg und Benedikt.) Neue freie Presse. 23. X und Psych.-neurol. Wochenschr. No. 29.
305. *Réja, La littérature des fous; la prose. Revue de Philosophie. Juin.
306. *Reicher, Heinrich, Die Fürsorge für die verwahrloste Jugend. Erster Teil. 2. Der Kinderschutz in England. Wien. Manzsche Hof-Verlags- und Universitäts-Buchhandlung.
307. *Reinach, Salomon, La flagellation rituelle. L'Anthropologie. XV, p. 47.
308. *Rethi, Sexuelle Gebrechen, deren Verhütung und Heilung. 2. Aufl. Halle a. S. C. Marhold.
309. Rheinisch, Fritz, Leichenschändung. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd 15, p. 278.
310. *Ribbert, Die Vererbung von Krankheiten. Polit.-anthrop. Revue. Mai.
311. *Robertson, Recognition of the Insane in Penal Institutions a Factor in Diminishing Crime. Amer. Journ. of Insanity. **1903.** Oct.
312. *Robinovitch, Louise G., Suicidal and Homicidal Acts. Their Clinical Aspects and Medicolegal Significance. The Journ. of Mental Pathol. Vol. V, No. 1.
313. *Robins, William Littleton, Un cas d'exhibitionisme. Arch. d'Anthrop. crim. XIX, p. 212.
314. *Rodriguez, La psicologia del „depecage" criminal. Arquivos de Psiquiatria. **1903.**
315. Römer, L. S. A. M. von, Vorläufige Mitteilung über die Darstellung eines Schemas der Geschlechtsdifferenzierungen. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. VI. Jahrg. p. 327.
316. Derselbe. Statistische Feststellungen zur Kenntnis der urnischen Natur. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 705. (**Sitzungsbericht.**)
317. *Roncin, E., Etude physiologique sur les Fakirs. Thèse de Paris. Juillet.
318. *Rosen, Katinka von, Über den moralischen Schwachsinn des Weibes. Mit einem Vorwort von P. J. Möbius. Halle a. S. Carl Marhold.
319. *Roscher, Die daktyloskopische Registratur. Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 17, p. 129.
320. *Rossi, Gino de, La statura degli Italiani. Archivio per l'Anthropol. XXX, p. 533.
321. *Rossi, Pascal, Les suggesteurs et la foule. Paris. A. Michalon.
322. Rössler, Die nächsten Aufgaben des abstinenten Arztes. Neurol. Centralbl. p. 1064. (**Sitzungsbericht.**)
323. Rotering, Das Landstreichertum im früheren Mittelalter. Monatschr. f. Kriminalpsychol. I, p. 223.
324. Derselbe, Das Landstreichertum seit den Kreuzzügen. ibidem. No. 9. Dez. p. 572.
325. *Roux, La castracion de la myer y los deseos sexualos. Arquivos de Psiquiatria. 1903. No. 1.
326. Rüdin, E., Zur Rolle der Homosexuellen im Lebensprozess der Rasse. Archiv f. Rassen- und Gesellschaft-Biologie. 1. Jahrg. Heft 1, p. 99.
327. Rudler, Fernand et Chomel, C., Des stigmates physiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal en particulier chez le cheval. Etude clinique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 471.
328. Rüling, Th., Homosexualität und Frauenbewegung. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 705. (**Sitzungsbericht.**)

70*

329. *Salemi-Pace, Il genie e la dottrina di Lombroso. Arquivos de Psiquiatria. **1903.** No. 1.
330. *Salomson, Über Entartung. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. II, No. 10.
331. *Sanna-Salaris, G., La delinquenza negli alienati sardi. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 11.
332. *Santini, Divisione del parietale in criminale. Annali della Facoltà di Med. di Perugia. **1903.**
333. Schallmayer, Wilh., Selektionstheorie, Hygiene und Entartungsfrage. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 1. Jahrg. Heft 1, p. 53.
334. *Derselbe, Vererbung und Auslese im Lebenslauf der Völker. Jena. **1903.** Fischer.
335. *Schilder, Ueber die Bedeutung des Genies in der Geschichte. Leipzig.
336. Schlöss, Heinrich, Der Alkoholismus, seine Ursachen, sein Wesen und seine Behandlung. Wiener klin. Rundschau. No. 10, p. 170.
337. Schmidt, P., Ein Beitrag zur Kriminalstatistik. Das Totenfeld des Alkohols im Deutschen Reiche im Jahre 1903. Der Alkoholismus. Heft 1, p. 42.
338. Derselbe, Der falsche Zisterzienser. Ein internationaler Schwindler. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. 1, Heft 1. Verlag von C. L. Hirschfeld. Leipzig.
339. Schmidt, Richard. Liebe und Ehe im alten und modernen Indien (Vorder-, Hinter- und Niederländisch-Indien). Berlin. H. Barsdorf.
340. Schneider, Hans, Ein Kleiderfetischist. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. I. Heft 4, p. 327.
340a. *Scholz, F., Die moralische Anaesthesie. Für Aerzte und Juristen. Leipzig. Edmund Heinrich Mayer.
341. Schott, Über Simulation von Geistesstörung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42.
341a. Schrenk-Notzing, v., Einige Bemerkungen über die Schlaftänzerin und ihr Auftreten in München. Münch. Mediz. Wochenschr. 12. April.
341b. Derselbe, Ein kasuistischer Beitrag zur forensischen Würdigung des Schwachsinnes. Archiv für Kriminalanthropol. Band XIV. Heft 3—4, p. 264. (cf. Kapitel: König).
342. Schulze, Hans, Über moral insanity. Ein Beitrag zur Psychologie des moralischen Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psichiatrie. Bd. 61, p. 109.
343. Derselbe, Familiäre symmetrische Monodactylie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 1698. (**Sitzungsbericht.**)
344. Seifarth, Der Raubmörder Arthur Behnert aus Magdeburg und seine Genossen. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. I. Heft 4, p. 265.
345. Derselbe, Der Berliner Student der Rechte Walter Fischer aus Eisenach als Mörder seiner Geliebten Martha Amberg vor Gericht. ibidem. Bd. I. Heft 1, p. 17.
346. *Siebert, F., Ein kritischer Beitrag zur sexuellen Moral. Monatschr. f. Harnkrankh. No. 7, p. 277.
347. *Siefert, E., Der Fall Goldschmidt. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 14, p. 34.
348. *Derselbe, Das Vorleben des Angeklagten. ibidem. p. 209.
349. Smith, Die kriminalistische Verantwortlichkeit geisteskranker Mörder. Ref. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37.
350. Sommer, G., Kasuistischer Beitrag zur Kentniss der Gynaekomastie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1788.
351. *Soukhanoff, Sulla patogenesi delle ossessioni morbose. Riv. sperim. di Freniatria. **1903.** fasc. III.
352. Spira, R., Auge und Ohr, ihre Aehnlichkeiten und ihre wechselseitigen Verhältnisse. Wien. klin. Rundschau. No. 3—4.
353. *Spitzka, E., Postmortem Examination of the Late George France Traud. The Daily Medical. Febr. 15.
354. Derselbe, Auftreten von Epidemien des religiösen Fanatismus im zwanzigsten Jahrhundert. Die neulichen Suggestionserscheinungen bei den Duchoborzen in Kanada. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 14, p. 9.
355. Derselbe, The Execution and Postmortem Examinations of the 3 van Wormer Brothers at Dannemora. The Daily Medical. No. 1.
356 *Stedmann, Henry R., Case of Moral Insanity with Repeated Homicides and Incendiarism and Late Development of Delusions. Boston Med. and Surg. Journ. July.
357. *Stein, Philipp, Alcoholismus und Tuberculose. Orvosi Hetilap 1903. No. 45.
358. *Steinmetz, S. R., Der Nachwuchs der Begabten. Zeitschr. f. Sozialwissenschaft. Bd. VII, S. 1—24.
359. Stewart, R. S., The Relationship of Wages, Lunacy and Crime in South Wales. The Journ. of Ment. Science. Bl. L, p. 64.
360. Stier, Ewald, Über Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 4, p. 209.

361. *S t o c k t o n, George. The Relation of Physical Defects to Mental Development. Medical Record. Vol. 65. p. 412.
362. S t r o h m a y e r, Wilhelm, Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 355.
363. *S u l l i v a n, Wm. C., The Criminal Responsability of the Alcoholic. Medical Presse and Circular. July.
364. *Derselbe, A Statistical Note on the Social Causes of Alcoholism. The Journ. of Mental Science. Vol. L. July. p. 417.
365. *S u t n e r, C. N., Some Anachronisms in Race Suicide. Central State Med. Mag. Dez. 03.
366. T a k a y a m a, Masao, Verfahren, undeutliche Blut- und Speichelschrift sichtbar zu machen. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 238.
367. *T a l b o t, Du suicide par auto-section linguale en Indo-Chine. Ann. d'hyg. et de méd. colon. avril-juin.
368. *Derselbe, Criminal Responsability and Degeneracy. Brit. Med. Journal. II, p. 962.
369. *T a m b u r i n i, Il Caso Olivo. Uxoricidio improvviso — Squartamento e dispersione del cadavere — Equivalente epilettico? Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, p. 687.
370. T a r n o w s k i, P. N., Das Weib als Verbrecherin. Eine anthropologische Untersuchung. (Biolog. Centralbl. XXIV, p. 400. **Referat.**)
371. *T a r n o w s k y, E., Mouvement de la criminalité dans les différentes régions de la France en 1879—1901. Arch. d'Anthrop. crim. No. 131. XIX, p. 821.
372. *T a r u f f i, Hermaphroditismus und Zeugungsfähigkeit, eine systematische Darstellung der Missbildungen der menschlichen Geschlechtsorgane. Deutsch von Teuscher. Berlin **1903**. Barsdorf.
373. T h a l, Max, Sexuelle Moral. Ein Versuch der Lösung des Problems der geschlechtlichen, insbesondere der sogenannten „doppelten Moral". Breslau. Wilhelm Koebner (Inh. Barasch u. Riesenfeld).
374. *T o u l o u s e, Les conflits intersexuels et sociaux. Paris. Fasquelle.
375. *T o v o, Camillo, „L'Errore di persona" nella Giurisprudenza. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 134.
376. *Derselbe, Un caso di suicidio per colpo di arma da fuoco sparato al dorso. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 318.
377. T r a v e r s, Mädchenstecher. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 396.
378. T u c z e k, F., Über das pathologische Element in der Kriminalität der Jugendlichen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 53, p. 190. (cf. Kapitel: Cramer.)
379. *T w i t c h e l l, The Bitzer Homidices. Boston Med. and Surg. Journal. Jan.
380. *U j f a l v y, v., Genealogie u. Anthropologie. Polit.-anthrop. Revue. Mai.
381. U n g e r, Brandstiftung aus Eitelkeit und Grössenwahn. Psychologisches — Prozessrechtliches. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. I, Heft 2, p. 93.
382. U n g e w i t t e r, Impotenz und Meineid. Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 17, p. 167.
383. Derselbe, Sexuellsittliche Depravation. ibidem. Bd. 17, p. 166.
384. Derselbe, Der Mörder seines Sohnes. ibidem. Bd. 17, p. 164.
385. Derselbe, Schaffott oder Irrenhaus. ibidem. Bd. 15, p. 279.
386. Derselbe, Jugendlicher Mörder. ibidem. Bd. 15, p. 281.
387. U n r u h, Ueber den Einfluss der Blutsverwandtschaft in der Ehe auf die Nachkommenschaft. Münch. Med. Wochenschr. p. 2320. (**Sitzungsbericht.**)
388. *V a l e t t e, De l'érostratisme ou vanité criminelle. Thèse de Lyon.
389. *V a s c o t t i, Delle umane inclinazioni. Capodistria.
390. V a s c h i d e, N., La psychologie de G. Tarde. Arch. d'Anthrop. crim. XIX, p. 661.
391. Derselbe et V u r p a s, Les signes physiques de dégénérescence. Annali di nevrologia **1903**.
392. V a s c o t t i, Delle umane inclinazioni. Capodistria. (cf. Nr. 389.)
393. V e r a g u t h, O., Kultur und Nervensystem. Zürich. Schulthess & Co. 42 S.
394. *V e r i p h a n t o r, Zur Psychologie unserer Zeit. Beiträge zur Sittengeschichte unserer Zeit. Berlin. M. Lilienthal.
395. *V e y g a s, de, Estudios clinicos sobre los ladrones professionales. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. **1903**.
396. *V i d a l, Asilo de reforma de menores varones. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. 1903.
397. V i l l e m i n, Beitrag zur Psychopathologie der Thiere. Perversion des Geschlechtstriebes bei einem Hunde. Bull. de la **Soc.** vét. de Lyon.
398. *V i o l a, Bibliographia italiana della pena di morte.
399. *W a h l, Peut-on supprimer la Prostitution? Etude d'anthropologie psychopathologique. Arch. d'Anthrop. crim. XIX, p. 475.

400. Wahl, Psychasthénie d'origine héréditaire. Perversions sexuelles. Ann. med.-psychol. Bd. 20, p. 259. (Sitzungsbericht.)
401. Wainwright, John W., Regarding Hamlet's Sanity. Medical Record. Vol. 66, p. 411.
102. Walch, Hans, Himmelsbriefe. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. I. Heft 1, p. 59.
403. *Walther, Otto, Fetischismus und Psychose. Ein Beitrag zur Kasuistik. Inaug.-Diss. Rostock.
404. *Walton, G. L., The Prevailing Conception of Degeneracy and Degenerate, with a Plea for Introducing the Supplementary Terms Deviation and Deviate. Boston Med. and Surg. Journ. No. 3, p. 61—63.
405. Wengler, Josef, Zwei ungewöhnliche Fälle von Selbstmord. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 1, p. 7.
406. *West, Ludwig E., Homosexuelle Probleme im Lichte der neuesten Forschungen allgemeinverständlich dargestellt.
407. Weygandt, W., Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Halle a/S. **1905**. Carl Marhold. (cf. Kapitel: Weygandt.)
408. *Wichmann, R., Die Überbürdung der Lehrerinnen. Halle. C. Marhold.
409. Wilhelm, Eugen, Ein Fall von sogenannter „Kleptomanie". Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 16, p. 156.
410. Derselbe, Ein Fall von Homosexualität (Androgynie). Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 14. p. 57.
411. Wilmanns, Karl, Das Landstreichertum, seine Abhilfe und Bekämpfung. Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. p. 605.
412. Derselbe, Untersuchung von 404 grossstädischen Vagabunden. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 945. (Sitzungsbericht.)
413. Windt, Kamillo und Kodiček, Siegmund, Daktyloskopie, Verwertung von Fingerabdrücken zu Identifizierungszwecken. Lehrbuch zum Selbstunterricht für Richter, Polizeiorgane, Strafanstaltsbeamte, Gendarmen etc. Wien und Leipzig. Wilhelm Braumüller.
414. Wirz, Caspar, Die Uranier vor Kirche und Schrift. Eine Studie vom orthodox-evangelischen Standpunkt. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. VI. Jahrg. p. 63.
415. Wolff, Die Gesundbeterin von Offenbach. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. I, Heft 3, p. 183.
416. Woltmann, Rasse und Genie — Rasse und Religion. Polit. anthrop. Revue. März.
417. *Zaleski, Ladislao, Come possa l'antropologia criminale rivelare la colpevolezza o l'innocenza di un uomo anche dallo scheletro. Il Brigante Casanese Bykow e il Vagabondo Chiamato Ciajkin. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 1.
418. *Zucker, Einige Bemerkungen über die Bestrafung der Sittlichkeitsverbrechen. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. I, p. 219.

1. Allgemeines. Vererbung. Degeneration. Verbrechen. Soziologie.

Buschan (55) verwirft die Methode der Durchschnitts- oder Mittelzahlen als Kriterien für die Schädelkapazität und ordnet dafür die Kapazitätszahlen in Gruppen von 100 zu 100 ccm und rechnet sodann heraus, in welcher Häufigkeit sich die Werte einer gegebenen Zahlenserie auf diese verteilen. Aber auch bei dieser exakteren Prüfung kommt er zu der bekannten im allgemeinen gültigen Gleichung: Größerer Schädelbinnenraum bezw. größerer Horizontalumfang, größeres Hirnvolumen, entwickeltere Intelligenz. Messungen ergeben, daß der Schädelumfang von der Steinzeit bis zu Beginn der christlichen Zeitrechnung zugenommen, dann aber bis zum frühen Mittelalter zurückgegangen ist und erst von da an allmählich wiederum anstieg, allerdings mit einem erneuten geringen Rückgang im 19. Jahrhundert. Vielleicht ist die Vermischung mit mongolischen Elementen (Hunnen) an der Abnahme des Gehirnvolumens im frühen Mittelalter schuld. Rückgang der Zivilisation führt also eine Abnahme der Schädelkapazität bei den darauffolgenden Generationen herbei. So war z. B. die Kapazität altägyptischer Schädel beträchtlich größer als die bei den modernen Ägyptern. Das alte Kulturvolk der Chinesen hat eine größere Schädelkapazität als die Deutschen. Das Auftreten des Metopismus (Erhaltenbleiben der mittleren Stirnnaht) ist

nach Papillaut als ein Zeichen geistiger Superiorität zu deuten. Als Äquivalent für Zunahme des Hirnvolumens bei zunehmender Kultur besteht dabei eine größere Empfänglichkeit für Geisteskrankheiten. Anscheinend macht sich dieser Nachteil in höherem Grade bei Völkern bemerkbar, die plötzlich den Segnungen der Kultur teilhaftig werden. Durch die Kolonisation wird z. B. der Schwarze meist der Entartung in die Arme getrieben. Die Kulturgüter sind für sie ein Danaergeschenk.

„Die Summe alles dessen, was das menschliche Gehirn im Laufe der Jahrtausende seiner Entwicklung geleistet hat, ist die Kultur — im weitesten Sinne des Wortes nichts anderes als die gewollte, fortwährende Veränderung der Lebensbedingungen des Menschen," sagt **Veraguth** (393). Alle Phänomene der Kultur müssen deshalb in letzter Linie auf Eigentümlichkeiten der Großhirnrinde zurückbeziehbar sein. Die Kultur ändert sich, also muß sich auch das Menschenhirn ändern. Diese Änderung ist aber keine stetige, sondern sie ist unregelmäßig, ja zu Zeiten rückläufig; auch dem müssen Eigenschaften des Hirns entsprechen. Diese Änderungsmöglichkeit liegt an der „Plastizität des Gehirns" und in der Wirkung fortwirkender, vom Gehirn erfundener Symbole, des Wortes und der Schrift. Die Kultur wächst nicht stetig — wegen der Verschiedenartigkeit der Einzelhirne. Das Gehirn braucht Übung und Ruhezeiten, es ist abhängig vom physischen Zustand des Körpers und vom Milieu, es besitzt eine Wahlverwandtschaft seiner Zellen zu einer Anzahl von Giften, z. B. für Blei, Nikotin, Alkohol usw. Die Kultur hat das Bedürfnis nach diesen Nervengiften gesteigert, ein Grund der zunehmenden Nervosität unseres Zeitalters. Statistisch und kulturgeschichtlich läßt sich freilich eine solche Zunahme nicht beweisen, sondern nur mit hoher Wahrscheinlichkeit vermuten. Jedenfalls aber hält Verfasser die neuzeitlichen Errungenschaften der Kultur, wie sie die europäisch-amerikanische Menschengruppe bestürmen, für eine „riesige, bis jetzt nie dagewesene Belastung des Gehirns dieser Menschen". Diese Belastung könnte wohl unbeschadet noch viel größer sein, wenn das Nervensystem in gleichem Maße in seiner Widerstandsfähigheit gekräftigt worden wäre. Das ist nicht geschehen; in den Schulen finden wir die „Überbürdung" der Großhirnrinde und im fernerem Leben den wachsenden Konsum der Nervengifte, Tee, Kaffee, Tabak, Alkohol usw. Was ist dagegen zu tun? Zunächst haben wir den ärmeren Nervenkranken zu helfen durch „Sanatorien für unbemittelte Nervenkranke". Lohnender aber noch ist die Prophylaxe, diese ist für das Einzelindividuum in dem Satze gegeben: „Sei eine Persönlichkeit, wähle, und widerstehe." Schon die Schule muß nicht wie heute die Persönlichkeit unterdrücken, sondern sie heben, selbständig, verantwortlich machen. Am geeignetsten dafür hält Verfasser „Landerziehungsheime". Eine freie, gesunde Persönlichkeit werde dann auch die richtigen Kriterien für eine „kulturfördernde Zuchtwahl" finden. Ein froher Optimismus werde uns dann beherrschen können vom Aufstieg der Kultur zum Heile des Menschengeschlechts.

Strohmayer (362) zeigt sehr eindringlich, daß das Fundament, auf dem unsere Erblichkeitslehren aufgebaut sind, ein sehr, sehr unsicheres ist, sie beruhen rein auf Empirie mit all ihren Mängeln und Schwächen, und die Methode, deren man sich bedient, die der statistischen Erhebungen, ist äußerst mangelhaft und voller Fehlerquellen. Die Aussagen der Laien über ihre erbliche Belastung sind teils wissentlich, teils unwissentlich falsch, „jeder Laie gibt die Erblichkeit in seiner Familie so an, wie er sie auffaßt und versteht". Und diese höchst unsicheren Aussagen verarbeitet dann die Psychiatrie in sehr zweifelhafter Art und Weise. „Ohne Prüfung der manchmal ausschlag-

gebenden individuellen Details wird generell Erblichkeit notiert, wenn in der engeren oder weiteren Verwandtschaft eine psychische Erkrankung gefunden wird. Ob es sich dabei um eine tatsächlich vererbbare handelt oder um eine reine individuelle Erwerbung, die für die Deszendenz gar nicht oder nur unter ganz speziellen Bedingungen belastend sein kann, wird meist nicht erörtert, sondern nach dem Grundsatze verfahren: Geisteskrankheit in der Blutsverwandtschaft — ergo erbliche Belastung." So ist man zum „plattesten Schematismus" gelangt. Durch all diese Massenstatistik ist man höchstens zu dem Satze berechtigt: ein großer Prozentsatz der zur Beobachtung gelangenden psychischen Kranken ist erblich belastet. Schon für die Frage, ob erblich Belastete mehr gefährdet seien, geistig zu erkranken als erblich nicht Belastete, versagt sie. Hat doch in einer Gegenprobe Jenny Koller nachgewiesen, daß von 370 Geistesgesunden auch 59 % erblich belastet waren. Die Frage, in welchem Umfange, in welcher Art und unter welchen Bedingungen die Aszendenz belastend auf die Deszendenz wirkt, wird nur die Individualstatistik, die sich auf das Studium von Familienstammbäumen stützt, geben können. Und hier gestattet nur die Ahnentafel, die sich ausschließlich in der direkten Familienabstammung bewegt, ein Urteil darüber, wieviel aus der gemeinschaftlichen pathologischen Erbmasse der Aszendenz auf ein krankes Individuum gekommen sein kann. Erst sehr in zweiter Linie kommen die kollateralen Verwandtschaftsgrade mit in Betracht. Freilich ist es sehr schwer, solche Ahnentafeln aufzustellen, am leichtesten noch für eine wenig fluktuierende Bevölkerung einer umschriebenen medizinalpolitischen Einheit. Als Quelle könnten dienen Aufnahmelisten der zuständigen Irrenanstalten, die Kirchenbücher, Standesamtsregister und die Mitarbeit der Hausärzte. Eine Erblichkeitsprüfung an der Hand der Ahnentafeln der spanischen Habsburger und der Wittelsbacher ergeben keine positiven Resultate. Verfasser hat 56 Stammbäume schwer durchseuchter Familien studiert. Er fand allerdings ein hartnäckiges Erhalten und eine überraschende Reichhaltigkeit der Verzweigung von Neuropathien, wenn einmal an einem Punkte das psychotische Moment in der Blutsverwandtschaft bestimmter Menschen manifest geworden war. Er fand aber auch launenhafte Sprünge der Vererbung; 30 % blieben gesund trotz schwerer Belastung, und er sah sogar Abnehmen der Artverschlechterung, wohl durch die artaufbessernde Amphimixis. Auch die Inzucht wirkte nur dann verderblich, wenn es sich um ein belastetes Geschlecht handelte. Mit Recht schließt Verfasser aus alledem, daß unsere Degenerationslehre sehr revisionsbedürftig sei.

von Lendenfeld (199) berichtet über die Untersuchungen über verwandtschaftliche Ähnlichkeit und Vererbung geistiger Eigenschaften von Pearson. Dieser stellte über Vererbung die folgenden 3 Untersuchungen an: 1. eine Bestimmung des Maßes der tatsächlichen verwandtschaftlichen Ähnlichkeit körperlicher Eigenschaften der Menschen an über 1000 Familien, 2. eine Vergleichung dieser Verhältnisse beim Menschen und bei den Tieren, 3. eine Bestimmung der verwandtschaftlichen Ähnlichkeit der geistigen Eigenschaften des Menschen. Nur über letztere Untersuchung berichtet v. Lendenfeld. Pearson untersuchte Geschwisterpaare im Alter zwischen 10 und 14 Jahren. Er versuchte, ihre Eigenschaften diagrammatisch darzustellen, und fand, daß die verwandtschaftliche Ähnlichkeit der exakt meßbaren körperlichen Merkmale einem allgemeingültigen Gesetz unterworfen ist, und daß dieses in der Neigung der Regressionslinie von 1 : 2 zum Ausdruck kommt. Ebenso groß fand er die verwandtschaftliche Ähnlichkeit (Vererbung) der Gesundheit und ebenso groß auch die der geistigen Eigenschaften (Leb-

haftigkeit, Vordringlichkeit, Nachdenklichkeit, Beliebtheit, Gewissenhaftigkeit, Gemüt, Fähigkeit, Handschrift). Pearson schließt daraus, daß die intellektuellen und moralischen Eigenschaften der Menschen ebenso wie ihre körperlichen Eigentümlichkeiten eine bestimmte, innerhalb enger Variationsgrenzen schwankende verwandtschaftliche Ähnlichkeit besitzen. Erziehung und Schulung kann moralische und intellektuelle Tüchtigkeit wohl ausbilden aber nicht erzeugen. Der endogene Faktor ist gegenüber dem exogenen weit bedeutender. Moral und Intelligenz kann nicht angelernt, sondern nur gezüchtet werden.

Selbst der Nervenarzt, der ja am meisten mit der „Entartung" zu tun hat, wie hier **Bleuler** (46), muß zugestehen, daß der Grubersche, die Entartungsfurcht kritisierende Aufsatz über den angeblich die Rasse schädigenden Einfluß der Hygiene recht hat. Die Unschädlichkeit, ja der Nutzen der Hygiene sei als sichergestellt zu betrachten. Scharf trennen müsse man aber von den Fortschritten der Hygiene die Fortschritte der Medizin. Während die erstere mehr oder weniger allen Individuen zu gute komme und das Niveau der Rasse hebe, förderten letztere nur die Schwachen und müssen dadurch das Niveau heruntersetzen. Dieses „nur" muß Verf. sofort wieder selbst als falsch bezeichnen, indem er hinterher die Krankheiten, für die die Empfänglichkeit eine allgemeine ist, wie Typhus, Pocken, Syphilis usw., selbst wieder ausschließt. Jedoch bei Krankheiten, wo eine Disposition sich vererbe, wie z. B. bei Tuberkulose, da sei die Schädigung eklatant. Hier würden die schwer Disponierten sogar meist auf Kosten der weniger Disponierten (Kurkosten, Sanatorien usw.) zum Schaden der Rasse erhalten. Hier werde der Fortschritt der Medizin der Rasse gefährlich. Dieser Nachteil des Schutzes der Schwachen müsse dadurch ausgeglichen werden, daß man diese immer mehr von der Fortpflanzung ausscheide.

Schallmayer (333) glaubt in sehr temperamentvoller Weise die Arbeiten Prinzings, Kruses und Grubers kritisieren zu sollen, die den durch die Behauptung einer fortschreitenden Entartung eingerissenen Pessimismus bekämpfen und hauptsächlich durch statistische Daten auf dem Gebiete der Mortalität, Morbidität und der Rekrutenqualität zeigen wollen, daß die sicher bei vielen bestehende Entartungsfurcht, besonders die wegen mangelhafter Auslese im Kampf ums Dasein durch die Steigerung der menschlichen Kultur und Hygiene, nicht nur nicht berechtigt ist, sondern daß die wachsende Kultur das allgemeine Niveau der Rasse sogar hebt. Schallmayer glaubt damit den ganzen Darwinismus angegriffen, während doch nur speziell die Frage zur Erörterung stand, ob auch beim Menschen, der als Gehirntier sich ganz andere Lebensbedingungen geschaffen als die übrige lebende Natur, die Auslese durch den nackten Kampf ums Dasein noch eine ebenso gewaltige Rolle spiele wie bei den übrigen Geschöpfen, so daß Kultur und Hygiene mit ihrer Schaffung ethischer Werte (Mitleid, Barmherzigkeit) und günstigerer Lebensbedingungen der Aufwärtsentwicklung schade. In eingehender Besprechung zeigt Verf. nun allerdings, daß die Betrachtung der Mortalität, Morbidität und Rekrutenqualität keine eindeutigen Resultate für diese Frage ergibt. Dennoch kommt er zu demselben Schluß wie die kritisierten Autoren, er verlangt auch Hygiene, ja sogar mehr Hygiene, als wir haben. Er wehrt sich besonders kräftig dagegen, daß allen Darwinianern als solchen eine Gegnerschaft gegen Kultur und Hygiene imputiert werden soll. Er geht sogar noch weiter als die drei Autoren, indem er mit Recht darauf aufmerksam macht, daß mindestens in eben dem Maße wie die sanitäre körperliche Tüchtigkeit, die psychischen Anlagen des Menschen im Kampf ums Dasein für Erhaltung und Steigerung der Kultur wichtig sind.

Diese gilt es also auch zu schützen durch Hygiene und Darbietung größerer Sicherheit gegen den nackten Kampf ums Dasein.

Unter „sozialer Psychiatrie" versteht **Ilberg** (166) die Lehre von den für die geistige Gesundheit der Gesamtheit verderblichen Umständen und den zu deren Abwehr nützlichen Maßregeln. Von diesem Gesichtspunkte aus bespricht er zuerst die Vererbung und kommt zu der bekannten Forderung des Nichteingehens einer Ehe zwischen belasteten Blutsverwandten und zwischen Mitgliedern aus Familien, in denen Geistes- oder Nervenkrankheiten vorkamen. Ferner bespricht er die Syphilis, besonders als Hauptursache der Paralyse, und gibt Verhaltungsmaßregeln ihr gegenüber, weiterhin den Alkoholmißbrauch, dessen Bekämpfung er als wichtigstes Gebiet der sozialen Psychiatrie bezeichnet. Er geht dann die Berufe durch, die wenigstens etwas von der Psychiatrie wissen müßten, das ist natürlich vor allem der praktische Arzt, daneben aber auch der Jurist, der Verwaltungsbeamte, der Geistliche, der Lehrer, der Offizier. Auch bei der Berufswahl junger Leute wird die Psychiatrie manchmal ein nützliches Wort mitreden können. Man sieht, Ilberg stellt Aufgaben, die jede einzelne schon bekannt ist, die unter dem Gesichtspunkte der „sozialen Psychiatrie" zusammengefaßt zu sehen, einmal ganz nützlich ist. Freilich würde ich unter sozialer Psychiatrie vor allem noch verstehen die Unterbringung Geisteskranker und die Gesetze dafür, die Zahlungspflicht für sie, überhaupt die Irrenfürsorge im großen.

Penta (281) präzisiert den Standpunkt, den er einnimmt, wenn es gilt, organische anomale Bildungen zu verwerten. Die sog. Degenerationszeichen sind für ihn nur beachtenswerte Signale, die darauf hinweisen, daß ein Stillstand im Entwicklungsgang eingetreten ist. Je stärker das Degenerationszeichen auf somatischem Gebiete, desto wahrscheinlicher die Annahme, daß auch das Nervensystem irgend eine Hemmung erfahren hat. Von diesem Standpunkt aus betrachtet er die abnormen Bildungen der Brustwarzen bei männlichen jugendlichen Verbrechern in Neapel. Er zählt 13 Fälle auf, teils von Gynäkomastie, teils von Hyperthelie (überzählige Brustwarzen), teils von vorübergehender Entwicklung und Vergrößerung der Brustwarzen und -drüsen zur Zeit der Pubertät („mastite della pubertà"). In einigen der Fälle ist die abnorme Bildung sehr ansehnlich, so daß die Organe die Größe kleiner Orangen oder Hühnereier annehmen. Es ist beachtenswert, daß in den Fällen bleibender Gynäkomastie durch Manipulationen an den Brustdrüsen — die der Konsistenz nach tatsächlich eine reichliche Entwicklung erfahren hatten — eine Steigerung der Libido (Erektion!) erzeugt wurde. Sämtliche 13 Individuen waren geistig sehr minderwertig, meist sehr stark imbezill und trugen eine Anzahl anderer Degenerationszeichen an sich. Es ist auch beachtenswert, daß fast sämtliche beobachtete jugendliche Individuen wegen homosexueller unwichtiger Handlungen oder wegen Notzuchtsversuchen zur Strafverbüßung kamen. Die meisten waren wiederholt vorbestraft. — Unter 250 Insassen des Gefängnisses für Jugendliche fand P. in 5% der Fälle diese Anomalien, während man sie bei Erwachsenen nur in 3% der Fälle findet, bei Nicht-Verbrechern in 1% der Fälle. Die Häufigkeit bei den jugendlichen süditalienischen Verbrechern erklärt sich einmal daraus, daß diese Anomalien die Tendenz haben, nach der Pubertät zu verschwinden, daß sie ferner im Süden Italiens häufiger sind, drittens muß die Anomalie als ein recht schweres Degenerationszeichen betrachtet werden, das auf tiefstehende Individuen hinweist, die dann eben infolge ihrer Degeneration mit dem Erwachen des Sexuallebens zu Verbrechern werden. — Auf entwicklungsgeschichtliche Daten sich stützend sucht P. den Nachweis zu erbringen, daß das besprochene Degenerationszeichen als eine frühzeitig

einsetzende Entwicklungshemmung zu betrachten ist. Er weist ferner darauf hin, wie die abnorme Entfaltung und Entwicklung der sekundären Sexualorgane auch eine abnorme Betätigung der vita sexualis im Gefolge haben muß. — Der Wert der Abhandlung liegt nicht allein in dem herbeigetragenen statistischen Materiale, sondern vorzüglich in der Verwertung der Sätze aus der Entwicklungsgeschichte; in der Bereicherung unserer anatomischen Kenntnisse und in dem Versuche einer wissenschaftlichen, nicht fanatischen Verwertung der Degenerationszeichen. *(Merzbacher.)*

Die Arbeit von **Vaschide** und **Vurpas** (391) ist eine Zusammenstellung aller beobachteten sogen. Degenerationszeichen. Ein ausführliches Literaturverzeichnis sowie der Zusatz von 29 Figuren gestalten die Arbeit zu einem beachtenswerten Hilfsmittel für alle diejenigen, die mit der Frage der Degenerationszeichen — von rein morphologischen Standpunkten aus betrachtet — sich beschäftigen werden. *(Merzbacher.)*

Ausgehend von der Moralphilosophie Nietzsches, der wieder auf der Entwicklungslehre Darwins fußt, versucht **Schulze** (342) eine Analyse der psychologischen Grundphänomene des „moralischen Irreseins" zu geben. Natürlich muß er sich dabei die Lehre des modernen Determinismus zu eigen machen und an Stelle der früheren Individualpsychologie eine ethnische Psychologie setzen. Dabei wird der moralische Mensch vor allem als der soziale Mensch erscheinen. In der sozialen Gemeinschaft liegen die Keime aller unpersönlichen Vorstellungen und Handlungen. Schon in der Notwendigkeit der Erhaltung der Gattung scheint die Natur ein Minimum altruistischer Gefühle garantiert zu haben. Diese haben sich zu der Erkenntnis erweitert, daß dem Menschen und seiner Gattung Nützlichste, d. h. den allgemeinen dauernden Nutzen dem persönlichen, das ist die ehrende Anerkennung von allgemeiner, dauernder Geltung, der momentanen voranzustellen; er lebt und handelt als Kollektiv-Individuum. Die Wahrnehmung des eigenen Vorteils mit der Rücksicht auf die Allgemeinheit zu vereinbaren, der soziale Instinkt also, der die Vorbedingung des solidarischen Gemeinlebens ist, fehlt nun bei manchen Menschen, ohne daß dabei immer ihr Intellekt und ihre übrige Einsicht wesentlich gestört zu sein braucht. Solche Individuen, die gleichsam als atavistischen Rückschlag nur egoistische Triebe aufweisen, sind die Moral-Insanen. Schon als Kind ist so ein Moral-Insaner völlig bar der Liebe, der Hinneigung und Anhänglichkeit, und später, ohne die Möglichkeit, seinen Subjektivismus mit den sozialen Anforderungen zu vereinbaren, wird er der Welt und ihren Einrichtungen feindlich, voll Haß und voller Selbstüberschätzung gegenüberstehen und zwar im Gegensatz zum geistesgesunden Verbrecher, ohne dabei zu fühlen, daß er mit seinen antisozialen Taten ein Unrecht begeht. Ihm mangelt eben ein Rechtsbewußtsein als Niederschlag des sozialen Instinkts, das ihm ein Balancement des Individualwillens mit dem Kollektivwillen ermöglicht. Trotzdem besteht die Reichsgerichtsentscheidung vom 14. August 1896, worin ausgesprochen wird, daß durch einen von der Theorie angenommenen Mangel jedes moralischen Haltes die Zurechnungsfähigkeit nur dann ausgeschlossen werden kann, wenn der Mangel aus krankhafter Störung nachzuweisen ist. Abgesehen davon, daß es einen freien Willen nicht gibt, nennt man zurechnungsfähig doch nur den erwachsenen, vollentwickelten, geistig gesunden Menschen, dessen Wollen frei, d. h. frei von krankhaften Momenten erscheint. Beim Moral-Insanen besteht aber eben ein Defekt des ethischen Fühlens, also eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit nach der gemütlichen Seite hin. Gerade solchen Leuten gegenüber zeigt sich die ganze Unzulänglichkeit des Begriffes der Schuld und der Sühne. Aber auch die Grundidee der neueren „relativen

Strafrechtstheorien" hält Verf. für unannehmbar, der Charakter (also auch der des Verbrechers) bleibe doch eben konstant. Schulze widerspricht sich aber sofort, indem er doch zugeben muß, daß sich die Erkenntnis berichtigen läßt, daß diese oder jene Mittel mehr Nachteil als Gewinn bringen. In dieser Hinsicht kann Drohung oder Erleiden einer Strafe ein Gegengewicht gegen den verbrecherischen Trieb schaffen und mancher Verbrecher sich noch den Forderungen der Gesellschaft anpassen. Der Unverbesserliche muß allerdings unschädlich gemacht werden, zu diesen wird der Moral-Insane gehören. Die freie Bestimmung der Strafdauer durch die Organe des Strafvollzugs wird sich am besten der jeweiligen Art des Verbrechens anpassen können.

Gross (128) sucht dem noch so unklaren und schwierigen Begriff der Degeneration beizukommen. Nicht einmal über die Wortfassung sei man einig. Selbst wenn man Näckes „moralisch Schwachsinnige", Colms „aliénés difficiles", Kraepelins „Leute mit Dementia praecox", Magnans „dégénérés supérieurs", Legrains „Parasiten, Rezidivisten und Ausbeuter der Irrenanstalt", v. Schrenk-Notzings und Scholz' „moralisch Anästhetischen" und sonstige „vermindert Zurechnungsfähige" zusammenfasse, blieben noch eine Menge nicht vollwertiger Leute übrig — einfach Degenerierte. Man spricht von körperlicher und geistiger Degeneration. Für diese gibt es Kennzeichen, Stigmata. Diese bedingen nicht die Degeneration und umgekehrt. Sondern Degeneration und Kennzeichen sind von einer dritten, noch nicht bekannten Ursache abhängig. Jedoch glauben wir, „daß wir unter Degeneration als Ergebnis das Widerspiel des durch die natürliche Zuchtwahl Verursachten zu verstehen hätten". Während minderwertige wilde Tiere im Kampf ums Dasein zu Grunde gehen, Haustiere oft einer absichtlichen Zweckdegeneration unterworfen werden (Rennpferd, Mastschwein, Dachshund), während also die Natur durch Zuchtwahl und Auslese, durch Ausschaltung des Untauglichen für die Verbesserung und zweckmäßigere Gestaltung sorge, arbeite die menschliche Kultur durch Erhaltung und Züchtung auch des untauglichen Menschen für die Verschlechterung der Rassen; die Natur schaffe zwecktaugliche, die Kultur degenerierte Individuen. Ein unzweckmäßig ausgestalteter Mensch wird doch aufgezogen, und die unzweckmäßige Ausstattung vererbt sich nicht bloß, sondern sie wird unter Umständen vergrößert, noch zweckwidriger, — noch antisozialer, der degenerierte Mensch erschwert das Zusammenleben der Menschen oder macht es bei Verallgemeinerung seines Wesens unmöglich. Wer auf Kosten anderer leben will, der Vagabund, der Arbeitsscheue, der Gewohnheitsdieb, der professionelle Falschspieler, der Hochstapler, alle diese sind antisozial Degenerierte, gerade so wie die durch angeborenes, unzufriedenes und aufgeregtes Wesen charakterisierten politischen Malkontenten, die Umstürzler, Anarchisten, die „alles kaput machen wollen", oder wie die sexuell abnormen, die unreifen Mädchen Nachstellenden, die Homosexuellen, die Sadisten und Lustmörder. Die Anfangsgrade der Degeneration sind verkörpert in den Unruhigen, nicht recht Bodensässigen, den Leichtsinnigen, den Grüblern und Hetzern, den sexuell nicht absolut normalen Genuß Suchenden, den Gewohnheitslügnern, durchaus Unverträglichen, den übertriebenen Egoisten, den Mißgünstigen, denen, die gern fremdes Leben und fremdes Gut riskieren, den extremen Neuerern, Umstürzlern, der Bohème. Alle diese Leute sind gesetzlich noch nicht strafbar, sehr wahrscheinlich aber ihre noch degenerierteren Nachkommen. Zu vergessen ist aber nicht, daß die Leute ihre entsprechenden Parallelen auch im Kreise derer haben, die infolge günstiger äußerer Verhältnisse sich nicht gefährden müssen,

deren Charakter sie aber zweifellos als Degenerierte erscheinen läßt. Die Stellung des Strafgesetzes den Degenerierten gegenüber ist sehr schwierig. Wir müssen da zwei allerdings nicht streng geschiedene Gruppen der Degenerierten unterscheiden, die in der Entartung fortgeschritteneren, die man als Schwachsinnige, Taubstumme, Hysterische, Hypochondrische, Epileptische, Neurastheniker, Quartalssäufer u. s. f. entweder „krank“ nennen darf und die dann als straffrei unter den § 51 D. R.St.G. oder lit.a, event. lit.b des § 2 Ö. St.G. fallen, oder als nur „vermindert zurechnungsfähig“ erst einem künftigen, zu erstrebenden Gesetz anheimfallen werden. Die 2. Gruppe sind die mit der geringeren Form der Degeneration, Landstreicher, Gewohnheitsdiebe, Anarchisten usw. Diese sind mit Krüppeln oder Monstren zu vergleichen, aber krank sind sie nicht. Sie fallen einer event. Strafe anheim. Die Strafe ist ein autoritativ angedrohtes Übel, welches als Hemmungsvorstellung vor Begehung einer strafbaren Handlung in die Erwägung über das Begehen oder Nichtbegehen eingeschaltet wird. Die betreffende Handlung ist dann der äußere Effekt der stärkeren Antriebe. Diese erzeugen auch eine innere Wirkung, und diese finden wir in jener, bis zur Tat häufig wechselnden Stimmung, die wir Willen nennen. Aber nicht der Willen kausiert die Tat, sondern die stärkeren Energien haben die Tat als äußeres Moment und den Willen als innere Stimmung kausiert. Wille ist der innere Effekt der stärkeren Antriebe, ich will, weil ich muß. Nach diesem dynamischen Determinismus muß die Hemmungsvorstellung, die Strafe, um so höher angesetzt werden, je größer der Vorteil und je geringer die Gefahr des Täters bei Ausübung der Tat sind. Dies hat aber nur Wirkung beim „normalen Reagieren auf Motive“. Bei Degenerierten versagt diese Wirkung völlig, sie wägen den Vorteil nicht richtig ab, weil er bei ihnen nicht als Vorteil, sondern als Ergebnis der Degeneration wirkt. Allerdings dürfen wir Unbildung und Jugendübermut (raufender Bauernbursche, Mensuren schlagender Student) nicht mit Degeneration verwechseln. Es bleibt also immer eine Gruppe von Leuten übrig, die infolge ererbten Verkommens antisozial wurden, die aber noch nicht als psychopathisch Degenerierte oder als vermindert Zurechnungsfähige angesehen werden können. Sie sind der menschlichen Gesellschaft schädlich, können nicht gebessert werden, lassen sich nicht abschrecken, können nicht unschädlich gemacht werden (kurze Haft nützt nichts, für lebenslängliche ist das von ihnen Getane zu gering). Vaganten, sexuell Perverse usw. kann man nicht für immer einsperren, sie können nicht als Geisteskranke behandelt werden, da sie dies eben nach dem Grade ihrer Degenerierung nicht sind. Ein verbrecherischer Mensch kann also in eine von folgenden vier Gruppen fallen:

1. Wirkliche Verbrecher, die auf Motive normal reagieren, die zumal die Hemmungsvorstellungen gegen die Tat (die Strafe) nach ihrer Bedeutung als Energie dynamisch richtig einwerten.

2. Solche, die wegen Geisteskrankheit oder anderer Zustände dies gar nicht tun können — Unzurechnungsfähige.

3. Die psychopathisch Degenerierten, die jene Einwertung nur teilweise oder mangelhaft machen können — die vermindert Zurechnungsfähigen; und

4. die einfach Degenerierten, die vollkommen organisiert sind, als antisozial und gemeinschädlich erscheinen, die noch nicht als psychopathisch bezeichnet werden dürfen, die aber die Hemmungsvorstellungen so fehlerhaft empfinden, daß die Berechnung jedesmal falsch ausfällt und denen gegenüber daher die Anwendung der Strafe sinnlos und ungerecht ist.

Bezüglich derer sub. 4 kommt man vielleicht mit Rücksicht auf die purifizierende und stärkere Wirkung der natürlichen Zuchtwahl zu dem

Gedanken, der hilfreichen Natur freie Hand zu lassen, d. h. diese Leute von der „negativen Zuchtwahl“ der Kultur zu befreien, kurz sie zu deportieren. Das scheint dem Verfasser das einzige denkbare Schutz- und Heilmittel gegen sie.

Zum Schutz der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranke und vermindert Zurechnungsfähige hält **v. Liszt** (205) eine möglichst baldige Änderung unseres Strafgesetzes für nötig. Er geht dabei von folgenden Erwägungen aus: Die Gesellschaft muß gegen Personen, welche infolge ausgeschlossener oder verminderter Zurechnungsfähigkeit als gemeingefährlich erscheinen, durch die vorläufige oder endgültige Verwahrung dieser Personen geschützt werden. Für die Durchführung dieses Gedankens verlangt er die Anerkennung zweier Sätze. 1. Der Strafrichter ist nur für die vorläufige Anordnung der Verwahrung zuständig; die endgültige Entscheidung erfolgt im Entmündigungsverfahren durch den ordentlichen Richter. 2. Bei verminderter Zurechnungsfähigkeit ist die vorläufige wie endgültige Verwahrung in Verbindung zu setzen mit der milderen Bestrafung. (Der 2. Satz ist auch bei Liszt ein bewußter schwächlicher Kompromiß mit dem „herrschenden“, deshalb aber noch lange nicht richtigen Rechtsbewußtsein. D. Ref.) Infolge dieses Kompromisses teilt dann Verfasser die „vermindert Zurechnungsfähigen“ ein: 1. in nicht gemeingefährliche; da tritt lediglich mildere Bestrafung ein; 2. in gemeingefährliche. Hier tritt mildere Bestrafung und die Verwahrung ein (also für das Empfinden des Rechtsbrechers eine Doppelbestrafung. D. Ref.). Der Straffähige wird erst bestraft, der Nichtstraffähige gleich verwahrt.

Das Studium der Psychogenese des Verbrechens zeigt uns, daß eine wichtige Grundlage des Gewohnheitsverbrechertums die Kriminalität der Jugendlichen, d. h. der im Alter von 12—18 Jahren stehenden bildet. **Tuczek** (378) gibt aus der Literatur statistische Angaben darüber. Er macht darauf aufmerksam, daß gerade die Pubertätszeit eine besonders gefährliche Klippe für psychopathisch Veranlagte ist. Neben angeborenem Schwachsinn drängen gerade Verblödungsprozesse im Lebensabschnitt von 15—25 Jahren aktiv angelegte Jugendliche häufig auf die Verbrecherlaufbahn, passiv angelegte auf die Bahn des Schmarotzertums. Auch die psychischen Entartungszustände mit ihrem Mangel an psychischem Gleichgewicht bilden einen guten Teil der Grundlage für die jugendliche Kriminalität, ferner Epilepsie und Hysterie mit ihren Dämmerungszuständen und der Alkoholismus, besonders in seiner Wirkung auf pathologische Individuen, wo er z. B. den pathologischen Rausch verursacht. Das wichtigste Mittel gegen die Kriminalität der Jugendlichen besteht nun in der Vorbeugung, d. h. Bekämpfung des Alkoholismus, der Tuberkulose und der Geschlechtskrankheiten. Daneben kann sorgsame Erziehung auch bei den Rekruten des Verbrechertums noch etwas ausrichten. Idiotenanstalten und Schwachsinnigenschulen sind nötig, Hilfsschulen oder -klassen für Schwachbegabte und ärztliche Pädagogien. Viel helfen kann das preußische Gesetz vom 2. Juli 1900 über die Fürsorgeerziehung Minderwertiger. Eine Lücke ist bei ihm, daß weder bei Anordnung der Fürsorgeerziehung der Arzt gehört wird, noch daß eine geregelte ärztliche Überwachung der Fürsorgepfleglinge besteht. Die heutigen staatlichen Besserungsanstalten sind zum Teil geradezu Brutstätten für künftige Verbrecher. Nötig ist auch ein größeres Verständnis der Vormundschaftsgerichte für die krankhaften Ursachen vieler Handlungen Minderjähriger. Mit Hilfe des § 5 des Fürsorgeerziehungsgesetzes sollte gerade das pathologische Individuum möglichst schnell an einer geeigneten Stelle

untergebracht werden. Allerdings ist gerade bei Unterbringung solcher streng zu individualisieren, wohin sie zu kommen haben. „Eine zweckmäßige Behandlung der kriminell gewordenen jugendlichen, vermindert Zurechnungsfähigen ist auf dem Boden der jetzigen Strafrechtstheorie und nach den Grundsätzen des jetzigen Strafvollzuges nicht möglich.“ Die Strafmündigkeit muß vom 14. auf das 16. Jahr hinaufgerückt werden. Vorher sollte an Stelle der Strafe eine vernünftige Fürsorgeerziehung treten. Die „bedingte Begnadigung“ hat sich segensreich bewährt, die „bedingte Verurteilung“ auch über das Alter von 18 Jahren hinaus sollte deshalb unbedenklich „reichsgesetzlich“ eingeführt werden. Der Strafvollzug der vermindert Zurechnungsfähigen sollte nach Form und Dauer der Individualität des Täters angepaßt sein. Für Psychopathen ist die Armee das schlechteste Erziehungsinstitut. Daher muß sie sich von solchen frei zu halten suchen. Die Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher ist noch zu lösen.

Herz (147) stellt folgenden Satz an den Anfang seiner Arbeit: „Die erwerbsfähige Bevölkerung, d. h. die Bevölkerung, welche sich in den produktiven Jahren befindet, ist diejenige, welche auch am stärksten zur Kriminalität neigt.“ Wo also jene Altersklassen der Bevölkerung, welche vorzugsweise zum Verbrechen neigen, stärker vertreten sind, werden bei im übrigen gleicher Moralität der Bevölkerung auch mehr Verbrechen vorkommen müssen; das ist aber in den Städten der Fall. An statistischen Tabellen weist Verf. nach, daß Erwerbsfähigkeit, Arbeitslosigkeit und Verbrecherfrequenz eine ganz merkwürdige Übereinstimmung zeigen. Wegen seiner früheren physischen Reife, die ihm eine frühzeitigere Erwerbsfähigkeit gibt, tritt das weibliche Geschlecht auch früher in das Verbrechertum. Es verschwindet auch erst später wieder aus demselben. Dagegen weisen Prostitution und Kriminalität in jenen Lebensaltern des Weibes die höchsten Ziffern auf, in denen auch die Arbeitslosigkeit, mithin der Notstand des Weibes die größten Dimensionen annimmt, im Alter zwischen 20 und 25 Jahren. In Österreich macht sich seit den 70er Jahren das Anwachsen jugendlicher Verbrecher bemerkbar, und zwar nicht nur der absoluten Ziffer nach, sondern auch im Verhältnis zur Totalziffer der wegen Verbrechens verurteilten. Als Ursache gibt die offizielle Statistik an, daß der Kampf ums Dasein härter geworden ist und vielfach dazu geführt hat, daß die häusliche Erziehung der Jugend gänzlich verwahrlost. Von den Verbrechen Jugendlicher stehen die Vermögensdelikte in erster Linie, es folgen Körperverletzung, dann Betrug, Unzuchtsdelikte und schließlich Widerstand gegen die Staatsgewalt. In Österreich rekrutieren sich die kriminellen Jugendlichen zumeist aus den landwirtschaftlich Beschäftigten, Dienstboten, Hausindustriellen, Tagelöhnern; in den Städten aus Lehrlingen oder zu gänzlich untergeordneten Verrichtungen verwendeten Kindern und jugendlichen Hilfsarbeitern. Die Nachteile der Verwendung der Kinder in gewerblichen, wie landwirtschaftlichen Arbeiten haben zur Folge: 1. die Nichterreichung des Lehrzieles, das Heranwachsen einer unqualifizierten Arbeiterschaft, die später höchstens als Tagelöhner Verwendung findet, 2. Mißhandlungen der Kinder, 3. sittliche Verwahrlosung durch fortwährendes Beisammensein mit Erwachsenen, 4. übermäßige Körperanstrengung und frühzeitiges Ermatten der Kräfte. In diesen Dienst- und Arbeitsverhältnissen liegt also der Keim zur Verwahrlosung der Jugendlichen. Die geistige, körperliche und sittliche Verwahrlosung der heranwachsenden Kinder ist also eine unausbleibliche Folge unserer gegenwärtigen Wirtschaftsordnung. Hier kann und muß die Gesetzgebung eingreifen. Die Gesellschaft muß die Übelstände lindern, die sie selbst geschaffen. Eine geeignete Zwangserziehung muß durchgeführt

werden ohne Furcht vor dem „Eingriff" des Staates in die „geheiligten" Rechte der Familie. England kann uns ein gutes Beispiel für die prophylaktische Bedeutung der Zwangserziehung sein.

Herz (146) untersucht in eingehender Weise die Kriminalität in den einzelnen österreichischen Kronländern und ihren Zusammenhang mit wirtschaftlichen und sozialen Verhältnissen. Er kommt dabei zu folgenden Ergebnissen, die er für typische hält: „Die Alpenländer zeigen bei relativ hoher Einkommensquote, vorherrschendem Mittelbetrieb, mäßiger industrieller Entwicklung, schwacher Zuwanderung (Wien ausgenommen) und demgemäß nur stellenweiser Entwicklung städtischen Lebens in den drei Hauptdeliktsgruppen: Verbrechen gegen die Person, Eigentum und gegen die Behörden die günstigsten Verhältnisse, dagegen erschweren das höhere Bildungsniveau, der hohe standard of life und in einzelnen Gegenden auch Weibermangel die Familiengründung und lassen die Sittlichkeitsdelikte zu einer erschreckenden Höhe emporschnellen. Die Karstländer (Küstenland, Krain, Dalmatien) stehen an zweiter Stelle. Auch in dieser Ländergruppe ist der Mittelbesitz und Kleinbetrieb vorherrschend; das Durchschnittseinkommen der Länder ist gering, wird jedoch durch einige reiche Handelsemporien (Triest-Spalato) über das Reichsmittel emporgehoben; die Zuwanderung ist schwach, in manchen Gegenden wandert die arbeitsfähige Bevölkerung nahezu vollständig aus (Görz-Dalmatien). Auffallend in dieser Ländergruppe ist die große Zahl der Leidenschaftsverbrechen, die sich in hohen Ziffern der Delikte gegen Staat und Person ausdrückt; sie finden ihre Erklärung in dem sanguinischen Temperament der Südslaven und Italiener. Die Sudetenländer sind die eigentlichen Sitze der Großindustrie und des Großgrundbesitzes. Das Durchschnittseinkommen ist gering; seine Verteilung zeigt die Unregelmäßigkeit aller durch mächtigen wirtschaftlichen Aufschwung ausgezeichneten Länder. Hier stehen sich eine geringe Zahl Besitzender und die Massen des Proletariats gegenüber. Der Mittel- und Kleinbesitz geht rascher Vernichtung entgegen. Daher hier vor allem Einbrüche der Besitzlosen in die Rechtssphäre des Besitzes, in vermehrter Weise noch zu Zeiten der Krisen, Teuerung oder Arbeitslosigkeit. Leichtsinnige Familiengründungen verhindern die schwersten sittlichen Ausschreitungen, vermehren aber die Not und damit Diebstähle und Vagabondentum. In den Zentren der Industrie besteht lebhafte Wanderbewegung und dadurch vermehrte gegenseitige Reibung und Konflikte mit den Behörden, zumal wenn der Alkoholismus weite Kreise der Bevölkerung verpestet hat. Das kriminalistische Bild wird um so trüber, je mehr wir uns dem Osten nähern. Ostmähren und Ostschlesien zeigen bereits einen Übergangstypus. Trostlos aber liegen die Verhältnisse in Galizien und in der Bukowina. In den Karpathenländern besteht kein Mittelstand, die Übergänge von den höchsten Einkommenstufen zum Bettlertum sind unvermittelt. Industrielle Entfaltung und damit Arbeitsgelegenheit fehlt. Auf sozialem Wege sind für den Armen die Unterhaltsmittel nicht zu erwerben. Diebstahl und Betrug werden deshalb notwendige Erwerbsquellen. Allerdings handelt es sich meist nur um massenhafte Übertretungen, nicht um Diebstahlsverbrechen, ein Beweis, daß die Bestohlenen meist selbst den besitzlosen Klassen angehören. Auffallend sind die günstigen Ziffern der Sittlichkeitsdelikte. Dennoch zeigt die Syphilisstatistik, daß es mit der Sittlichkeit nun nicht gerade besonders gut bestellt ist, im Gegenteil. Fast scheint es deshalb, als ob in diesen Ländern die Frauenehre als kein besonders zu schützendes Rechtsgut angesehen wird, daher weniger Anzeigen, wenn nur die Geldabfindung eine genügende ist.

Die Kriminalität der Monarchie zeigt also in den einzelnen Reichsteilen

Gegensätze, wie sie wohl kaum in einem zweiten Staate Europas sich vorfinden dürften.

„Im Westen des Reiches, in den alten Kulturländern, wo die materielle und geistige Kultur stetig zunimmt, werden die gemeinen und gewaltsamen Verbrechen seltener; im Osten des Reiches, wo die Armut und die Unbildung einen, vielleicht in den Kulturstaaten einzig dastehenden Tiefstand erreicht hat, treibt das Verbrechertum die üppigsten Blüten."

Die Mafia ist nach **Herz** (145) eine soziale Krankheit Siziliens, die durch die fortschrittlichen Institutionen des jungen Königreichs Italien noch nicht unterdrückt werden konnte. Das liegt an dem Vorherrschen feudaler und egoistischer Bourgeoisinteressen einerseits und der vollständigen Beraubung und der tierischen Armut der Besitzlosen andererseits. Gegen die Vertretung individueller Machtinteressen entstand der fest organisierte Geheimbund der Mafia mit seinem eigenen Moralgesetz, das bedingungslosen Gehorsam der Mitglieder fordert. Weil zeitweise die Staatsregierungen in Sizilien schwächer waren als die Organisation der Mafia, wurden auch die Reichen und Mächtigen gezwungen, mit der Mafia zu paktieren und den Schutz des Besitzes, den sie bei den Staatsbehörden nicht mehr fanden, bei ihr zu suchen. Von den Mitgliedern fordert die Mafia 1. unbedingten Gehorsam und wechselseitige Unterstützung, 2. Kampf mit allen Mitteln für einen in die Hände der irdischen Gerechtigkeit gefallenen Genossen, 3. Verteilung der Beute, des Raubes, der Erpressung usw. nach gewissen kommunistischen Grundsätzen, wobei allerdings bedürftige Genossen oder solche, die sich besonders hervorgetan haben, berücksichtigt werden, 4. strenge Bewahrung der Geheimnisse. Übertretung der Normen wird mit der meist binnen 24 Stunden zu vollziehenden Todesstrafe geahndet. Typus der Delikte der Mafia: 1. Begünstigung von Verurteilten, Versuche auf Behörden einzuwirken, Beistellung falscher Zeugen, Fluchtbegünstigung usw., 2. verbrecherisches Handeln in Gruppen oder Banden (sette), 3. politische Delikte, Wahlfälschungen, Anstiften von Revolten usw. Die Kriminalstatistik der Mafiaprovinzen zeigt deshalb ein charakteristisches Bild. Raub, meuchlerischer und grausamer Mord, Erpressung sind dort Gewohnheitsverbrechen. Erpresserbriefe und Personenpfändung (Entführungen, um Lösegeld zu erhalten) spielen eine große Rolle. Diebstahl tritt ganz zurück, er ist kein Mafiadelikt. 60% der strafbaren Handlungen bleiben ungesühnt, weil der Täter verborgen wird, oder weil die Geschworenen selbst mafiosi sind oder unter deren Einflusse stehen. Auch der Kapitalist, der Grundbesitzer wird der Mafia tributpflichtig durch Zahlung an sie für Beistellung einer Feldwache gegen Delikte des unorganisierten Verbrechertums. Eine Anzahl Morde sind allerdings den ricottari, den Zuhältern u. A. zuzuschieben, diese töten aber öffentlich „cavalieriscamente". Auch das Brigantentum hat mit der Mafia nichts zu tun, doch kann man es öfter im Dienste der Mafia finden. Der staatlichen Rechtspflege setzt die Mafia einen meist passiven Widerstand entgegen. Man mißtraut dem Staate, denn es fehlt völlig das Gefühl, daß der Staat der höchste Vertreter des Gemeininteresses ist, ein Resultat der wilden Geschichte des Landes mit seinem Völkergemisch und seinen großen sozialen Gegensätzen.

Kisch (177) hebt als ein bisher fast gar nicht beachtetes Moment hervor, daß die hereditäre Fettsucht nicht selten ein nutritiver Ausdruck von Degeneration ist und dann mit anderen somatischen Stigmata der Degeneration so Maskulinismus, Feminismus und prämativer Sexualentwicklung einhergeht. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, hat K. 488 hochgradige Fälle von Lipomatosis einer genaueren Untersuchung nach somatischen

Degenerationszeichen unterzogen und diese Fälle in vier Gruppen geteilt: 1. Individuen, bei denen die vererbte Veranlagung zur Lipomatosis schon von Geburt auffiel. Bei diesen echten Fettkindern waren in allen Fällen Degenerationsmerkmale vorhanden und zwar mehrere der letzteren in gehäuftem Vorkommen. 2. Bei hereditär hochgradig fettleibigen Personen, bei denen die Lipomatosis sich von allerfrühester Kindheit entwickelte, war gleichfalls allgemein das Vorhandensein von Degenerationsstigmata nachweisbar. 3. Bei hereditär veranlagten, hochgradig fettleibigen Individuen, bei denen diese familiäre Form der Lipomatosis erst in späteren Lebensjahren, begünstigt durch physiologische oder pathologische Gelegenheitsursachen zur Entwicklung gekommen ist, waren nur in etwa 15 % der Fälle Degenerationsmerkmale nachzuweisen. 4. Bei den akquisit Fettleibigen, bei denen also eine hereditäre Anlage nicht nachweisbar war, zeigten sich nur in etwa $1^1/_4$ % solche Degenerationszeichen ausgeprägt. K. machte auf Grundlage seiner Beobachtungen Angaben, daß die hereditäre hochgradige Lipomatosis, wenn sie gleich von der allerfrühesten Kindheit zum Ausdruck kommt, als ein Symptom ererbter Degeneration anzusehen ist, daß dies jedoch keinesfalls von den akquisiten oder von der erst in späteren Lebensjahren zur Entwicklung kommenden hereditären Fettleibigkeit behauptet werden kann. Als ein Degenerationszeichen der hereditären juvenilen Lipomatosis sieht K. auch die Beziehung solcher Individuen zum Diabetes mellitus an. Er hat nachweisen können, daß in allen Fällen von Fettsucht, welche hereditär in frühester Jugend und mit sehr bedeutenden Dimensionen zur Entwicklung kommen, früher oder später, zumeist im Alter zwischen 30 und 40 Jahren Diabetes mellitus auftritt. Als eine weitere in das Degenerationsgebiet fallende Beziehung bezeichnet K. ferner die häufige Sterilität solcher weiblicher hereditär, juvenil hochgradig lipomatösen Individuen.

(Autoreferat.)

Wainwright (401) kommt auf Grund seiner sorgfältigen Shakespeare-Studien zu der Überzeugung, daß die Annahme, Hamlet sei geisteskrank gewesen, unbegründet ist, und daß die Motive, aus denen er handelt, und sein Charakter falsch gedeutet werden. *(Bendix.)*

Kohlrausch (182) kritisiert scharfsinnig die stark gegensätzlichen Meinungen der verschiedenen Kriminalistenschulen, wie sie gerade bei dem sensationellen Fall Dippold zu Tage traten. Das Publikum neigte dazu, den Dippold zu lynchen. v. Rohland fühlte mit diesem „Rechtsgefühl" des Volkes und wünschte gemäß dem Vergeltungsgedanken, den Verfasser mit Recht den Ausfluß aus dem brutalsten Rachetrieb nennt, eine größere Übereinstimmung unserer Strafurteile mit dem Rechtsgefühl des Volkes. Dagegen machte v. Liszt darauf aufmerksam, daß die Vergeltungstheorie gar nicht imstande sei, im einzelnen Falle einen Maßstab der Strafzumessung zu liefern. Auch Graf zu Dohna wies v. Rohland gegenüber, der ebenfalls von einer verminderten Zurechnungsfähigkeit des Dippold ausgegangen war, die innere Unhaltbarkeit der Vergeltungsidee aufs deutlichste nach. Eine Vermittelung der beiden Gegensätze versuchten Stoß, der die Bedenken des besonnenen Gesetzgebers zur Geltung brachte, und Liepmann, der die „Gemeingefährlichkeit" der Tat als obersten Maßstab der Strafe zu nehmen, für sehr richtig hielt, sich aber gleich selbst widersprach durch den Zusatz: „aber nur, soweit sie dem Täter zur Schuld zuzurechnen ist". Verfasser zeigt deutlich die Unmöglichkeit der Formel: die Strafe sei proportional der Schuld! Wie diese Proportion finden? fragt er mit Recht. Einige antworten: die Schuld ist um so größer, je leichter der Täter hätte anders handeln können. Die Konsequenz der Indeterministen müßte dann sein, daß der „schlechte"

Charakter milder zu bestrafen wäre als der „gute“. Der Indeterminismus mit seiner Vergeltungslehre im Gefolge bringt uns also nicht weiter. Die vom Delinquenten betätigte Gemeingefährlichkeit kann allein das Kriterium für eine Strafzumessung selbst im heutigen bestehenden Strafrahmen bieten. Verfasser sieht als Mittellinie den Gesetzentwurf von Liszt über die Behandlung der verminderten Zurechnungsfähigkeit an.

v. Mayr (222) plädiert mit guten Gründen und warmen Worten für die Schaffung einer „Spezialkommission für Kriminalstatistik“ oder für einen „Beirat für Kriminalstatistik“. Erst durch die Arbeiten einer solchen Vereinigung würde die Kriminalstatistik wahrhaft lebendig werden.

Näcke (254) definiert Entartung, als „eine von der großen Menge der Menschen sehr abweichende Reaktion auf verschiedene äußere und innere Reize, welche das Individuum und die Umgebung stören, ja sogar schädigen kann“; also eine physio-psychologische Definition. Entartete sind keine Kranken, wohl aber Kandidaten zur Krankheit. Als Zeichen einer angeborenen oder früh erworbenen Entartung, die ein minderwertiges Zentralnervensystem bedeutet, gelten die anatomischen, physiologischen, psychologischen und sozialen Stigmata. Am wichtigsten sind die physiologisch-psychologischen. Zu Massenuntersuchungen eignen sich aber nur die „anatomischen“ Stigmata, die freilich nur einen klinischen Sinn haben. Es sind das anatomische Varietäten, pathologische und atavistische Bildungen. Am wichtigsten sind die 2 letzten Klassen, am wenigsten wichtig die A-, Hypo- und Hyperplasien. Sozial sind diese Stigmata wichtig, in concreto nur als ein Signal von Untersuchungsmittel, das freilich nicht zu unterschätzen ist, wie auch die meisten Psychiater es anerkennen. *(Autoreferat.)*

Näcke (255a) fordert die Schaffung von unter selbständiger psychiatrischer Leitung stehenden Adnexen für geisteskranke Verbrecher im Anschluß an größere Strafanstalten und verwirft die Schaffung von eigenen Zentralanstalten für sie. Nur darüber könne jetzt eigentlich noch ein Streit sein, ob 1. alle geisteskranken Verbrecher dort aufzunehmen sind oder nur die wirklich gefährlichen und demoralisierenden Elemente darunter, während man die übrigen harmlosen — die überwiegende Zahl! — und die später im Adnexe harmlos gewordenen ruhig der gewöhnlichen Irrenanstalt überweisen kann; und ob 2. nur geisteskranke Verbrecher (es wird aber doch nur der geringste Teil von geisteskranken Übeltätern wirklich bestraft, der große Teil der Schuldigen befindet sich also unter den sogen. Unbescholtenen!) oder auch irre Verbrecher (alle oder nur bestimmte) und endlich noch die gefährlichen aber unbescholtenen Irren mit eingeliefert werden sollen, was als das Rationellste erscheint und auch von denen sehr oft postuliert wird, die sonst für Zentralanstalten schwärmen.

Im Anschluß an einen Bericht über die Anstalt Tapiau empfiehlt **Näcke** (255) die Adnexe für geisteskranke Verbrecher besser „Anstalt für gefährliche Geisteskranke“ zu benennen. Er beschreibt, wie er sich deren Bau, Leitung und Verwaltung denkt, er möchte sie als kleine, aber möglichst vollkommen eingerichtete Irrenanstalt für 150 bis 200 Personen erbaut wissen, worin die Kranken entweder bis zu ihrer Heilung oder, wenn unheilbar, auf unbestimmte Zeit behalten werden sollen, bis die Gemeingefährlichkeit vorüber ist, also nicht nur als eine Durchgangsstation.

In der Psychiatrisch-Neurologischen Wochenschrift 1904 Nr. 9 empfiehlt Näcke außerdem noch für die sog. geistig Minderwertigen besondere Spezialanstalten, die zwischen Gefängnis und Irrenanstalten die Mitte zu halten haben würden.

Fröhlich und **Muralt** (105a): In Königsfelden sind zahlreiche kriminelle Kranke, darunter viele lästige und gefährliche. Dadurch Erschwerung der freien zwanglosen Behandlung, Unmöglichkeit viele Kriminelle passend zu beschäftigen, viele Intriguen, öfters Entweichungen. Ähnliche Schwierigkeiten haben auch die anderen Anstalten. Zahl der geisteskranken Verbrecher in den schweizerischen Irrenanstalten 565 Männer und 172 Frauen. Von den Männern sind 70 dauernd gefährliche Individuen. 648 kriminelle Kranke sind als dauernd versorgungsbedürftig bezeichnet; von den letzteren ist ein großer Teil harmlos. Unter den 3170 nicht kriminellen geisteskranken Männern sind 57 dauernd gefährlich. Die Gefährlichkeit der geisteskranken Verbrecher ist also unverhältnismäßig größer als die der nicht kriminellen Irren. In den Schweizerischen Straf- und Korrektionsanstalten finden sich noch mindestens 64 Geisteskranke, 63 Schwachsinnige, 18 Epileptiker und allermindestens 265 chron. Alkoholiker. In den Irrenanstalten finden sich ferner noch 64 Männer und 35 Frauen, die als degeneriert und als vermindert zurechnungsfähig zu betrachten sind. Alle solche Elemente müßten gesammelt werden in einer schweizerischen Zentralanstalt für gefährliche Geisteskranke aller Arten, vorläufig erst einmal für Männer. Momentan seien einer solchen Anstalt bedürftig 21 gefährliche Geisteskranke, 49 gefährliche verbrecherische Geisteskranke, 57 nicht kriminelle gefährliche Kranke, 64 vermindert Zurechnungsfähige usw. und ca. 90 Alkoholiker, zusammen 281 Männer. Man müsse also für 300 bis 350 Männer bauen, wozu später noch etwa 100 Plätze für Frauen kämen.

In der Diskussion meint Ris-Rheinau: die Irrenanstalten dürfen sich nicht insuffizient erklären, sondern müssen sich für diese Leute eben einrichten. v. Speyer-Waldau fragt, wie sich denn eine solche Anstalt von anderen unterscheiden solle? — Auch könne die Statistik nicht ganz einwandfrei sein. Koller-Cery macht darauf aufmerksam, daß die gefährlichen gerade dann am wenigsten gefährlich sind, wenn sie unter andere verteilt sind. Er möchte lieber nur eine zentrale Anstalt für vermindert Zurechnungsfähige und Alkoholiker, für die die Irrenanstalten am wenigsten eingerichtet sind. Schiller-Wil hatte große Schwierigkeiten, solange seine Anstalt nur 4 Abteilungen hatte, bei 18 Abteilungen geht es ganz erträglich. — Zur Klärung dieser Frage wird eine Studienkommission gewählt bestehend aus Fröhlich, v. Muralt und Ris.

Auf derselben Jahresversammlung wird auf Antrag von Muralt folgender Beschluß gefaßt:

„Der Verein schweizerischer Irrenärzte drückt dem schweiz. Justizdepartement den Wunsch aus, es möchte die Fassung des Artikels 16 des Vorentwurfs zu einem schweiz. Strafgesetzbuch vom Juni 1903 durch die frühere vom Irrenärzteverein sanktionierte Fassung ersetzt werden. — (Fassung von 1903: wer zur Zeit der Tat außer stande war, vernunftsgemäß zu handeln, wer insbesondere zur Zeit der Tat in seiner geistigen Gesundheit oder in seinem Bewußtsein in hohem Grade gestört war, ist nicht strafbar. — War die Fähigkeit des Täters, vernunftgemäß zu handeln, zur Zeit der Tat vermindert, war insbesondere die geistige Gesundheit oder das Bewußtsein des Täters wesentlich beeinträchtigt, so mildert der Richter die Strafe nach freiem Ermessen.

Fassung von 1896: Wer zur Zeit der Tat geisteskrank oder blödsinnig oder bewußtlos war, ist nicht strafbar. — War die geistige Gesundheit oder das Bewußtsein des Täters nur beeinträchtigt, oder war er geistig mangelhaft entwickelt, so mildert der Richter die Strafe nach freiem Ermessen.

Wagner v. Jauregg und **Benedikt** (304a) äußerten sich über die ihnen von der Regierung vorgelegten Frage: „Sind die verbrecherischen Irren oder irren Verbrecher in besonderen, etwa vom Staate zu errichtenden Anstalten unterzubringen und sind diese Anstalten als Heilanstalten oder als eine Art von Strafanstalten in Aussicht zu nehmen? in einem umfangreichen Referat, das kürzlich im Organ des Obersten Sanitätsrates publiziert wurde, in der Hauptsache folgendermaßen: „Es besteht bei der Mehrheit der Irrenärzte die Meinung, daß Anstalten für kriminelle Geisteskranke notwendig und zweckmäßig seien. Der Wunsch, sich der kriminellen Irren zu entledigen, ist in der Beschaffenheit eines Teiles derselben begründet. Dieselben Tendenzen, die sie in der Freiheit mit der bestehenden Ordnung in Konflikt gebracht haben, lassen sie auch in der Irrenanstalt zu einem störenden Elemente werden. Dazu kommt noch, daß eine nicht geringe Anzahl der kriminellen Geisteskranken, bevor sie in die Irrenanstalt kommen, mehrfach vorbestraft waren, sei es, daß verbrecherische Anlagen bei ihnen schon bestanden, bevor sie eine Geistesstörung akquirierten, sei es, daß eine schon von Haus aus bestehende abnorme Organisation sie zu ihren verbrecherischen Handlungen trieb, als strafausschließende Geistesstörung aber erst nach mehrfachen kriminellen Rezidiven anerkannt wurde. Diese Leute bringen nun aus ihrem Gefängnisleben ein eigentümliches Element in die Irrenanstalt, ein gewisses Raffinement in der Störung der Hausordnung, in der Vereitlung aller Vorsichtsmaßregeln und Beschränkungen, in der Demoralisation des Personals und Verhetzung der anderen Kranken usw., ein besonderes Geschick in der Vollführung von Exzessen und Durchführung von Entweichungen usw. Die Störungen, welche der Betrieb der Irrenanstalt durch die Anhäufung solcher Elemente erleidet, wächst mit der Zahl derselben, und zwar, man kann sagen, im quadratischen Verhältnisse; denn sie haben eine Fähigkeit, sich zu assoziieren, sich zu gemeinsamen Zwecken zu verbinden und zusammenzuwirken, die den übrigen Geisteskranken fehlt. Die durch den kriminellen Geisteskranken verursachten Übelstände sind aber in Zunahme begriffen, denn die Zahl derselben nimmt zu oder hat wenigstens die Tendenz, zuzunehmen. Das ist darin begründet, daß die forensische Psychiatrie, den Fortschritten der klinischen Psychiatrie folgend, ihren Standpunkt verändert hat. Es werden heute nicht mehr bloß die Geistesstörungen im engeren Sinne als strafausschließend angesehen und jene Grade von Blödsinn, die eine Erkenntnis der Strafbarkeit einer Handlung ganz ausschließen, sondern auch viele stationären, in der Entwicklung des Individuums begründete Zustände, Schwachsinnsformen im weiteren Sinne des Wortes, darunter auch jene Formen, die vorwiegend auf ethischem Defekte beruhen, gerade die Tendenz zur Kriminalität bedingen und daher bei Verbrechern sich häufig vorfinden. Es ist vom Standpunkt des Strafrichters wünschenswert, daß für die kriminellen Irren zwischen Irrenanstalt und Strafanstalt ein neutraler Boden geschaffen werde, auf dem die Gemeingefährlichkeit des Individuums und die Rückfallsgefahr in höherem Grade berücksichtigt werden kann, als in der Irrenanstalt. Auch der Strafanstaltsbeamte ist an der Lösung dieser Frage interessiert. In der Strafanstalt kommen häufig Geistesstörungen vor, denn Verbrecher sind im allgemeinen mehr zur Geistesstörung disponiert. Deshalb müßten die kriminellen Irren gesondert untergebracht werden. Da habe man nun die Wahl zwischen 3 Systemen: 1. Adnexe an die Irrenanstalten, 2. eigene Anstalten für kriminelle Geisteskranke und 3. Adnexe an die Strafanstalten. Die Referenten erklären sich für die Errichtung einer eigenen Anstalt für kriminelle Irre als einer Mittelstufe zwischen gewöhnlichen Irrenanstalten und Strafanstalten. Das Land Niederösterreich hat die

Lösung dieser Frage übernommen und sich für das System des Adnexes an die Irrenanstalt entschieden. Sie wird einen Pavillon für geisteskranke Verbrecher bekommen. Nach den dort gemachten Erfahrungen wird sich dann später der Staat über das fernere Vorgehen zu entscheiden haben.

Das spätere Mittelalter zeigt der Delinquentenwelt gegenüber nach **Rotering** (324) vor anderem eine aufsteigende Grausamkeit der Leibesstrafe. Eine sich mehr und mehr entwickelnde ausgeprägte Standesprätention führte nach unten hin zu einer fast völligen Ehr- und Rechtlosigkeit nicht allein der Verbrecher, die Hand und Hals verwirkt, sondern außer den unehrlichen Gewerben generell auch der Spielleute, Kempfen, Gaukler, Vagabunden usw. Als eine neue Klasse der Fahrenden traten dann die fahrenden Schüler auf, die besonders den Aberglauben der Zeit ausnutzten (schwarze Kunst) und ihn persiflierten. Dazu kam eine bedenkliche Zunahme der fahrenden Frauen, die sich an das Gefolge der Großen und Reichen anschlossen und den seßhaften konzessionierten Zunftgenossinnen zu deren großen Ärger Konkurrenz machten. Die kunstfertigen Leute der Fahrenden schlossen sich auch fernerhin kastenmäßig ab. Die Geheimbündelei wurde überhaupt unter den Vagierenden immer allgemeiner und gaunerischer. Ein eigenes Sprachidiom entstand, das Jenisch, Kochemer oder Kochem-Loschen und andererseits das Rotwelsch. Bei den Fahrenden entstand endlich eine Art Parodie der Organisation des Staates, Narrengemeinden mit Narrengerichten und Narrenräten usw. Prunkvoll traten auch zuerst in Zügen unter Stammesherzogen die Zigeuner auf. Auch sie hatten ihre eigene Gerichtsbarkeit, ihr Hochgericht am Sonnenwendetage. Als das Mittelalter zu Grabe getragen wurde, ging das fahrende Geschlecht, stark an Zahl, alle Stände vertretend, aber auch alle persiflierend, bunt in der Tracht, die Staatsgewalt verhöhnend, den Kirchenglauben mißachtend, den Aberglauben sowohl als den frommen mildtätigen Sinn der Kleinstadt und der Landbewohner auf das schamloseste für sich ausnutzend, in die neue Zeit. Die Reformation brachte mit ihrer Umwälzung des Rechts- und Wirtschaftslebens auch den Fahrenden eine Wendung. Der Wanderbettel wird von den einzelnen Verwaltungsbehörden geordnet durch Verbote und Legitimationsvorschriften. „Eine jede Stadt und Kommun soll ihre Armen selbst ernähren.“ Dennoch ziehen echte und angebliche Landsknechte, Gartenbrüder oder Gartknechte mit Frau und Kind bettelnd durchs Land. Auch die „weiblichen Landsknechte der Prostitution“ bilden noch eine arge Plage. Die Trunksucht nahm zu und die „Pennen“ blühten auf. Der unselige dreißigjährige Krieg mit seiner wirtschaftlichen Dekadenz im Gefolge vermehrte natürlich das Vagantentum. Entlassene Söldner aller Herren Länder zogen rottenweise durch Deutschland. Bettelbetrüger reisten besonders gern als türkische Gefangene mit Eisenketten auf sogen. „Türkenranzion“. Mit zunehmender Stärkung der Zentralgewalt in den durch den westfälischen Frieden gefestigten absoluten Kleinstaaten und durch die durch wirtschaftliche Bedürfnisse gesteigerte Wertschätzung menschlicher Arbeitskraft wurden die Landstreicher an Stelle der Züchtigung immer mehr mit Verurteilung zu öffentlichen Arbeiten belegt. Zu dem Zweck errichtete man Zuchthäuser oder man verhängte die Galeerenstrafe. Erst im folgenden Jahrhundert trennte man dann Arbeitshäuser und Irrenhäuser von den Zucht- und Strafanstalten ab. Die Wanderschaft nahm dann wieder zu durch den Wanderzwang der Handwerksgesellen als Zunftzwang. Mit der Dekadenz des Zunftwesens sanken auch die Handwerksburschen meist zu wirklichen Bettlern herab. Daneben bestanden noch Räuberbanden mit romantischen Treuschwüren wie z. B. die Mersener Bande bis zum Ausgang der Freiheits-

kriege. Seitdem hat das fahrende Volk keine historische Bedeutung mehr. Es ist zum Landstraßenunkraut geworden, ohne Glück und Stern.

Seit Jahrtausenden gibt es ein fahrendes Volk. Auch dieses hat sich, wie **Rotering** (323) im einzelnen zeigt, gewandelt mit den Zeitläuften. In alter Zeit waren der vagierenden Bevölkerungsgruppe die Wege geebnet durch die negative Bevölkerungsdichtigkeit in Germanien und durch die Sitte der Gastfreundschaft. Aber schon in der Merovingerzeit erfolgte das Aufgebot zur Landfolge hinter flüchtigen Banden. Zu Karls Zeiten hatte sich die wandernde berufs- und mittellose Bevölkerungsgruppe zu einem längst fühlbaren Übelstand ausgebildet; sie hatte Fühlung mit dem gewalttätigen Gaunertum nach unten und mit dem merkantilen Fremdtum nach oben. Schon damals reagierte die Gesetzgebung dagegen, soweit die Lebensäußerung des fahrenden Volkes sich ablagerte in den deliktischen Grundformen der Gewalt und der List. Aber der fromme und milde Sinn des Königs und der Volksgenossen erbarmten sich des wegefertigen Mannes, der hinausgestoßen war aus der Heimat in das Elend. In der nachkarolingischen Zeit bis zu den Kreuzzügen hat in Verbindung mit der zunehmenden Armut, der absterbenden Freiheit im Gegensatz zu der aufsteigenden Grundherrschaft eine rohe und ebenso unentwickelte Gesetzgebung, zumal im Bannkreise des Strafrechts und der strafprozeßlichen Formen, die Abgliederung vom Gutshaushalte in die Wege geleitet, ja nicht selten mit unwiderstehlichem Zwange genötigt, sich der gedrückten Lebenslage zu entwinden und in der Fremde, „im Elend“ das Heil zu suchen. Die wirtschaftlichen Zustände, die Isolierung der bald hofweise angesiedelten, bald in streng geschlossener Dorfgemeinde und sippenhafter Abschließung auf einfachste Nutzung der Naturkräfte angewiesenen Geschlechter, deren Freiheit zumeist der Grundherrschaft zum Opfer gefallen, ließ schwer unterkommen, um der Wanderschaft ein Ziel zu setzen. Aber unbemitleidet, ohne seinen Platz am Herd, ohne milde Gabe war der Landfahrer doch nicht. Im Gegenteil, gerade der fromme Sinn der Zeit, die Naivität weltabgeschiedener friedlich armer Bevölkerung mit ihrem Respekt vor allem Fremden sicherte ihn schließlich gegen Sterben und Verderben. Mit den Kreuzzügen änderte sich das Bild völlig. Ein internationaler Zug ging durch Mitteleuropa. Das gesellschaftliche, sozialpolitische und wirtschaftliche Leben gestaltete sich neu. Der Sinn für Freiheit und Genußfreudigkeit erwachte wieder. Das Begehren nach burleskem Scherz, nach Saitenspiel und Tanz, Gesang und mimischen Darstellungen war so allgemein, daß die „Kunstfertigen“ ein ständiges Bedürfnis der Städte und Höfe wurden. So konnten sich die Fahrenden wohl entwickeln und sich sogar zu Zunftbildungen und Bruderschaften mit Wappen, Geheimzeichen und Privilegien organisieren, trotzdem vor allem die Geistlichkeit gegen sie auf Synoden und Konzilien eiferten.

Dia Simulation ist nach der Auffassung von **Penta** (283 a) immer als ein Anzeichen einer bestehenden Geisteskrankheit oder zum mindesten psychopathischen Veranlagung zu betrachten, so oft man sie bei einem Verbrecher antrifft. Die Erscheinungen der Simulation, um von diesem Gesichtspunkte aus gewürdigt zu werden, müssen in den Zuchthäusern oder in den Strafanstalten beobachtet werden, in denen verurteilte Verbrecher ihre Strafe abbüßen. P. stützt sich auf großes Beobachtungsmaterial: er fand, daß die Simulation dem Ausbruch einer wirklichen Psychose meist vorauseilt, und daß häufig einem richtigen Krankheitsausbruch die Simulation eines solchen folgt. Er führt mehrere Beispiele an — meist jedoch bei jugendlichen Individuen. Überhaupt bemüht sich Verf., den Nachweis zu erbringen, daß die verschiedenen Formen der Simulation ein großes Verhältnis zum Alter

des Individuums zeigen. Ganz jugendliche Personen — 8—18 Jahren — simulieren meist nicht, sondern lügen und schwindeln in ganz drastischer Weise; nach der Pubertätszeit setzt die eigentliche Simulation ein, also in einer Epoche, in welcher die größte körperliche Widerstandskraft vorhanden ist und in der die Tendenz zum Phantastischen am entwickeltesten ist. Im späteren Mannesalter ist sie weit seltener. Endlich bringt P. statistisches Material: mit Baer und Delbrück gibt er die Zahl der wirklich Geisteskranken unter den Insassen der ital. Strafanstalten auf 5—10 % an; 15—20 % sind Epileptiker, Psychopathen, pathol. Schwindler, exzentrische Naturen usw. Gerade unter diesen Gattungen (den wirklich Geisteskranken und den zuletzt genannten) findet man die Simulanten, und nicht unter dem Rest der Insassen. *(Merzbacher.)*

Stier (360) hat seinen Vortrag über Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung zu einem Buche von 106 Seiten erweitert. Über den zu Grunde liegenden Vortrag habe ich schon im vorigen Jahresbericht referiert. Ergänzend könnte hier noch angeführt werden, daß ein historischer Rundblick auf die Gesetze über die Fahnenflucht von den Zeiten Roms bis heute ergibt, daß die Gesetze der Römer und heute die der germanischen Völker, psychologisch betrachtet, den heutigen Gesetzen der romanischen Völker, die die Strafe nur nach äußerlichen Momenten verhängen, weit überlegen ist. Als Strafzweck sieht St. bei kleineren Vergehen nur Erziehung des Täters und Abschreckung der Kameraden an. Bei Entspringen der Tat aus ehrloser Gesinnung oder bei Aussichtslosigkeit eines Erziehungsversuches kann nur Schutz des guten Geistes der übrigen Soldaten der Zweck der Strafe sein. Die Strafe muß dann in Entfernung des Täters aus dem Heere bestehen. Nach Meinung des Verfassers ist eine gerechte Beurteilung der geistig Schwachen und Minderwertigen militärisch kaum zu erreichen durch Einführung der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“, leichter schon durch Aufnahme des Begriffs der „mildernden Umstände“ in das Militärstrafgesetzbuch und in Ausweitung eines jeden Strafmaßes nach unten wie in England und Holland.

Schott (341) faßt seine Schlußfolgerungen über Simulation in folgende Sätze zusammen:

1. Reine Simulation von Geistesstörung ist sehr selten.
2. Kommt Simulation von Geistesstörung vorherrschend auf degenerativer Grundlage vor und ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Symptom der krankhaften Störung.
3. Simulation und Geistesstörung schließen sich infolgedessen nicht aus, sondern können mit- und durcheinander vorkommen.
4. Das Geständnis der Simulation schließt Geistesstörung nicht aus.
5. Annahme von Simulation ist nur dann berechtigt, wenn der Nachweis der geistigen Gesundheit des Individuums erbracht ist.
6. Repressalien zur „Entlarvung“ des Simulanten sind zu vermeiden.
7. In allen simulationsverdächtigen Fällen sind irrenärztliche Begutachtung und Beobachtung in einer Klinik oder Irrenanstalt das einzig ausreichende.

Nach Lombroso und Nordau ist Genie eine besondere Form des Wahnsinns oder der Entartung. Auch nach der Meinung Möbius sind die Genies meist dégénérés supérieurs. Diesen Meinungen widerspricht mit Recht der Verfasser **Hamburger** (133), der das Wesentliche des Genies in seinem reichen, schöpferischen Geiste sieht. Nichtssagend ist allerdings dann wieder sein Kriterium des Genies, daß sich Genius „offenbart.“ Er könne sich offenbaren in all' den Richtungen, in denen menschlicher Geist

sich überhaupt dokumentiert. Verfasser sucht dann dem Begriff der Entartung beizukommen. Er treibt Haarspalterei zwischen dem Begriff der Degeneration, den er zu einseitig als Gegenteil der Regeneration definiert, und dem der Entartung als einer von Hause aus bestehenden Minderwertigkeit. Das Genie stellt nun den striktesten Gegensatz zur Entartung dar. Beim Genie ist alles positiv, bei der Entartung alles negativ. Das Genie schafft Werte, der Entartete nie. Etwas anderes ist es, daß auch unter den Genies dieselbe Mannigfaltigkeit der Typen ihren Ausdruck findet, wie auch bei den übrigen Menschen, und daß wir daher robuste, gesunde und kranke Genies antreffen. Ein feinerer Mechanismus, wie das Gehirn des Genies, ist auch leichter Störungen ausgesetzt. Andererseits kann eine sehr gesunde Seele sich auch in einem kranken Körper befinden, und eine geistige Vertiefung und Verinnerlichung kann die Folge davon sein. Sogar die Tatsache besteht, daß geisteskranke Genies durchaus Gesundes geschaffen haben (Maupassant, Schumann, Nietzsche). Verfasser konstruiert sich, um das zu erklären, eine Art teilweiser Geistesstörung, die noch nicht die ganze Persönlichkeit krankhaft verändert habe, eine Anschauung, die die moderne Psychiatrie überwunden hat. Trotzdem kann man den Schlußsätzen Hamburgers zustimmen: „Das Genie ist die höchste Offenbarung menschlichen Geistes; Geisteskrankheiten finden sich bei genialen Menschen ebenso wie bei anderen Menschen, aber auch sie sind kein Beweis für Entartung.“ Nicht ohne weiteres wird man aber den Satz gelten lassen: „Wo Entartung vorhanden ist, da kann von Genie nicht die Rede sein.“ Der Begriff der Entartung ist eben heute noch nicht eindeutig. Versteht man unter ihr auch eine ausgeprägte angeborene Disharmonie psychischer Qualitäten, so haben solche sicher manche Genies dargeboten. Freilich haben trotzdem ihre positiven Werke nicht im Krankhaften, sondern im Gesunden gewurzelt.

Ein wirklich schönes Bändchen liegt vor mir. Der Verleger hat nicht gespart, mindestens die Hälfte jeder Seite ist leeres Papier, Randleiste. Der Druck ist herrlich. Und was darin steht? „Etwas ist aufgelöst worden, damit etwas Anderes frei werden könnte.“ Das ist die große mystische Wahrheit, die **Bjerre** (41) über das Wesen des Genies entdeckt zu haben, und wegen der er die armen philiströsen Irrenärzte von oben herab behandeln zu können glaubt und weshalb vor seinem Geniebegriff die Entwicklungsphilosophie eines Herbert Spencer in nichts zerfließen soll. Mit dem Eigensinn einer Stereotypie kommt dieses anscheinend genialische und doch so triviale Motiv immer wieder, und das übrige ist nur eine bombastische Paraphrase darum herum. Armer Nietzsche, seitdem du als Paralytiker erkannt bist, bist du schuld, daß Schiller, Goethe, Lessing und andere kleine Geister mehr eigentlich keine Genies sind, da sie für gewöhnlich nicht im Alkoholrausch geschaffen oder „der Rausch der Paralyse“ sie „aufgelöst“ und dabei „etwas frei“ gemacht hat. Dies „etwas“ ist köstlich. Es ist nämlich in der Tat ein Nichts! Ach Worte, Worte! Aber man glaubt, wenn man nur Worte hört, es müsse sich doch dabei auch was denken lassen. Armer Leser. Doch halt, einmal wird der Verfasser deutlicher, weniger genialisch berauscht, da verdichtet sich seine Meinung dahin: „Eine zerstörende Kraft, wie die Degeneration, wirkt in der Seele des Genies. — — — Je mehr die Zerstörung diesem innersten Kern des Lebens sich nähert, desto einfacher — und auch desto loser wird alles.“ Ach Gott, die Degeneration! Was wird nicht alles mit diesem Begriff gesündigt. Wenn alles, was über die Mittelmäßigkeit der großen Menge hervorragt, degeneriert genannt werden soll, dann wünsche ich nur eine recht große Degeneration unseres Volkes. Es gibt allerdings einen genialen Wahnsinn,

das ist der Wahnsinn vieler „Übermenschen“ und „Überschriftsteller“ genial zu sein.

Nochmalige übertriebene und unbeweisbare Behauptung **Woltmann's** (416), daß die „nordische Rasse“ an sich die höchste geistige Begabung besitze, eine höhere als die „alpine“ und „mediterrane“ Rasse, von denen die letztere der nordischen allerdings am nächsten stehe, — daß die nordische Rasse die geniale par excellence sei! Um diese Behauptung zu stützen, müssen einerseits alle Träger der italienischen Renaissance-Kultur zu Abkömmlingen der Germanen, Goten und Langobarden gestempelt werden, andererseits müssen die brachycephalen Genies als schädelkrank dargestellt werden. So müssen Kant und Beethoven rhachitisch, Rubinstein und Cuvier, Paracelsus, W. von Humbold, Helmholz „usw.“ wasserköpfig sein. Dies „usw.“ ist köstlich. Wer soviel unbewiesene Hilfshypothesen herbeiholen muß, hat wahrlich auf Sand gebaut. Wie elegant sich die „Rassen“-Menschen den dürren Ast, auf dem sie sitzen, selbst weghacken, zeigt der einzig berechtigte Schluß W's.: „Wie gefährlich es aber unter Umständen ist, aus dem bloßen Index auf die Rasse zu schließen, mögen diese Beispiele (der Rhachitis und der Wasserköpfigkeit) ins hellste Licht stellen.“ Es ist etwas übeles um das, sich selbst immer die Zensur 1 geben. Wer weiß, wer in tausend Jahren als Genialster im Kampf ums Dasein hervorgegangen sein wird! Freuen wir uns doch, daß es in allen kultivierten Nationen „tüchtige Kerle“ gegeben hat!

An der Hand Tolstois, zumeist mit seinen eigenen Worten sucht **Goldenweiser** (117) das Verfehlte des heutigen Systems der Bekämpfung des Verbrechens nachzuweisen. Nach Tolstoi wird die Strafe selbst zum Verbrechen, da der Täter für eine Tat gestraft wird, an der die anderen schuld sind, und weder danach gefragt wird, welches Moment den Verbrecher in dem sozialen Elend zu seiner Tat veranlaßt hat, noch der Widerspruch zwischen den verallgemeinernden Rechtssatzungen und den Geboten der Menschenliebe in der auferlegten Strafe einen Ausgleich findet.

(Autoreferat.)

Für den modernen Mediziner wird es außerordentlich schwer sein solchen Schriften gegenüber, wie der **Kornfeld's** (184) einen richtigen Standpunkt einzunehmen. Es wird ihm schwer fallen, die an sich gewiß großartige Allegorie des „Sündenfall“ mit Kornfeld wie etwas real Gegebenes zu betrachten und allerhand modern juristische Fragen daran zu knüpfen, sogar die, ob Eva bei Begehung ihrer Tat zurechnungsfähig war. Seine Schlußfolgerung, die er aus dem Verfahren gegen Adam und Eva zieht, ist allerdings dann wieder vorsichtiger gefaßt, sie lauten nur, daß die „mosaische Lehre“ das Verbrechen prinzipiell als Ungehorsam gegen Gott auffaßt, daß es allen Gesetzen einen göttlichen Ursprung zuweist, und daß es die Berechtigung der Gesellschaft zum Strafen lediglich als einen Ausfluß der von Gott gegebenen Vollmacht betrachtet. Das klingt wie die objektive Feststellung einer kulturhistorischen Tatsache. Verf. identifiziert sich aber mit ihr auch noch für die Gegenwart. Er will zwar nicht absolut verneinen, daß es vielleicht auch durch die Verfechter einer sogenannten, natürlichen Moral, also ohne die mosaischen Gesetze zu einer für die gesamte Menschheit gültigen Ethik kommen könne, er meint aber, daß nach dem vorangehend Ausgeführten dieser Weg zur Wahrheit ein unabsehbar längerer sein muß, als der, welcher die mosaische Rechtslehre als göttlichen Ursprungs zur Grundlage nimmt. Hier ist also keine voraussetzungslose Wissenschaft mehr, hier kann ich dem Verfasser nicht folgen. Natürlich muß er damit auch die modernen kriminalanthropologischen

Bestrebungen bekämpfen. Mit dem alten Testament weist er also alle Versuche, zwischen Verbrechen und Geistesstörungen eine Brücke zu schlagen, zurück. In einem 2. Kapitel: das Verhältnis zwischen Geist und Körper, bestreitet er auf Grund alttestamentarischer Anschauungen, daß Geisteskranke Gehirnkranke sind, er versteift sich einseitig darauf, daß die Belebung des Menschen, die körperliche wie die geistige, durch Vermittelung des Blutes zustande gekommen sei. Die Hämatologie müsse so wieder, auch in der Psychiatrie, die Grundlage der ärztlichen Wissenschaft werden. Erst durch Einnehmen des altbiblischen Standpunktes werde sich die Grundlage der Medizin richtig gestalten. Ferner stimmt er mit dem alten Testament darin überein, daß die Geistesstörung eine Folge des hartnäckigen Ungehorsams gegen Gott ist. Seine Schlußsätze formuliert er folgendermaßen:

Nach altbiblischer Anschauung ist

1. der Sitz der Persönlichkeit (Nephesch) im Blute. Die Funktionen des Körpers und des Geistes werden durch ein besonderes geistiges Prinzip (Ruach) bedingt.

2. Das Herz ist das Zentrum auch für die geistigen Vorgänge.

3. Jedes Organ hat besondere Beziehungen zu den geistigen Tätigkeiten.

4. Nur wenn die Seele (Nephesch) des Menschen erkrankt, besteht Seelenstörung (eigentliche Geisteskrankheit); Störungen der geistigen Tätigkeit bei körperlichen nachweisbaren Leiden beweisen nicht das Vorhandensein einer Seelenstörung.

5. Verbrechen und Seelenstörung sind prinzipiell verschieden und bieten keine Übergänge. In den strafrechtlichen Fällen, wo praktisch Zweifel über den Zustand vorhanden sind, kann es sich nur um Maßregeln gegen die Gemeingefährlichbheit des Täters handeln, nicht um Verurteilung und Vollstreckung der gesetzlichen Strafe für die Tat.

Müller (250) steht auf katholischem Boden. Er ist dabei allerdings nicht ganz blind für so manche, besonders dem katholischen Nachwuchs schadende Einrichtung, wie zum Beispiel für die des Zwangszölibates, und wird dadurch zu einer Art Reformkatholik. Die Auffassung aber, die sein ganzes Buch durchdringt, möge man an folgendem Satz ermessen: „Wenn die Ehelosigkeit in der katholischen Kirche eine zu weite Rolle spielt, herrscht dann nicht in der protestantischen das andere Extrem, ist nicht der höhere Flug von Ausnahmegeistern hier ganz unterbunden und philisterhaft gebrandmarkt? (Und dabei sind unsere größten Dichter und Philosophen fast alle protestantisch! Der Ref.) Hat sie nicht dadurch das mystische und asketische Moment der Religion fast exstirpiert?" Also das mystische und asketische Element möchte der Verfasser erhalten wissen! Das ist die Quintessenz eines Buches, das sich in der Hauptsache mit der Ehe beschäftigt! Natürlich ist ihm deshalb die Zivilehe eine sehr unangenehme Einrichtung, die er wieder so ziemlich hinwegreformieren möchte. Ueberhaupt ist nach ihm die Reformation ganz besonders schuld an der Lockerung der ehelichen Banden und damit an der angeblichen Zunahme der Unsittlichkeit. Den Empfang katholischer Monarchen durch öffentliche Dirnen im Mittelalter findet er dagegen nur „naiv". Ebenso geht er über das gemeinsame Baden der Geschlechter im Mittelalter, „bei dem auch viel Obszönitäten vorgekommen waren," sehr schnell hinweg. Die Schöpfung und Beobachtung des Zölibats hält er aber heute noch „für eine Kraftprobe, die der katholischen Kirche keine andere nachmacht". Natürlich will er die gewerbsmäßige Prostitution völlig hinweggeräumt haben. Du lieber Gott, er soll nur angeben, auf welche Weise! Halbes Jugend und Schnitzlers Vermächtnis jagen nach ihm das Schamgefühl der Jugend zum Teufel. Eine doch

so segensreiche schulmäßige Belehrung über die Geschlechtsverhältnisse verwirft er; Mit Jean Paul sage er: „was die Natur verbirgt (und nur die Kleidung verbirgt es doch, d. Ref.), soll der Mensch nicht entschleiern.“ Sexuelle Missetäter möchte er am liebsten „kastrieren“. Damit meint er natürlich auch die homosexuell Veranlagten. Natürlich hat er für das edle Bemühen eines Ehrenfells, Mittel zur Befreiung aus dem sexuellen Elend und Heuchelei zu finden, kein rechtes Verständnis. Als Endziel der Ehrenfellsschen Reformversuche sieht er die Bordellwirtschaft. Hätte der Verfasser sich darauf beschränkt, nur die Monogamie zu verteidigen, so würde man mit ihm die hohe Bedeutung, die diese für die Kultur gehabt hat, gern anerkennen. Im Grunde genommen verteidigt er aber nur die kirchliche katholische Ehe. Auf diese theologischen Pfade kann ihm der Naturwissenschaftler nicht folgen.

Mönkemöller (242) gibt einen interessanten Abriß einerseits über die sehr bestimmt lautenden gesetzlichen Vorschriften des Mittelalters hinsichtlich der Folterungen schwerer, hartnäckig leugnender Verbrecher, besonders über die verhältnismäßig modern anmutenden Vorschriften der „Karolina“ (kannte diese doch sogar schon eine Art „geminderter Zurechnungsfähigkeit“ und sollten geisteskranke Täter nicht gefoltert werden), andererseits stellt er diesen Vorschriften die Praxis gegenüber, wie sie sich nach Berichten von Zeitgenossen gestaltet haben mag. Bei dem niedrigen Stand der Psychiatrie jener Zeiten und bei den herrschenden abergläubischen Anschauungen sind eben doch gar manche Geisteskranke, vielleicht gerade wegen der Äußerung ihrer Geisteskrankheit, gefoltert worden, und die öfter infolge der Tortur ausbrechende Geistesstörung wurde nicht selten als Simulation oder Hexerei angesehen. Gegen „Hexen“ als Begeher eines „crimen nefandum“ fielen sowieso alle Vergünstigungen gegenüber der Folterung fort, welche die Geisteskranken wenigstens theoretisch für sich in Anspruch nehmen durften. Also trotz der schönen Vorschriften der Karolina ist das Blatt der Kulturgeschichte, das über die Torturen handelt, immer noch als ein sehr dunkeles zu bezeichnen.

Und immer wieder der unglückselige Begriff **Möbius'** (237) vom physiologischen Schwachsinn des Weibes! Nach derselben Begriffszusammensetzung könnte man z. B. von einer physiologischen Anaphrodisie des Kindes oder vielleicht von einer physiologischen Paranoia des Mannes reden. Statt einfach zu konstatieren, daß bis heute die Durchschnittsintelligenz der Frauen gegenüber der Durchschnittsintelligenz des Mannes zurücksteht, was man schon lange vor Möbius wußte, und was selbst engragierteste Frauenrechtler zugeben, statt dessen also die apodiktische Lehre, daß es so sein müsse, weil das Weib sonst als Gebärmaschine Einbuße erleiden würde auf Kosten einer individuellen Persönlichkeitsentwicklung. Diese einfach menschlich ganz und gar als höchstes Ziel erstrebenswerte Persönlichkeitsentwicklung hält Möbius bei der Frau für Entartung, für den Ausdruck einer Usurpation eines nur dem Mann zukommenden Geschlechtscharakters, und in dieser unglücklichen, unmenschlichen Idee trifft er sich so sehr mit Weininger, daß allerdings das ihm „Peinliche“ eintreten muß, daß es heißt: „Möbius und Weininger sagen“. . . . Gegen seinen Schüler Weininger ist Möbius Broschüre gerichtet. Er ist erschrocken über die Konsequenzen, die aus seinen eigenen Ideen allerdings von einem verschrobenen Geiste gezogen wurden. Es wird ihm dabei zu Zeiten übel bis zur Brechneigung; und dennoch tritt das Heitere ein, daß er denselben Weininger, den er von seinen Rockschößen abschütteln möchte, in dessen Hauptideen des Plagiates an ihm selbst bezichtigt. Möbius nennt die

Weiningersche bombastische Ausarbeitung seiner Ideen eine Karrikatur, das Wesen der Karrikatur besteht aber doch darin, daß wirklich vorhandene Merkmale nur übermäßig betont werden. Dadurch aufmerksam gemacht und angeregt findet man durch die Karrikatur erst manchmal eine richtige Relation zu dem in Wirklichkeit Vorhandenen oder Gesagten. Insofern kann eine Karrikatur zwar peinlich aber doch recht klärend wirken. Nun ich glaube, bei so manchen wirklich denkenden Menschen wird gerade die Weiningersche Arbeit auch klärend über die Möbiusschen Hypothesen bezüglich Weib und Entartung gewirkt haben, und dann hätte der unsäglich traurige „Fall Weininger" doch auch seine gute Seite gehabt.

In dem sympathischen und zum guten Teile auch berechtigten Streben, den Forschungen und Gedanken des arg verkannten Gall Gerechtigkeit widerfahren zu lassen, macht sich **Möbius** (236) nicht nur die für die Zeit Galls recht fortschrittlichen Bemerkungen über die Psychologie der Kinderliebe bei Tier und Mensch zu eigen und erweitert sie zeitgemäß, wenn auch unter arger Verkennung des Wertes der Entwicklungslehre, wie sie uns Darwin und seine Nachfolger geschenkt haben, sondern er glaubt auch einen entsprechenden lokalisierten Schädel- und damit Gehirnunterschied zwischen männlichen und weiblichen Individuen derselben Tierart mit Gall als das Organ der Kinderliebe ansprechen zu dürfen. Beim Menschen sei es der obere Teil des Hinterhauptbeines, der bei den weiblichen Köpfen stärker nach hinten vorspringe, und auch bei den Tieren sei der Gehirnteil, der dem menschlichen Organ der Kinderliebe entspreche, bei den Weibchen größer als beim Männchen. Beim Weibchen sei die fragliche Windung der Hinterhauptlappen stärker und besonders länger. Angenommen, die anatomische Beobachtung bestätige sich auch bei Vergleichung von einer viel größeren Anzahl von männlichen und weiblichen Schädeln und Gehirnen ein und derselben Tierspezies, als M. in der Lage war zusammen zu bringen, so ist man noch für den Beweis, daß hier ein Organ der Kinderliebe zu suchen sei, alles schuldig, es ist einfach weiter nichts als eine Vermutung, die mir außerdem nach dem Stande der heutigen Gehirnphysiologie und Lokalisationslehre noch viel weniger berechtigt erscheint als zu Gall's Zeiten. Reproduktionen von 35 Photographien männlicher und weiblicher Tier- und Menschenschädel sollen die anatomische Behauptung erläutern. Natürlich können sie nicht die Beobachtung am wirklichen Objekt ersetzen.

Näcke (256). No. 4. Die Päderastie bei Tieren. In der Tierwelt scheint echte Homosexualität nicht zu existieren, wohl aber Pseudo-Homosexualität; wenn die normale geschlechtliche Befriedigung nicht zu haben ist. So berichtet besonders Féré: l'instinct sexuel etc. Paris, Alcan 1899, daß Päderastie bei Pferden, Hunden usw., gewissen Vögeln und Insekten (Maikäfern, Bombyx) nur stattfindet, wenn anders geschlechtliche Tiere fehlen, oder wenn durch Alter (z. B. bei Hennen) oder parasitäre Kastration (letztere z. B. bei Krabben) das sexuelle Fühlen sich geändert hat. Soviel sich Verf. erinnert, bestätigt solches auch der ausgezeichnete Tierpsycholog Prof. Dexler in Prag. Das Zeichen für Knabenliebe der alten Ägypter sind zwei sich befliegende männliche Rebhühner. Über die Taube schreibt Aristoteles: „auch haben sie noch das Eigentümliche, daß auch die Weibchen einander besteigen, wenn kein Männchen vorhanden ist." Die Nichtbefriedigung eines organischen Bedürfnisses erzeugt bei den Tieren öfter Wutausbrüche (Féré). Also auch hier ein Zusammenhang zwischen Wollust und Grausamkeit.

No. 6. Schrekliche Folgen eines Traumes. Aus einem russischen Fachjournale wird folgender Fall gemeldet: Ein Armenier hat auf der

Schwelle der Kirche seinen 7 monatlichen Sohn getötet, weil ihm, als er sehr krank gewesen, im Traume Johannes der Täufer zu Gott geführt habe, der ihm sagte, er werde genesen, wenn er ihm seinen noch nicht geborenen Sohn im Alter von 7 Monaten opfern werde. Als das Kind 7 Monate alt geworden, habe ihn Gott im Traume an sein Versprechen erinnert. Der Täter wurde vom Volke als heiliger Mann verehrt.

No. 7. Verbrechen und Musik. Der Kunstgenuß an sich ist nicht imstande, das ethische Niveau einer bestimmten Person zu steigern. Sind doch sogar unsere Künstlergrößen oft recht kleine Menschen. Dennoch ist das Hineintragen der Kunst in das Volk prophylaktisch wirksam, weil dadurch die Leute bei Abendvorstellungrn usw. von schlechter Gesellschaft und vom Alkohol abgehalten werden. Kriegsmusik oder Kirchenmusik kann wohl kurzdauernde „Berauschungszustände" hervorbringen, kaum je wohl aber nur einen Fehler des Menschen verbessern.

Alexander (4) wendet sich mit guten Gründen gegen die stürmische Entrüstung der internationalen Frauenföderation, die sich bis zu einem Proteste an den Vorstand der „Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten" verdichtete, besonders gegen die Empfehlung von gewissen Vorsichtsmaßregeln (Schutzmittel), die, wie die Verhältnisse nun einmal liegen, beim außerehelichen sexuellen Verkehr wenigstens als zweckmäßig anzusehen sind. Mit Emphase fordert demgegenüber der Protest absolute geschlechtliche Enthaltsamkeit, daneben Sport und Vermeidung von Alkohol. An sich sei gegen diese Forderung nichts einzuwenden. Doch müsse man bedenken, daß die Libido sexualis bei den Männern viel stärker ist, als wenigstens beim jungfräulichen Weibe. Gegen Hegar, dem mit dem Weibe denkenden Frauenarzt, und gegen Ribbing, den kaltblütigen Nordländer, glaubt Alexander mit Erb, v. Schrenk-Notzing und Moll, daß sexuelle Abstinenz des Mannes in vielen Fällen ganz erhebliche Benachteiligung der Gesundheit hervorbringen kann. Der Trieb habe in den Jünglingsjahren und dem ersten Mannesalter nicht selten eine ununterdrückbare Stärke, und die Abstinenz führe dann zur Onanie. Schwere Neurasthenien seien weiterhin die Folgen. Auch beim katholischen Priester, der als Gegenbeweis herhalten muß, sind ja Ehelosigkeit und Keuschheit nicht identische Begriffe. Auslese und Erziehung sei bei ihm ja auch von vornherein eine andere wie bei der großen Masse. Beim Durchschnittsmann sei die Libido sexualis aber eben durch einen physiologischen Zwang bedingt, unmittelbar durch die Detumeszenz, mittelbar durch die Kontrektation. Der Geschlechtsakt sucht also einen körperlichen Zustand zu ändern, der den Akteur peinigt. M. Jastrowitz glaubt sogar den Sexualtrieb auf einen im Blute kreisenden Stoff, das „Cytotoxin" zurückführen zu dürfen. Auf Seeschiffen ruft Abstinenz öfter sogar den „Samenkoller" hervor, der grobe Ausschreitungen, Gehorsamsverweigerungen der Mannschaften usw. im Gefolge hat. Im Hafen, nach Befriedigung des Triebes, sind die Matrosen wieder wie umgewandelt. Wirtschaftliche Verhältnisse lassen heute den Mann erst spät zur Heirat kommen. Außerdem erkranken auch noch viele Verheiratete, und oft ist es der Sittlichkeitswahn, Apathie oder Laune der eigenen Frau, die den Mann in andere Arme treibt. Gerade in dieser Beziehung läßt die Erziehung der Mädchen zur Ehe äußerst viel zu wünschen übrig, denen gegenüber das Natürliche als unsittlich dargestellt wird. Im eigenen Lager möchten also solche Damen wie Anna Pappritz erst einmal mit einer „Verfeinerung der sexuellen Ethik" nach dieser Richtung hin anfangen.

Die Schrift **Thal**'s (373) ist mit das tiefgründigste, was ich über sexuelle Moral gelesen habe. Ihre Stärke, aber auch ihre Schwäche scheint

mir die zu sein, daß die Leitsätze konstruiert erscheinen. Es werden hohe sittliche Forderungen und Ideale aufgestellt, die im wirklichen Leben noch lange, lange nicht, ja vielleicht überhaupt nicht realisierbar sein werden. Thal's Grundprinzip ist eine Scheidung des physiologischen Standpunktes von dem moralischen, und er scheint dabei zu verkennen, daß die Physiologie sich trotz aller Theorie ihre eigene Moral schafft. Moderne Sexualpsychologen wie u. a. Bloch erkennen z. B. im Trieb zu sexueller Variation eine große Macht. Thal ignoriert ihn zu Gunsten seiner idealen sittlichen Forderungen, obgleich er anerkennt, daß schon die Natur den Mann mit aggressivem Geschlechtstrieb ausgestattet hat, während die nun einmal bestehende Mehrbelastung der Frau durch die Mutterschaft bei ihr defensive Eigenschaften, geschlechtliche Vorsicht und Selbstbeherrschung ausgebildet hat. Dazu kommt sekundär die Wertschätzung der Jungfräulichkeit und der ehelichen Treue der Frau im Interesse der Reinhaltung der Familie und der Rasse. Diese tatsächlich bestehende, teils angeborene, teils anerzogene Verschiedenheit der Sexualität bei Mann und Weib hat nun nicht bloß eine doppelte, sondern eine „wer weiß wie vielfache sexuelle Moral" entstehen lassen, die dem Bedürfnis des herrschenden Mannes angepaßt ist, die aber absolut nicht der wahren Moral entspricht, die allein darin bestehen kann, die menschlichen Entwicklungsmöglichkeiten zu fördern. Dieses tut der sexuelle Verkehr aber nur, wenn er ausgeübt wird 1. von voll geschlechtsreifen, gesunden Personen in maßvoller Weise, 2. auf Grund gegenseitiger Übereinstimmung und Neigung, 3. im beiderseitigen Bewußtsein der Verantwortlichkeit für das zu zeugende Kind und der dadurch begründeten elterlichen Pflichten, 4. ohne Verletzung sittlich begründeter Pflichten, insbesondere eines der beiden Liebenden gegenüber dritten Personen. Hiermit sei dem Manne eine erheblich schwierigere Aufgabe gestellt als der Frau. Die geschlechtliche Moral sei aber nun in der Tat für Weib und Mann gleich. Mit Recht weist der Verfasser aber die Moralprediger ab, die nur den auf Fortpflanzung der Art gerichteten Beischlaf als sittlich gelten lassen. Im Gegenteil sollten Degenerierte im Interesse der Rasse die Pflicht haben, Konzeption zu verhindern. Die Natur habe den menschlichen Geschlechtstrieb viel kräftiger und reicher ausgestaltet als das Bedürfnis nach Nachkommenschaft, sie arbeite mit verschwenderischen Mitteln. Bei jedem Geschlechtsakt gehen hunderttausende von lebensfähigen Keimen zu Grunde. Wäre es anders, würde die Übervölkerung eine furchtbare sein. Es ist klar, daß an dem Ideal des Verfassers gemessen, die Mehrzahl der heutigen Ehen nicht vor ihm bestehen kann. Er erstrebt eine Ehe der Zukunft, die nach freiem Entschluß der Ehegatten lösbar ist, allerdings mit wirksamen Kautelen gegen die menschliche Unbeständigkeit und unter strengster Heranziehung beider Gatten zur Erfüllung ihrer elterlichen Pflichten.

Der durch seine Übersetzung des „Kamasutram" und seine „Beiträge zur indischen Erotik" rühmlichst bekannte **Schmidt** (339) schildert uns, gestützt auf eine außerordentliche Kenntnis der diesbezüglichen Literatur, in seinem Buche die Beziehungen der beiden Geschlechter im alten und modernen Indien mit Einschluß von Niederländisch-Indien, wie sie sich in Promiscuität, legitimer Ehe und Prostitution bekunden. Er teilt seinen reichen Stoff in 6 Kapitel ein: 1. Psychologie des Sexuellen in Indien, 2. die Liebe in Indien, 3. Physiologie des Sexuallebens in Indien, 4. Ehe und Hochzeit im alten und modernen Indien, 5. Embryologie, Schwangerschaft und Geburt, und 6. die Prostitution. Das Werk bietet eine Fülle völker-anthropologischer und kulturpsychologischer Details, die durch ein Referat nicht erschöpft werden kann.

Estense (94) hat die Lebensgeschichten einer Anzahl von Frauen gesammelt, die Jahrzehnte lang als Männer verkleidet und Männersitten nachahmend häufig homosexuellen Neigungen sich hingebend, unerkannt lebten. Der Verf. bemüht sich besonders den Nachweis zu erbringen, daß Erziehung und Außenwelt die ganze perverse Stellung der betreffenden Person weit mehr bestimmten als innere Veranlagung und ererbte psychopathische Dispositionen. *(Merzbacher.)*

De Blasio (44) widmet der Betrachtung der „beschwänzten" Menschen einen kleinen Aufsatz. Nachdem er einige Fälle zusammengestellt hat, schildert er eine eigene Beobachtung. Es handelt sich um einen 45 jährigen, bereits 5 mal wegen Körperverletzung vorbestraften Mann, der eine Anzahl sonstiger Degenerationszeichen aufweist. Am merkwürdigsten erscheint ein 97 mm langer Appendix in der Coccygealgegend; Umfang desselben an der Spitze 43 mm, an der Basis 75 mm; im Innern dieses Appendix ließen sich 5 kleine Knöchelchen fühlen; der Träger dieses Anhängsels soll im stande sein, denselben etwas willkürlich zu bewegen. Die Mutter des betreffenden Mannes soll eine ähnliche Anomalie besessen haben. —

Den Schwerpunkt des Aufsatzes bildet der Nachweis, daß das Anhängsel als eine embryonale Entwicklungshemmung zu betrachten ist und den Schwänzen der Tiere anatomisch entspricht, und nicht als eine einfache Monstruosität aufgefaßt werden kann. *(Merzbacher.)*

Bunge (54) stellt fest, daß die Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen, in raschem Wachsen begriffen ist. Um die Ursache dieser Unfähigkeit zu erforschen, hat er an bekannte Ärzte Fragebogen verteilt, die eingehende anamnestische Fragen, die mit der Fähigkeit zu Stillen in Zusammenhang zu stehen schienen, enthielten. So erhielt er 1629 genügend genau ausgefüllte Fragebogen. Daraus konnte Bunge konstatieren, daß tatsächlich die Unfähigkeit zu Stillen erblich ist, und daß sie rapid zunimmt. Die Ursache war fast immer im Alkoholismus des Vaters zu suchen. „Die chronische Alkoholvergiftung des Vaters ist die Hauptursache der Unfähigkeit zum Stillen bei der Tochter." Die Tochter des alkoholistischen Vaters vererbt dann diese Unfähigkeit auf ihre eigenen Töchter weiter, auch wenn ihr Ehegatte kein Alkoholist ist. Der Unfähigkeit zum Stillen parallel gehen andere Symptome der erblichen Degeneration, insbesondere eine Widerstandlosigkeit gegen Erkrankungen an Tuberkulose, an Nervenleiden und an Psychosen, parallel geht ihr auch ferner die Zahnkaries. Alle diese Tatsachen werden aus den entsprechenden Tabellen der Fragebogen in klarster Weise belegt.

Holitscher (154) gehört nicht zu den Wissenschaftlern, die sich vornehmen, möglichst objektiv Ursache und Wirkung einer Erscheinung zu untersuchen und feststellen wollen, was zu fordern möglich oder unmöglich ist, sondern zu den Kämpfern, die, um nur etwas wirklich zu erreichen, alles fordern. Er fordert also völlige Alkoholabstinenz. Für ihn liegt gerade im mäßigen Trinken die große soziale Gefahr. „Auch der mäßige Trunk verschlechtert den Charakter, er verdirbt die Sitten, und wenn wir so oft und leider mit so viel Recht über die Verwilderung, die Roheit, die Sittenlosigkeit weiter Volksschichten klagen hören, so trägt die Hauptschuld der Alkohol und der entsetzliche Götzendienst, der mit ihm unter gütiger Zustimmung, ja Patronanz aller Behörden getrieben wird." „Weg mit dem Alkohol!" lautet sein Schlachtruf; „dem Alkohol entsagen, abstinent werden," ist nach ihm die alleinige Rettung aus dem Sumpf. Mäßigkeit „nützt gar nichts". Nun, es muß auch solche Leute geben. Der fanatische Agitator erreicht ja vorübergehend wirklich oft mehr als der Wissenschaftler. Und so mögen wir die guten

Wirkungen auch solcher Übertreibungen anerkennen, obgleich wir wissen, daß z. B. Schiller und Goethe trotz ihres Gewohnheitstrunkes und ihrer Weinverherrlichung es doch zu einem leidlichen Charakter und einiger Genialität gebracht haben.

Eine temperamentvolle Bekämpfung Hueppes seitens **Holitscher's** (156). Professor Hueppe hatte auf dem österreichischen Brauertage in Wien eine Rede gehalten, in der er die Mehrzahl der Abstinenzler des Fanatismus und der Kritiklosigkeit zieh. Er hatte, allerdings vor einem eigentümlichen Auditorium, die objektive wissenschaftliche Forschung über die Alkoholfrage vertreten und gezeigt, wie viel weniger wirklich objektiv in dieser Frage feststeht, als die fanatischen Abstinenzler zwecks ihrer Agitation behaupten. Natürlich trat auch Hueppe für die Mäßigkeitsbewegung ein, die allerdings darin der Abstinenzbewegung unterlegen sei, daß sie die Geister nicht so schnell aufzurütteln vermöge als jene, also in ihrer agitatorischen Kraft. Das käme aber, meint Holitscher, daher, daß die moderne Mäßigkeitsbewegung mit ängstlichem Bemühen ans Werk ginge, den Alkoholismus einzuschränken, ohne aber dem Alkoholkapital wehe tun zu wollen. Holitscher bekennt sich aber nicht nur als Abstinenzler aus Taktik, sondern aus Überzeugung. Er bestreitet den Satz Hueppes, daß mit zunehmender Kultur das Bedürfnis nach Reizmitteln stärker werden müßte, denn bei den verschiedenen doch ziemlich gleichwertigen Kulturvölkern bestehe absolut kein Parallelismus zwischen Kulturhöhe und Reizmittelgenuß. Nein, die Sitte sei schuld an dem Alkoholabusus. Unsere großen Feste aller Art seien ja in der Hauptsache organisierte Alkoholexzesse. Gegen Hueppe verteidigt er auch den Satz, daß Gift kein Nahrungsmittel sein könne. Der Alkohol sei nun aber ein Gift. Die „Peitschenwirkung“ des Alkohols peitsche eben den Menschen in die Zerrüttung hinein. Wenn Hueppe ferner die Verschiedenartigkeit der Disposition für Alkoholschädigungen betone, so habe er wissenschaftlich natürlich Recht, praktisch lasse sich aber eben nicht diese dem einzelnen angeborene Disposition, wohl aber der Alkoholgenuß bekämpfen, wie man auch Variola nicht in der Disposition zu ihr bekämpfen könne, sondern die Ansteckung vermeide. Endlich kommt aber auch Holitscher auf den springenden Punkt des Gegensatzes zwischen Männern, wie Hueppe und wie ihm, und das ist eben doch die Taktik. Er verteidigt die mit der Wissenschaft nicht immer übereinstimmenden summarischen Behauptungen des Abstinenzlers damit, daß dieser draußen unter dem Volke wirke, dem man drastisch und nicht mit Finessen kommen dürfe, während der pathologische Anatom im Seziersaale arbeite. Lediglich die Schuld der Fanatiker des Alkoholgenusses sei es auch, wenn so mancher der Abstinenten in die geschmacklose Rolle des Märtyrers förmlich hineingedrängt werde. Nach Hueppe sei kein Großstaat imstande, den Kampf gegen das Alkoholkapital zu führen. Nun spricht sich Hueppe aber selbst wohl für das Bier aber gegen Schnaps aus; Holitscher fragt mit Recht, ob es denn leichter sei, gegen das Schnapskapital als gegen das Bierkapital vorzugehen? Gegen Hueppes fakultative Abstinenz müsse er also die Forderung der völligen Abstinenz aufrecht erhalten. Jedenfalls könnten auch die Übertreibungen der fanatischen Abstinenten gar keinen Schaden anrichten, außer den Interessen des Alkoholkapitals, und die gingen den Naturforscher und den Arzt nichts an.

Schlöss (336) betrachtet zuerst die Ursachen des Alkoholismus und führt aus, daß man mit Unrecht nur der Fuselbeimischung des Alkohols die schädigende Wirkung zugeschrieben habe, sie liege im Aethylalkohol selbst, und es sei daher falsch, sich einen Erfolg von der Einführung fuselfreier

alkoholischer Getränke zu versprechen. Auch die Verdrängung konzentrierter alkoholischer Getränke durch gute und billige Biersorten nütze nichts. In Bayern, im Bierland, werde mehr Alkohol konsumiert als in Dänemark, dem Land des größten Branntweinkonsums. Beim Bier spiele besonders noch die Schädigung durch große Flüssigkeitsbelastung eine Rolle. Die Statistik zeige, daß eine günstige wirtschaftliche Lage die Entstehung der Trunksucht begünstige. Ein Steigen der Löhne habe ein noch höheres Steigen des Alkoholkonsums zur Folge. Dabei sei die Trunksucht nicht etwa immer nur ein Laster industriereicher Bezirke, auch in landwirtschaftlichen Bezirken sei sie vorhanden, besonders wo Brennereien beständen. Schuld daran sei mit die Sitte, einen Teil des Lohnes in Schnaps zu zahlen. Auch die Schankwirte als Arbeitsvermittler wirkten sehr verderblich. Gerade die Schankwirte selbst, Hotelwirte, Alkoholreisende usw. seien auch selbst sehr geneigt, dem Alkoholismus zu verfallen. Die Hauptursache des Alkoholismus sieht Verfasser, wohl etwas einseitig, fast allein in den Trinksitten. Selbt die angeborene Disposition der „geborenen Trinker" trete weit hinter der Einwirkung der Trinksitten zurück. Der Alkohol nun verlangsame beim Individuum die Verdauung, lasse die Körpertemperatur sinken trotz täuschenden Wärmegefühls, dagegen sei er allerdings ein Eiweißsparer, aber eben ein sehr schädlicher. Auch als Medizin sei der Alkohol nicht unentbehrlich, jedenfalls dürfe er nie Kindern gereicht werden. Der Alkohol lähmt schon in kleinen Dosen das Gehirn und die Muskelkraft. Eine große Zahl Krankheiten ruft der Alkoholmißbrauch einesteils direkt hervor, anderenteils setzt er die Widerstandsfähigkeit der Organe herab. Besonders deletär wirkt er auf die Psyche. Wahrscheinlich ist der Alkoholismus der wichtigste Faktor der Entartung. Die Trunksucht ist nur in den angeborenen Fällen unheilbar, in anderen Fällen kann sie geheilt werden durch die Totalabstinenz. Auch die Familie des Trunksüchtigen muß sich vollkommen abstinent halten. Eventuell kann ein Berufswechsel des Trinkers nützlich sein. Abstinentenvereine werden den früheren Trinker zu stützen vermögen. Gewohnheitstrinker gehören in Trinkerheilanstalten. Hohe Besteuerung alkoholischer Getränke hat einen dauernden Erfolg nirgends gebracht. Branntweinmonopole sind nichts nütze und sogar moralisch anfechtbar. Das sog. Gothenburger System hat sich nur teilweise bewährt, gar nicht die Prohibition. Verfasser sieht nur allein alles Heil in dem Kampf gegen die Trinksitten.

Im Anschluß an den Fall des 1879 geb. Studenten der Medizin M., der im Winter 1902 aus den Kollegienzimmern fremde Stöcke und Überzieher mitnahm, und der sich dann als an Dementia praecox leidend erwies und auch demgemäß freigesprochen wurde, geht **Wilhelm** (409) die verschiedenen Ansichten der Autoren über die Kleptomanie durch. Die Esquirol'sche Lehre der isolierten krankhaften Triebe ist jetzt ganz verlassen. Eine isolierte Kleptomanie bei völliger geistiger Gesundheit wird heute geleugnet. Nach Moll „nahm man solche Triebe nur noch bei Personen an, die eine allgemeine typische Geisteskrankheit zeigten". Kraepelin bezeichnet diese Triebe als Teilerscheinung der krankhaften Ausbildung der gesamten psychischen Persönlichkeit im Sinne des impulsiven Schwachsinns. Magnan rechnet derartige Monomanien zur Folie des Dégénérés. Ball hält sie ebenfalls für den Ausfluß einer krankhaften Persönlichkeit, hebt aber hervor, daß sie die einzigen sichtbaren krankhaften Merkmale sein können. Löwenfeld sagt, die pathologische Eigentümlichkeit der Zwangserscheinung sei das Merkmal des Zwanges, gleichgültig, ob sie sich bei im übrigen Gesunden, bei Neurasthenikern, Melancholischen usw. zeige.

Moll macht auf eine heute auftretende dritte Lehre aufmerksam, die zwischen beiden Extremen die Mitte hält. Sie erkennt an, daß ein bestimmtes abnormes psychisches Symptom bei degenerierten Personen besonders hervortritt, ohne daß man von einer bestimmten Geisteskrankheit sprechen kann. Hier bietet die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit besondere Schwierigkeit. Stehltrieb kann auftreten als impulsive Handlung, manchmal kombiniert mit getrübtem Selbstbewußtsein (z. B. im epileptischen Dämmerzustand.) Hier besteht Unzurechnungsfähigkeit. Oder es handelt sich um eine echte Zwangshandlung, die sich nach Hoche dadurch von der impulsiven unterscheidet, daß unter heftiger Angst ein Kampf der Motive stattfindet, die Zwangsidee aber Sieger bleibt. Die Zwangsidee tritt meist bei Degenerierten auf, kann aber das Haupt- und einzige Symptom sein. Endlich kann aus logischen Motiven gestohlen werden und doch der Diebstahl die Tat eines Geisteskranken, also Unzurechnungsfähigen sein. In einer Anmerkung schließt sich Näcke der zweiten Gruppe von Meinungen über Kleptomanie an und fordert in Konsequenz davon, daß der Name Kleptomanie zu fallen habe.

Die Gaunersprache ist nach **Pollack** (292) von Jahr zu Jahr und Ort zu Ort in steter Umformung begriffen. Es lohnt sich daher immer wieder, den Umfang der heute im Gebrauch stehenden Gaunersprache festzustellen. Dabei zeigt sich, daß der „Kunde" diese Sprache viel konservativer bewahrt, als der lokale Großstadtverbrecher, weil der fahrende Geselle eine viel ausgedehntere Verständigungsmöglichkeit braucht. Je seßhafter der Verbrecher ist, desto mehr ist er gewohnt, sich nur in dem lokalen Sprachgebrauch entnommenen Worten zu verständigen. Das zeigen in Wien besonders deutlich die „Schränker" (Einbrecher), deren Sprache so ziemlich den Typus der spezifischen Wiener Gaunersprache darstellt. Anders ist es bei den „Seebachern" (Taschendieben), die ihr „Gewerbe" im Umherziehen ausüben. Besonders aus Ungarn ergießt sich jahraus, jahrein ein Strom von Taschendieben, so daß ca. 90% der in Wien arbeitenden Taschendiebe der jenseitigen Reichshälfte angehören. Das Erbeutete verzehren sie dann ruhig in der Heimat, wo sie von den Behörden nicht weiter belästigt werden, sofern sie ihr Gewerbe nur nicht daheim ausüben. Ein starker jüdischer Einschlag (ca. 40—50%) erklärt auch, daß sie an zum großen Teil dem Hebräischen entnommenen Fachausdrücken sehr zäh festhalten. An diese beiden Typen der Wiener Verbrecherwelt schließen sich die Sprachen der anderen Spezialitäten an, so die „Tarchener", meist galizische oder ungarische Juden, die als Bettelbetrüger, z. B. als falsche Taubstumme, umherziehen, den Seebachern, — die „A'stierer", „Kastelspritzer", „Schnallendrucker", „Stiegenläufer", „Preller" u. a. den „Schränkern". Verfasser gibt dann kurz einige Daten über seine Gewährsmänner aus der Verbrecherwelt, erwähnt dann die Zeichensprache, die Sprache mit der Umkehrung der Silbenfolge oder mit Einschiebung einer besonderen Silbe, dann die sogenannte O-Sprache, die Maurer- oder Winkelschrift (das jänische Alphabet) und die Punktiermethode. Kriminalpsychologisch interessant sind des Verfassers Erfahrungen, daß der Berufsverbrecher durchaus nicht für gewöhnlich die verfolgenden Polizeiorgane persönlich haßt. Einem tüchtigen Polizeibeamten bringt er sogar eine gewisse wohlwollende Anerkennung entgegen. Persönlich haßt er nur den Verräter, schon viel weniger den Detektiv. Dem Richter, der ihm ja ferner steht, begegnet er mit Mißtrauen, dem Verteidiger, der ihm meist von Amts wegen bestellt wird, mit Geringschätzung. Am besten verständigt man sich mit dem Berufsverbrecher, wenn man auf seinen Ideenkreis einzugehen vermag, ihn sozusagen als „Gewerbsmann" behandelt, bei dem man sich nach seinen zufälligerweise vom Staate nicht anerkannten Geschäftsver-

hältnissen erkundigt. Auf diese Weise das Vertrauen von Gaunern gewinnend, konnte Verfasser durch seine Gewährsmänner das interressante, reichhaltige Vokabular zusammenstellen, das er auf den nun folgenden 34 Seiten seiner Arbeit gibt.

Gross (126) erkennt in seiner Besprechung der Arbeit von Kleine und Lammasch über das Duell und die notwendigen strafrechtlichen und strafprozessualen Änderungen zum Zwecke eines erhöhten Schutzes der Ehre, die edelen Motive an, von welchen die Verfasser sich haben leiten lassen. G. ist aber der Überzeugung, daß der Zweikampf so nahe den einfachsten normalpsychologischen Fällen steht, daß wir ihn auch noch als normalpsychologisch und zu tief im Wesen des männlichen Individuums gelagert finden, um eine Ausrottung desselben, wenigstens für absehbare Zeiten und Kulturverhältnisse denken zu dürfen. *(Bendix.)*

Gross (127) hebt in eindringlicher Weise den hohen Wert der Hilfswissenschaften für die Strafrechtspflege hervor und betont die Notwendigkeit des Unterrichtes der Studenten in der Kriminalogie. Es ist dieses unbedingt erforderlich, um die Frage der Kausalität, die uns in jeder Frage des materiellen Rechtes leitet, zu beantworten. „Jeder Strafprozeß ist lediglich Frage der Kausalität" und zwar in doppelter Hinsicht, als Ursache und wieder als Wirkung. Vor allem ist der wissenschaftlichen Erforschung der Kriminalität nach Ursache und Wirkung, der Kriminalogie oder Lehre vom Verbrechen, Beachtung zu widmen. Weiterhin die Frage zu erörtern, wie uns das Verbrechen erscheint, und zwar sind hierbei drei Möglichkeiten denkbar. Das Verbrechen erscheint uns in dem Leben des Einzelnen (Kriminalanthropologie) im objektiven Sinne, oder in der Gesellschaft (Kriminalsoziologie), oder an sich (Kriminalphänomenologie) begründet. Die Kriminalanthropologie muß in Kriminalsomatologie und Kriminalpsychologie geteilt werden. Bei der Kriminalsoziologie ist die Kriminalstatistik zu berücksichtigen und andererseits die Kriminalpsychologie vom sozialen Standpunkt, die Psychologie der großen Massen. Was die Kriminalphänomenologie anbetrifft, die Lehre von der Erscheinung des Verbrechens im objektiven Sinne, so ist hierbei als erster Bestandteil die Kriminalistik und mit ihr im Zusammenhang die Kriminalpsychologie im subjektiven Sinne zu berücksichtigen. *(Bendix.)*

Löwenfeld (212a) bedründet sein Urteil, daß es sich bei der Frau Madeleine G., die nach Behandlung mit Meßmer'schen Strichen von seiten ihres Impresario durch ihre grandiose Mimik und Gestikulation auf musikalische und poetische Reize das größte Aufsehen erregte, um echte Hypnose handle, vor allem dadurch, daß er selbst eine unzweifelhafte kataleptische Starre bei ihr nachzuweisen imstande war.

Grünwald (130a) wirft die interessante Frage auf, ob man derartige pathologische Erscheinungen, wie die sogenannte Schlaftänzerin Madeleine G., zum Objekt der Schaustellung vor Laien machen dürfe. Ergötzen an den Produkten einer wenn auch nur vorübergehenden Geisteskrankheit Leidenden dürfte vom ethischen Standpunkt aus von vornherein zu verwerfen sein. Deswegen kommt Grünwald zu einer entschiedenen Verneinung dieser Frage.

Eine Verteidigung **v. Schrenk-Notzings** (341a) der Vorführung der Schlaftänzerin vor einem größeren Publikum. Bei Madeleine handele es sich nicht lediglich um pathologische Erscheinungen, um eine Art künstlicher Geistesstörung, sondern das musikalische Talent und die Fähigkeit, Tonempfindungen in schöne Bewegungen umzusetzen, beruhten bei ihr auf angeborener Anlage und seien auch im wachen Zustande vorhanden.

Zweck und Objekt der Schaustellung seien aber lediglich die Produkte ihrer künstlerischen Fähigkeiten gewesen, und die hysterische Färbung ihrer Darbietungen (Kontrakturen, Strabismus, gewisse Uebertreibungen usw.) seien nur bedauerliche Beigaben. Der Schaden durch gewaltige Affektausbrüche sei nicht größer und nicht kleiner wie bei einer Sarah Bernhardt und Duse, welch letztere sogar in autosuggestiver (hysterischer) Extase Tränen vergießt. Bei ihnen und bei allen Spezialitätenkünstlern habe man doch den vernünftigen Grundsatz aufgestellt, daß das eventuelle, ebenfalls nicht geringe Opfer ihrer Gesundheit nur sie selbst angehe. Der Anteil der hysterischen Erscheinungen an der Hypnose sei übrigens bei der M. ein beschränkter. Die Hypnose ist hier nur eine Methode zur Erzeugung des für die künstlerische Maximalleistung erforderlichen Bewußtseinszustandes. Dabei sei von allen Autoren anerkannt, daß die Hypnose trotz der Steigerung der Affekterregbarkeit nicht als Geistesstörung aufgefaßt werden könne. Die Vorwürfe gegen die Mitglieder des ärztlichen Vereins seien also zurückzuweisen.

Schmidt (337) hat aus einer Anzahl von Tageszeitungen Notizen über an Alkoholgenuß oder durch Alkoholverbrechen Gestorbene gesammelt. Er fand 106 Notizen mit 124 Todesfällen. Es endeten infolge Trunksucht oder infolge im Rausche ausgeführter Verbrechen durch Selbstmord 19 Personen, an durch den Trunk herbeigeführten Unfällen 29 Personen. Die durch Trunk herbeigeführte Streitsucht und Rachsucht führte zu 61 Totschlägen und Ermordungen fremder Personen. Im Trunk oder an Betrunkenen ausgeführter Gattenmord zählt 12 Fälle; unschuldige Kinder wurden 7 von betrunkenen Eltern ermordet; Vatermorde wurden in der Trunksucht drei, Brudermorde gleichfalls drei ausgeführt. *(Bendix.)*

Nach statistischen Feststellungen von **Stewart** (359) in Glamorgan, einem Kohlendistrikt Süd-Wales, führte das Sinken des Lohnsatzes, erhöhter Verbrauch, größerer Kräfteaufwand und verminderte Untätigkeit zu einer Abnahme der Verbrechen, der Trunksucht und der Geisteskrankheiten. Dagegen war ein Steigen der Trunksucht, des Verbrechens und der Geisteskrankheiten mit dem Steigen des Lohnsatzes, verminderter Arbeitsgelegenheit und größerer Untätigkeit verbunden. *(Bendix.)*

Haupt (140) macht auf die Gefahr aufmerksam, namentlich bei Militärpersonen, psychisch Kranke für Simulanten zu halten, und führt einige Beispiele von Dementia praecox und schwerer Hysterie bei Soldaten an. H. hält auch beim Militär die Simulation geistiger Störungen bei ganz Gesunden für verschwindend selten, dagegen käme Simulation grade bei psychisch Gestörten, besonders bei Hysterischen und Schwachsinnigen, häufig vor. *(Bendix.)*

Die Selbstmorde in Bayern haben sich nach **Grassl** (121) innerhalb 60 Jahren prozentualisch verdoppelt. Auffallend war, daß die protestantische Bevölkerung der Städte ein viel höheres Kontingent stellte als die katholische, mehr auf dem Lande lebende Bevölkerung. G. schreibt zwar den Geisteskrankheiten einen Einfluß auf die Häufigkeit der Selbstmorde zu, glaubt aber, daß die Stadt und Industrie häufiger zum Selbstmorde führt, als Land und Ackerbau. *(Bendix.)*

Deutsch (76) hat 200 Kinderselbstmorde aus den Zeitungen zusammengestellt und eine Statistik der Ursachen gebracht, welche dadurch nicht einwandsfrei erscheint, daß die hereditären Verhältnisse nicht genug Berücksichtigung gefunden haben und nur die Gelegenheitsursachen angegeben wurden. Aus den Zahlen geht hervor, daß unter den kindlichen Selbstmördern 53 Mädchen und 147 Knaben waren. Zwischen dem 11.

und 15. Lebensjahre kamen die meisten Selbstmorde vor. Vor dem 11. Lebensjahre ist der Selbstmord exceptionell selten. *(Bendix.)*

Büttner (56) hebt die auffälligen Kennzeichen des „Moralischen Irreseins" (moral insanity) bei Kindern hervor und führt einige Beispiele in kurzen Zügen an. Bei dem Vorhandensein von Degenerationszeichen, Neigung zu Schlechtigkeiten, boshaftem Charakter und Gefühlsroheit ist es nicht schwer, einen psychischen Defekt bei dem Kinde festzustellen, und es ist dann notwendig, für seine Unterbringung in eine Anstalt zu sorgen. *(Bendix.)*

Näcke (251) äußert sich gegenüber den im „Vera" Buche vertretenen Anschauungen in maßvoller und objektiver Weise über die in diesem Frauen-Buche aufgeworfenen aktuellen Fragen über die sexuelle Abstinenz. Theoretisch gebe es keine besondere Moral für jedes Geschlecht, also auch keine besondere Geschlechtsmoral, doch hätten die Freiheiten, die sich die Männer herausnehmen, eine gewisse Berechtigung. Der Geschlechtstrieb sei meist unterdrückbar und im allgemeinen sicher ohne Schaden der Gesundheit, vom Manne aber völlige Enthaltsamkeit zu fordern, sei unbillig und widersinnig. *(Bendix.)*

Spitzka (354) gibt eine interessante Schilderung der neulichen Suggestionserscheinungen bei den aus Rußland eingewanderten Duchoborzen, welche umherzogen, um den Heiland zu suchen und mit den Behörden in Konflikt gerieten. Sie folgten einem „Propheten", der unter dem Eindruck von Halluzinationen die fanatische Sekte anführte und bald in einen Zustand von Starrsucht oder Betäubung verfiel, bald wieder plötzlich in religiöser Raserei tobte. — Sp. teilt noch ein seltsames Ereignis in der Geschichte der kanadischen Duchoborzen mit; auf Veranlassung einer gewissen Sophie Storboloff zogen mehrere 100 nackter Frauen aus, um den Heiland zu suchen und konnten erst durch ihre von der Feldarbeit heimkehrenden Männer mit Gewalt unter Peitschenhieben zur Vernunft gebracht werden. *(Bendix.)*

Holzinger (157) gibt einen interessanten historischen Rückblick über den Hexenprozeß und die Schriften, die sich mit dem Teufels- und Hexenglauben beschäftigten. In seiner Arbeit geht er näher auf den sogenannten Hexenhammer ein, der in der Zauber- und Hexenliteratur den obersten Rang einnahm und von dem Prior des Kölner Dominikanerordens Jakob Sprenger, Professor der Theologie in Köln, und von Heinrich Institator, Prior des Dominikanerklosters zu Schlettstadt in Nieder-Erlaß im Jahre 1845—1846 ausgearbeitet wurde. H. hat die Literatur der wichtigsten Werke über die Hexenprozesse zusammengestellt und schließt mit den Worten von Johannes Scherr, daß wir das „Delikt der Zauberei" zwar los sind, der Hexenglaube aber nur seine Formen geändert hat, und wo es zweckdienlich erscheint, gefördert wird. *(Bendix.)*

Tokayama (366) gelang es mit einem besonderen Verfahren, undeutliche Blut- und Speichelschrift, die öfter in Gefängnissen als Geheimschrift verwendet wird, sichtbar zu machen. Die aus verdünnter wässriger Blutlösung oder aus einem Gemisch von Blut und Speichel gefertigte Schrift wird deutlich rot sichtbar, wenn sie mit konzentrierter alkoholischer Eosinlösung (1:15—20) behandelt und das Papier nachher in Alkohol entfärbt wird. Zur Sichtbarmachung der bloßen Speichelschrift diente ihm eine Nigrosinlösung (1:15—20) mit Gummi arabicum und Salzsäurezusatz. *(Bendix.)*

Rudler und **Chomel** (327) haben eingehende Untersuchungen über die somatischen und psychischen Degenerationszeichen bei Tieren, insbesondere bei Pferden angestellt. Es lassen sich bei Pferden nicht nur abnorme Schädel- und Knochenbildungen, sondern auch psychische Anomalien nachweisen wie Tic-Krankheit, Aengstlichkeit, Furchtsamkeit und Boshaftigkeit, welche auf Degeneration zurückzuführen sind. *(Bendix.)*

Wilmanns (411) hat seinem Studium über das Landstreichertum seine Beobachtungen an den Insassen des polizeilichen Arbeitshauses Kislau zu Grunde gelegt. Eigentliche Geisteskrankheiten wurden unter den Insassen des Arbeitshauses häufig festgestellt, namentlich spielten die Verblödungsprozesse eine Hauptrolle. Noch häufiger als die Verblödungen ist die Epilepsie wahrgenommen worden. Bei weitem gehörten die meisten Insassen zur Klasse der Imbezillen, meist waren es Schwachsinnige mittleren Grades. Die Trunksucht spielte bei den krankhaft veranlagten und bei den intelligenteren Insassen eine bedeutende Rolle. Ein erbliches Landstreichertum scheint nicht mehr zu existieren; meist waren die häuslichen Verhältnisse mangelhaft gewesen. Viele Insassen waren unehelich geboren. Die Beziehung des Landstreichertums zum Verbrechertum ist von eigener Art; meist werden Gelegenheitsdiebstähle ausgeführt, die keinen größeren Umfang anzunehmen pflegen. Die meisten der professionellen Vagabunden sind imbezille Trinker. W. hält die bisherigen Maßregeln gegen die Vagabondage für unzureichend; er wünscht, daß individualisierend vorgegangen wird und namentlich die Besserungsfähigen, wie die chronischen Alkoholisten, in geeigneten Anstalten untergebracht werden sollen. *(Bendix.)*

Das Ohr und das Auge, die zwei hervorragendsten Sinnesorgane, welche die wichtigsten Eingangspforten für äußere Eindrücke und die bedeutendste und wesentlichste Grundlage für alle Bildung des Geistes und des Herzens bilden, stehen miteinander in inniger Verbindung, weisen eine gewisse gegenseitige physiologische und klinische Abhängigkeit auf und besitzen die Fähigkeit, sich gegenseitig reflektorisch beeinflussen zu können. In geistvoller Weise bespricht nun **Spira** (352) die Wechselbeziehungen beider Organe und ihre gegenseitige Beeinflußung, nachdem er eine Darstellung der unter ihnen obwaltenden Aehnlichkeiten und Analogien vorausgeschickt.

Windt und **Kodiček** (413) wollen in vorliegendem Werke die Daktyloskopie darstellen, wie sie zurzeit bei Behörden in Österreich und in Deutschland zu Identifizierungszwecken gehandhabt wird. Es ist zum Selbstunterricht in diesem Verfahren in erster Linie für Richter, Strafanstaltsbeamte, Polizeiorgane und Gendarmen bestimmt. Alles Wissenswerte ist in übersichtlicher Weise unter Beigabe schöner instruktiver Abbildungen dargestellt, so daß das Buch seinen Zweck in hervorragender Weise zu erfüllen imstande ist. In einer Schlußbemerkung sind als besondere Vorteile der im vorstehenden geschilderten Daktyloskopie vorgeführt: 1. Die daktyloskopischen Aufnahmen sind nahezu kostenlos. 2. Jedermann kann nach einer halbstündigen Übung vollkommen brauchbare Fingerabdruckskarten allerorts herstellen. 3. Die Aufnahme der Abdrücke erfordert nur wenige Augenblicke. 4. Gegenstand der Registrierung bilden die Originalabdrücke vom Körper des Behandelten selbst. Es sind daher Fehler in Bezug auf Eintragen oder Abschreiben ausgeschlossen. 5. Die Identifizierung auf Grund von Fingerabdrücken ist bei Personen jeden Alters gleichmäßig durchführbar und unbedingt verläßlich. 6. Die Daktyloskopie ermöglicht in Kriminalfällen aus dem am Tatorte gefundenen zufälligen Fingerspuren, Schlüsse auf die Person des Fingerträgers, bezw. des Übeltäters zu ziehen.

2. Geisteskranke Verbrecher. Psychisch Minderwertige.

Amschl (13) bedauert mit Recht, daß der Aberglaube weit verbreitet sei, der geschlechtliche Verkehr mit einem unberührten Weibe könne Krankheiten, besonders Tripper heilen. Verfasser berichtet über den als brav geltenden 47 jährigen Pächter Anton, der an quälenden Geschwüren in der Hüftgegend litt, die weder Ärzte noch Kurpfuscher heilen konnten. Ein Eisenbahnkuppler riet dem A. geschlechtlichen Verkehr mit einer Jungfrau. Mit Zustimmung seiner Ehefrau opferte seine 19 jährige Tochter dem Vater ihre Geschlechtsehre. Der Vater bekam dafür 18 Monate schweren Kerker mit monatlich einem Fasttag, die Tochter einen Monat Kerker. Die Geschwüre waren aber wirklich kraft der Suggestion geheilt. Welche Gefahr liegt in diesem anscheinenden Erfolg!

Amschl (16) macht Mitteilung über einen Mann, der vier Buchhändlern eine Anzahl Bücher gestohlen hatte, die er meist behielt, um sich, wie seine Frau meinte, soweit zu bilden, daß er seinen Plan ausführen könne, die Welt zu erlösen. *(Bendix.)*

Als seltene Bosheit wird ein Fall von **Amschl** (15) beschrieben, der einen vagabondierenden Sensenschmied betraf, der aus Rachsucht den Versuch machte, vier Menschen in einem Hause zu verbrennen. *(Bendix.)*

Aschaffenburg (26a) schildert zwei Verbrecher, den 20 Jahre alten D. und den 22 Jahre alten E., die schon seit ihrem 14. bezw. 15. Lebensjahre auf die verbrecherische Laufbahn gerieten, bis sie endlich am 24. Februar 1901 gemeinsam in ein Gasthaus einstiegen, den vorgefundenen Wein in aller Ruhe auszutrinken begannen und unter anderem ein Gewehr mit Patronen stahlen. Danach gerieten sie in die Mädchenkammer. Sofort, als E. ein weibliches Wesen im Bette bemerkte, stürzte er sich wortlos auf das Mädchen, warf ihm die Bettdecke über den Kopf und vergewaltigte die sich zuerst heftig wehrende Person. D. hielt inzwischen Wache, wollte dann auch das Mädchen benützen, entdeckte aber erschrocken, daß es erstickt war. D. und E. gingen stumm in die Wirtsstube zurück, tranken den Rest Wein aus, urinierten in die Weinflaschen und verunreinigten einen Topf mit eingemachtem Obst mit Kot (abergläubisches Gegenmittel gegen Entdecktwerden?). Danach gerieten sie in die Schlafstube der Wirtsleute, wurden verscheucht, flohen auf den Dachboden eines Schafstalles, wurden umstellt, und nun suchte der verzweifelte E. vergebens mittelst der Zehen den Hahn des gegen seine Brust gesetzten Gewehres abzudrücken. D., der angeblich die Qualen des E. nicht mehr mit ansehen konnte, erschoß ihn dann auf dessen verzweifelte Bitten. D. wurde gefangen und verurteilt. Bereits im Juli 1901 schreibt D. ganz verschrobene paranoische Briefe. Immer deutlicher trat dann eine Dementia praecox zu Tage. Die Frage, ob D. schon zur Zeit der Straftat geistig krank war, ist nicht sicher zu entscheiden. Dafür spricht vielleicht eine vom früheren Schullehrer des D. angegebene Charakterveränderung des D. im letzten Schuljahre und die damit beginnende kriminelle Laufbahn eines bis dahin ordentlichen und fleißigen Schülers.

Attentat auf einen Irrenarzt (27). Am 4. Oktober 1904 wurde im Asile Sainte Anne Dr. Vallon, Chefarzt der Männerabteilung und Dozent für gerichtliche Psychiatrie, bei seiner Morgenvisite im Hof der Halbruhigenabteilung von einem Kranken mit einem stumpfen aber kräftigen Messer mit größter Wucht unter dem Ruf: „Da hast du dein Teil, ich habe es dir lange genug versprochen", in die linke Nackenseite gestochen. Dadurch sofortige Halbseitenlähmung Vallons durch Rückenmarkverletzung. Der Attentäter ist ein 51 jähriger ehemaliger Küfer, anscheinend Paranoiker, der vor einigen

Jahren von der Polizei festgenommen wurde, als er vor der Chambre des députés einige Revolverschüsse abgab ohne äußere Veranlassung, nur um, wie es schien, die öffentliche Aufmerksamkeit zu erregen. Vallon erklärte ihn für unzurechnungsfähig, und er kam nach St. Anne. Unaufhörlich drängte er auf Entlassung und stieß oft Drohungen gegen Vallon aus, die aber nicht ernst genommen wurden. Dem Untersuchungsrichter, der einige Stunden nach dem Attentat den Kranken verhörte, erklärte er: „Ich habe mit Vorbedacht gehandelt. Schon seit sechs Monaten suche ich eine günstige Gelegenheit, heute habe ich sie gefunden. Immer habe ich von Vallon meinen Entlaßschein verlangt, er gab ihn mir nicht, obwohl er wußte, daß ich kein Narr bin. Nun habe ich mich gerächt und freue mich darüber.“ Fast wörtlich ebenso hat seinerzeit der Kranke in Stephansfeld sich geäußert.

Clement (67) teilt einen Fall einer noch nicht 16 Jahre alten Brandstifterin mit, der mit erschreckender Deutlichkeit den bedeutenden Einfluß zeigt, den neben dem Mangel an Widerstandskraft des einzelnen, das Milieu social, die Not des täglichen Lebens, ungünstige Wohnungsverhältnisse und das damit in Verbindung stehende Schlafgängerwesen auf die Entstehung des Verbrechens ausüben. An dem gut begabten, braven Mädchen wurde schon, als sie noch nicht ganz 14 Jahre alt war, von einem Schlafgänger ihrer Eltern ein Sittlichkeitsverbrechen verübt. Dadurch sittlich ruiniert, gab sie sich anderen Burschen hin, wurde schwanger, abortierte an einem Tage zweimal je eine sechs Monate alte tote Frucht und an dem nächsten Tage die Nachgeburt. Eine Fleischersfrau, der sie sich anvertraute, machte ihr große Angst vor dem Zuchthaus. Deshalb zündete sie die Scheune ihrer Dienstgeber an und beseitigte mit dem Brande die zwei totgeborenen Föten. Der Brand richtete über 78000 Mark Schaden an. Aus Angst grub sie auch die vergrabene Nachgeburt wieder aus und diese versuchte sie am nächsten Tage im Keller zu verbrennen. Das gelang ihr nicht ganz, und sie trug dieselbe auf einen Speicher. In ihrer großen Angst versuchte sie, sie nach acht Tagen daselbst mit einem Waschkorb voll trockenen Schoten zu verbrennen. Nun endlich wurde sie verdächtigt und verhaftet. Der Sachverständige begutachtete: „Die Hegmann, fast noch in kindlichem Alter, befand sich aber zweifellos infolge des schwächenden Einflusses der vorzeitigen Geburt und der Folgen dieser, sowie auch in der steten Befürchtung, bei Entdeckung der beseitigten Frucht zur Verantwortung gezogen und mit Zuchthaus bestraft zu werden, in einem Zustande motivierter und erklärlicher innerer, gesteigerter Erregung, und es erscheint, ohne Annahme geistiger Störung bei ihr, verständlich, daß sie unter diesen Umständen, bei der geringen sittlichen Reife, die sie besitzt, in der für das kindliche Alter noch eigentümlichen Unreife des Urteils, der noch nicht voll entwickelten Fähigkeit, in kritischen Momenten die Folgen der Handlung besonnen und ruhig abzuwägen, zur Begehung der gesetzwidrigen Handlung fähig war. Urteil: Ein Jahr sechs Monate Gefängnis.

Als Sachverständiger des Seinetribunals in Paris hat **Dubuisson** (83) 120 Personen ärztlich begutachtet, die in einem der großen Warenhäuser Bon Marché, Louvre und Printemps Diebstähle begangen hatten. D. schildert zuerst den Begriff der Kleptomanie in der wechselnden Auffassung von Esquirol bis heute. Dann schildert er die besondere Stellung, die der Warenhausdiebstahl unter den Eigentumsvergehen in kriminalpsychologischer Beziehung einnimmt. Er ist so recht ein Delikt der Frauen. Diese stehlen bei weitem nicht aus Not, sondern besitzen sogar oft Vermögen. Daß sie keine normale Diebinnen sind, zeigt sich auch darin, daß die gestohlenen Gegenstände häufig sowohl wertlos als auch für die betreffende Diebin zwecklos sind. Wird

die Diebin ertappt, so gesteht sie ihr Vergehen sofort ein, sogar eventuell frühere nicht gemerkte Diebereien, und fühlt sich häufig wie von einer Angst befreit, wenn sie sich aussprechen kann. Bezeichnend ist es, daß sie nur im Milieu des Warenhauses stiehlt, und daß sie angibt, daß erstens ein unwiderstehlicher Drang und zweitens ein Gefühl der Betäubung sie die Tat habe ausführen lassen. Im Milieu des Warenhauses mit seiner anlockenden Aufmachung findet daher D. auch den Hauptgrund der Verführung sittlich wenig gefestigter Frauen. Gerade das scheinbare Unbeobachtetsein, da die Aufsichtsbeamten nicht erkennbar sind, verstärke den Antrieb zum Stehlen. Von den 120 Dubuissonschen Fällen waren nur 9 nicht nachweisbar psychisch abnorm; 8 litten an progressiver Paralyse, 3 an „Gehirnerweichung" (arteriosklerotische Verblödung?), 13 an Geistesschwäche, 9 an „Geistesverwirrung", 26 waren neurasthenisch, 37 hysterisch, 15 durch physiologische Vorgänge geschwächt (Menstruation, Schwangerschaft, Klimakterium). Dubuisson gibt 29 Krankengeschichten, die einen Einblick in die seelische Beschaffenheit der Warenhausdiebinnen gewähren. Im dritten Kapitel erläutert er die Tatsachen und zieht die gerichtsärztlichen Schlußfolgerungen. Eine große Erfahrung, wie sie nur eine Weltstadt bietet, gleich interessant für den sachverständigen Psychiater wie für den Kriminalpsychologen ist darin niedergelegt.

Effertz (86) berichtet, daß Incest zwischen Vater und Töchtern bei Indianern der Sierra Madre ganz üblich ist. Trotzdem konnte er die auffallende Tatsache bemerken, daß die Kinder keine stärkeren Degenerationszeichen aufwiesen. Auffallend ist ferner, daß ein Incest zwischen Bruder und Schwester bei Indianern ganz unbekannt ist. *(Bendix.)*

Ein zwölfjähriger Knabe, so berichtet **Ertel** (93), ermordet einen kleinen Jungen, indem er ihn ins Wasser wirft, nachdem er päderastische Versuche an ihm vorgenommen hat. Der Knabe war von seinen Eltern zu vagabondierenden Treiben angehalten worden, hatte viel in Kneipen verkehrt und an sich Päderastie treiben lassen. Er stammte aus einer belasteten Familie; ein 10 jähriger Bruder ist gleichfalls abnorm (moral insanity?), drei Angehörige der Mutter sind geisteskrank. Seine Lehrer hielten ihn „nicht für unintelligent", doch waren seine Fortschritte nicht besonders gute. Er gab an, daß ihm die Locken des Kindes wohlgefallen hätten, er Erektionen bei diesem Anblick bekam und mit ihm habe Unsittlichkeiten treiben wollen. Aus Furcht vor Bestrafung habe er ihn ins Wasser geworfen. Er wurde für zurechnungsfähig erklärt und zu acht Jahren Gefängnis verurteilt. *(Bendix.)*

Ferriani (100) plädiert für die Anerkennung eines humaneren Gerechtigkeitsbegriffes dem Verbrecher gegenüber. Namentlich bei dem jugendlichen Verbrecher dürfen die Gründe seiner verbrecherischen Neigungen nicht vernächlässigt werden, da es sich gewöhnlich herausstellt, daß psychische Degeneration in Verbindung mit Fehlen des Verständnisses bei Minderjährigen die Triebfeder zum Verbrechen abgibt. Am meisten wird in foro ein psychisches Merkmal verkannt, welches den Jugendlichen eigen ist, der Cynismus, die törichte Prahlerei der Beschuldigten mit dem begangenen Verbrechen. Grade hier pflegt die mangelnde Einsicht und Urteilskraft vorherrschend zu sein. Die Verurteilung vernichtet bei diesen jugendlichen Verbrechern den Rest ihres moralischen Fühlens, und sie kehren in das Gefängnis als Rückfällige, aber nun als bewußt Rückfällige zurück. Richtig wäre es, diese Jugendlichen in Erziehungsanstalten zu bringen, ihre geistige Fähigkeit in einer gesunden Umgebung auszubilden, sie durch Arbeit zu stählen und den Altruismus in ihnen zu wecken. *(Bendix.)*

Gross (129) teilt die merkwürdige weitere Entwicklung eines als „Kannibalismus" bezeichneten Falles mit. Ein Vater hatte eingestanden, seine verschwundene Tochter unter Beihilfe seiner Frau ermordet und Teile der zerstückelten Leiche aufgegessen zu haben. Einige Jahre nach der Verurteilung zu lebenslänglichem Kerker wurde die Totgeglaubte wieder aufgefunden. Die Wiederaufnahme des Verfahrens ergab, daß der Mann geisteskrank war und sich eingebildet hatte, die Leiche zerstückelt und gegessen zu haben. Unaufgeklärt blieb aber, daß Kleider, die er als diejenigen seiner verschwundenen Tochter ausgab, ihr aber nicht gehörten, von den Zeugen nicht erkannt wurden. Die Frau gab als Grund ihres Geständnisses an, daß sie in der Beichte die priesterliche Absolution nicht habe erhalten können, als sie ihre Unschuld beteuerte; deshalb habe sie schließlich gesagt, daß die Beschuldigung auf Wahrheit beruhe. *(Bendix.)*

Hahn (132a) berichtet: Am 1. März 1900 gegen 6 Uhr abends erschien in der Polizeiverwaltung der Stadt Petersburg ein gewisser Poroson und erklärte, daß er soeben in der Laube des Gärtchens bei seiner Wohnung den 5jähr. Sohn des Feldscheers Michelsohn-Konstantin ermordet habe. Er habe in nicht ganz nüchternem Zustande den Knaben gegen 2 Uhr nachmittags getroffen und sofort sei bei ihm die Absicht aufgetaucht, ihn zu töten. Er habe nicht das geringste feindselige Gefühl gegen den Getöteten oder dessen Familie gehabt und den Mord vollführt, ohne sich darüber Rechenschaft zu geben. Nach dem Morde habe er eine große Erleichterung verspürt. Den Gedanken zu morden habe er schon vor 4 Jahren gehabt. Er habe sehr viel gelesen, vor allem Dostojewsky, und habe sich aus den häuslichen Verhältnissen herausgesehnt, die ihm unerträglich geworden waren, und deshalb gemordet. Der Mörder ist erblich belastet, er lernte schwer, war schweigsam und in sich gekehrt. Einmal verschwand er auf einige Tage ganz. Zu einem rechten Beruf hat er es nicht gebracht; er galt stets für einen verwilderten Menschen, der in trunkenem Zustande zu Exzessen neigte. Auch nervöse Zuckungen wurden bei ihm beobachtet. Die Sachverständigen begutachten ihn als einen physischen und psychischen Degenerat, dessen Gesichtszüge schon den Typus des „bestialischen Menschen" verrieten. Er leidet an Geistesfaulheit bei riesiger Eigenliebe und viel Selbstbewußtsein. Unaufrichtig scheint er nur, wenn seine Eigenliebe in Frage kommt. Das sittliche Gefühl ist abgestumpft, die sinnliche Sphäre jedoch sehr empfindlich, der Alkohol übt eine große Wirkung aus, und es besteht ein zweifelloser Hang zu impulsiven Handlungen. Daher habe er den sonst motivlosen Mord im Zustande der Geistesgestörtheit begangen. P. wurde deshalb freigesprochen und einer Anstalt für Geisteskranke übergeben.

Kersten (174) berichtet: Der 1849 geborene Maurer Z. wird 1874 wegen Gewaltsunzucht bestraft. 1891 wird er abermals bestraft, weil er seit 1889 Geschlechtsverkehr mit der von seiner Frau mit in die Ehe eingebrachten, am 30. Dezember 1869 geborenen A. F., seiner Stief- und Pflegetochter, unterhielt und mit ihr die am 8. April 1890 geborene E. J. F. zeugte. Als letztere 13 Jahre alt geworden war, vollzog Z. auch an ihr, die also gleichzeitig seine Tochter und Stiefenkelin ist, wiederholt den Beischlaf. Dafür erhielt er 4 Jahre Zuchthaus. Verhaftet, machte er „der Schande halber" einen Selbstmordversuch. Der Sachverständige erklärte ihn für einen durch Alkoholmißbrauch zerrütteten, geistig minderwertigen Menschen. Mildernde Umstände wurden ihm vom Gericht versagt.

Kersten (173) gibt kurz die sehr lehrreiche Lebensgeschichte eines erblich belasteten Mannes, den der Branntwein zum Verbrecher machte. Sein Leben lang durch die Trunksucht immer von neuem aus den Bahnen

eines geordneten Lebens geworfen, wurde er 1902 zu 6 Monaten Gefängnis verurteilt, weil er nach vorherigem Alkoholgenuß mit einem 13jähr. Schulknaben Unzucht getrieben hatte. Im Gefängnis führte er sich gut und fühlte sich sehr wohl, „besonders im Kopfe“, weil er hier zur Abstinenz gezwungen war. (Und solch einen Menschen mußte man wieder frei lassen ohne Heilungsversuch, voraussichtlich zu anderer Schaden und seinem Verderben! D. Ref.)

Kersten (174a) berichtet: Ein 17jähr. Dienstmädchen Sch. schrieb unflätige Postkarten an einen Gutsbesitzerssohn mit der falschen Unterschrift eines anderen Dienstmädchens, mit dem jener ein Liebesverhältnis unterhielt, um dieses Verhältnis zu stören. Als der Kartenschreiberin nachgespürt wurde, geriet die Sch. in furchtbare Angst und glaubte sich nicht anders helfen zu können, als indem sie das O.'sche Gutsgebäude, in welchem vermutlich die beiden Postkarten aufbewahrt wurden, in Brand zu stecken, um die Karten mit zu vernichten. Das Gut brannte nieder und die Sch. wurde zu 1 Jahr 3 Monate Gefängnis verurteilt. (Wie mag wohl diese Art Bestrafung auf das in der Verstandesentwicklung offenbar erst noch halbreife Kind für ihr ganzes ferneres Leben wirken! D. Ref.)

Ein 35jähr. Mann, so berichtet **Knauer** (180), angeblich körperlich und geistig gesund und erblich nicht belastet, wurde überführt, einen 5jähr. Knaben in sein Haus gelockt, per femora mißbraucht und schließlich aus Furcht vor Entdeckung erwürgt zu haben. Aus dem noch warmen Körper hatte er dann noch Herz, Leber und Nieren herausgeschnitten, um diese Organe zu trocknen und sie zu Pulver zu verreiben, weil er während eines früheren Aufenthaltes im Zuchthaus gehört hatte, daß man durch Beimischung solchen Pulvers zu Speise und Trank die Gunst der davon genießenden Frauenspersonen gewinnen könne. Er wurde zum Tode verurteilt und hingerichtet. Im ganzen Verlaufe des Strafverfahrens (auch angesichts der Leiche des Knaben) trug der Verbrecher eine ungewöhnliche Ruhe und Kaltblütigkeit zur Schau. Die Schule hatte er nur mit mäßigem Erfolg besucht, beim Militär dann allerdings mit guter Führung gedient. Vorbestraft war er wegen versuchter Notzucht und wegen einer Reihe schwerer Diebstähle. Bei seinen früheren Mitgefangenen galt er als Päderast. Sie bezeichneten ihn als „warmen Bruder“, „Spinatstecher“, „Spinathießl“, „Pfeifendeckel“. (Sollte es sich nicht um einen moralisch Schwachsinnigen gehandelt haben? D. Ref.)

Kovalevsky (186) gibt eine kurze Skizze derjenigen Mörder, welche ihre Hand gegen ihre eigenen Eltern erheben. Es sind Degenerierte, denen von Kindheit an ein Mangel an Liebe zu ihren Mitmenschen innewohnt, die einen Hang zur Grausamkeit haben und eine cynische Gleichgültigkeit zur Schau tragen. Sie handeln impulsiv, aber nicht ohne Überlegung und sind der Reue nicht fähig. Sie sind psychisch Kranke oder ermangeln des psychischen Gleichgewichts. Diese Abnormität ist ihnen entweder angeboren oder durch Erziehung und Lebensverhältnisse bedingt. Die Pflicht der Gesellschaft sei es, Asyle für diese Unglücklichen einzurichten, um sie aus der Gesellschaft zu entfernen, und den Versuch der Heilung oder Erziehung durch Fachleute zu machen. *(Bendix.)*

Kulmbach (189) berichtet über einen Fall von Leichenschändung, der von einem schwachsinnigen und trunksüchtigen Manne ausgeführt worden war. Der Täter hatte die Leiche zu kohabitieren versucht und ihr dann Brüste und Genitalien herausgeschnitten. Er wurde zwar für minderwertig, aber nicht für unzurechnungsfähig erklärt und verurteilt. *(Bendix.)*

Im Anschluß an einen von Gross berichteten Fall eines durch Hufschlag gegen den Kopf schwerhörig Gewordenen und an zwei eigene Fälle, 1. eines an chronischer alkoholistischer Psychose und 2. eines an Dementia praecox Leidenden, bei denen allen eine ganz außerordentliche Überempfindlichkeit gegen bestimmte Geräusche, und zwar in den beiden ersten Fällen gegen Pfeifen, im letzten, allerdings nur einige Monate lang gegen das Zuschlagen der Türen zu konstatieren war, und die auf diese Geräusche hin in heftige, ja tobsüchtige Erregung gerieten, weist **Näcke** (252) darauf hin, daß schon beim Normalen durch eine Überempfindlichkeit gewisser Sinnesorgane die Möglichkeit einer unabsichtlichen, mehr „reflexoiden" gefährlichen Handlung nicht ganz auszuschließen ist. Noch mehr muß dies aber bei gewissen Leiden, wie Epilepsie, Hysterie, Migräne, nach Trauma usw. der Fall sein, sicher aber bei Psychosen, wie es namentlich der Grosssche Fall beweist und die beiden anderen Kranken es nahe legen.

Rheinisch (309) teilt einen Fall eines Mannes mit, der mit übermäßig starkem Geschlechtstrieb begabt, am 21. XII. 1901 nach vorausgegangenem reichlichem Biergenuß nachts in das Sterbezimmer einer Tagelöhnersfrau eindrang, mit der er, als sie noch lebte, einmal sexuelle Scherzworte gewechselt, die Leiche zu koitieren versuchte, auch Samenerguß hatte, jedoch wegen der Leichenstarre nicht zur gewünschten Befriedigung gelangte. Darüber maßlos wütend, zerschnitt und zerstach er die vom Bett herabgerutschte Leiche entsetzlich, nahm die abgeschnittenen Brüste und die Scham in der Rocktasche mit sich und warf sie erst später weg. Einige Zeit vorher hatte er mit einer Ziege Unzucht getrieben. Der Sachverständige erklärte den Täter als minderwertig und mit geringen Geistesgaben ausgestattet, aber als zurechnungsfähig. Urteil: ein Jahr Gefängnis und sechs Wochen Haft.

Schmidt (338) teilt die Geschichte eines 1843 in Holland geborenen Abenteurers, Adrian Gorder, mit, der auf Grund gefälschter Papiere im Mönchsgewand die „Pfaffenstraße" zog, über den amerikanischen Kontinent und durch die Länder Europas, soweit das Machtgebiet der römischen Kirche reicht, bis nach Algier, überall die Gastfreundschaft in Anspruch nahm, sich bares Geld durch Meßintentionen verschaffte, Darlehen gegen förmliche Schuldscheine zu Reisezwecken aufnahm, die sein Kloster oder der Ordensgeneral einlösen werde, und sich schlimmstenfalls mit einem Viatikum als Unterstützung begnügte. Seit 1872 betrügt er so Äbte, Bischöfe, Welt- und Ordensgeistliche vieler Länder, ein interessanter Gast im Refektorium der Klöster und am Tische des Landpfarrers, ein wüster Zecher in den Kneipen der Städte. Kriminalanthropologisch interessant scheint mir, daß Gorder, der Sohn eines Nachtwächters, schon auf der Volksschule durch seinen Hang zu Lug und Trug sich bemerkbar machte. Nach der Schulzeit kam er nach Utrecht zu einem Verwandten, der ein Ladengeschäft betrieb. In Utrecht verblieb Gorder in verschiedenen Stellen, bis ihn im Jahre 1862 dort ein aus Holland stammender Klosterpater vom Zisterzienserkloster Petit-Clairvaux bei Tracady kennen lernte und ihn gegen den Willen seiner Eltern mit in sein Kloster nahm. Von hier kam Gorder nach einigen Monaten als Novize in das Trappistenkloster St. Esprit bei Longevin, Canada. Sein Noviziat dauerte Jahre, seine Führung war mangelhaft, man ließ ihn zur Ablegung der Gelübde nicht zu und überwies ihn schließlich im Jahre 1871 dem Kloster Kentucky. Dort traf er nie ein, sondern wurde der beschriebene Hochstapler und blieb es trotz wiederholter Bestrafung. Er scheint mir das Bild eines Moral-Insanen zu bieten.

v. **Schrenk-Notzing** (341b) berichtet: Im Jahre 1893 wurde der ledige Kaufmann X. aus der Vormundschaft entlassen und erhielt hierbei die Verwaltung über ein Vermögen von ca. 120000 M. Bis Ende 1899 hatte X. nahezu drei Vierteile seines Vermögens verbraucht. Er wurde deshalb auf Antrag seiner Schwester am 30. Mai 1900 wegen Verschwendung entmündigt. Um einen großen Teil des Geldes war er beschwindelt worden durch einen Gerichtschreiber Y., den er zufällig im April 1893 kennen lernte, und der sich ihm als Rechtskonzipient bei einem Rechtsanwalt vorstellte. X. vertraute dem Y. an, daß er fürchte, daß sein Schwager sich in den Besitz seines Vermögens werde zu bringen suchen, und Y. unterstützte diese Idee durch die Vorspiegelung, die Verwandten des X. suchten zu diesem Zwecke seine Entmündigung zu erwirken. Er wolle sich deshalb des X. annehmen. Für allerhand fingierte Rechtskosten und Reisen im angeblichen Interesse des X. nahm Y. ihm nach und nach mehrere tausende Mark ab, ja stahl ihm sogar einmal direkt 8000 M. aus einem verschlossenen Kasten. Da Y. vom 19. bis 28. Lebensjahre in der Irrenanstalt war und 28 Jahre alt, entmündigt worden, ($4^1/_2$ Jahr später wurde die Entmündigung aufgehoben) hatte Verf. den Geisteszustand des Y. neuerdings zu begutachten. Y. ist erblich belastet, war rhachitisch und machte den Typhus durch. Als Schriftsetzerlehrling legte er Feuer an. Im 15. Lebensjahr unmotivierter Erhängungsversuch. Daher vom 15.—17. Lebensjahre Irrenanstaltsinternierung. Dann Schreiber. Wurde mehrerer Diebstähle verdächtig. Vom 19.—28. Jahre wieder in einer Irrenanstalt. Danach wieder Schreiber. In dieser Zeit Versuch eines sadistischen Aktes am 11jährigen August W. Die Anstaltsjournale schildern Y. als schwachsinnigen, verbummelten Menschen mit völligem Fehlen des ethischen Bewußtseins; epileptoide Anfälle. Verfasser wies nach: Neigung zum Fabulieren und raffiniertesten Lügen, krankhafte Beweglichkeit der Einbildungskraft. Eitelkeit. Völlige Interesselosigkeit und Unkenntnis für das ihn nicht unmittelbar persönlich berührende, also trotz instinktiver Schlauheit auch intellektuelle Defekte. Wegen Geistesstörung zur Zeit der Straftaten wurde das Verfahren gegen Y. eingestellt. Eine neuerliche Reichsgerichtsentscheidung hält bei dem erwähnten Mangel jedes moralischen Haltes die Zurechnungsfähigkeit nur dann für ausgeschlossen, wenn der Mangel aus krankhafter Störung nachzuweisen ist. Das war hier möglich. Der Fall ist besonders interessant und kompliziert durch das Zusammentreffen zweier Schwachsinnstypen, wie sie der Beklagte und Geschädigte darstellen.

Der 26 Jahre alte Behnert, über den **Seifarth** (344) berichtet, war der 1875 geborene uneheliche Sohn einer Fleischermeisterstochter, die, wohl ebenfalls minderwertig, verschollen ist. Von den Großeltern erzogen, lernte er doch nie etwas Ordentliches, sondern vagierte seit 1892 umher teils in Zirkusdiensten, teils bettelnd. Er war zeitweise in einer Korrektionsanstalt und mehrmals wegen Diebstählen usw. im Gefängnis. Am 9. Dezember 1901 ermordete und beraubte er mit Beihilfe des $17^1/_2$jährigen arbeitsscheuen Stroppe die Trödlerin B. Levy in Leipzig. Mit den vagabundierenden Genossen Fousse (20 Jahre alt) und Goldschmidt (25 Jahre alt) vollführte er am 3. Juli 1902 einen Raubmord an der Frau des Althändlers Harz in Jena. In der Hauptverhandlung vor dem Schwurgericht zu Weimar fiel die Kälte und Unbefangenheit des B. auf. Fern jeder Feigheit versuchte er nicht, sich zu entlasten. Ohne innere Erregung schilderte er die Ausführung der Bluttat: „Die Leute wollten es ja nicht anders, beim Betteln gaben sie einem nichts, und das Hungern hatte ich satt.“ Zum Tode verurteilt blieb er völlig gefaßt. Festen Schrittes bestieg er die Stufen des

Schaffots und behielt seine Ruhe bis zum letzten Augenblick (das Bild eines moralisch Anästhetischen d. Ref.). Die Taten des B. und seine ganze Haltung erschien Mitgefangenen in so romantischem Lichte, daß sie eine Meuterei anstifteten, um ihn zu befreien. Fousse erschien bei der Verhandlung als eine verschlossene, tückische und feige Natur. Goldschmidt zeigte sich offener, aber als roh und abgestumpft. Bei ihm stellte sich heraus, daß er schon einmal 4 Jahre in der Irrenanstalt Hubertusburg untergebracht war. Der als Sachverständiger gehörte Oberarzt aus Hubertusburg erklärte ihn als erblich schwer belastet, schwachsinnig und gemindert zurechnungsfähig. Der Psychiater aus Jena verneinte den Ausschluß der freien Willensbestimmung bei Begehung der Tat. Aber für eine verminderte Zurechnungsfähigkeit würde er, wenn sie im Gesetz vorgesehen wäre, sich ebenfalls ausgesprochen haben. Goldschmidt wurde nach § 251 St.G.B. zu lebenslänglichem Zuchthaus verurteilt.

Der 23 Jahre alte Student der Rechte Walter Fischer erschoß am 29. Mai 1901 seine Geliebte Martha Amberg. Er stellte sich selbst der Polizei und sagte aus, daß er aus Furcht, das Mädchen verlieren zu müssen, in der Nacht vor der Tat den Entschluß gefaßt habe, die Amberg und sich selbst zu erschießen: Durch seine heftige Leidenschaft zu dem Mädchen sei bei ihm jede Vorstellung vor den rechtlichen Folgen seiner Tat zurückgedrängt und auch jede religiöse und sittliche Erwägung unterdrückt worden. Aus der von **Seifarth** (345) ausführlich mitgeteilten Lebensgeschichte des Täters erkennt man, daß es sich um einen anormalen Menschen, einen erblich stark belasteten Degenerierten handelt, der wegen seines Wasserkopfes öpfter verhöhnt und später auch den Frauen gegenüber nicht erfolgreich, ein menschenscheuer Pessimist wurde, sich in die Ideen Schopenhauers und Nitzsches vergrub, stark rauchte und auch dann und wann in Alkohol exzedierte. Prof. Binswanger als psychiatrischer Sachverständiger kam zu dem Schluß, daß die Tat selbst mit Ueberlegung ausgeführt zu sein scheine, während der Vorsatz zur Tat im wesentlichen in krankhaften Affekterregungen bestimmt worden sei. Fischer wurde durch den Spruch der Geschworenen für schuldig befunden, seine Geliebte vorsätzlich getötet, die Tötung aber nicht mit Ueberlegung ausgeführt zu haben und zu 10 Jahren Zuchthaus wegen Totschlags und 10jährigem Ehrenverlust verurteilt.

Eine vom Verteidiger eingelegte Revision beim Reichsgericht hatte Erfolg. In der erneuten Verhandlung vor dem Schwurgericht Weimar präzisierte der Sachverständige Binswanger seine Ansicht dahin, der Täter sei von Jugend auf geistig minderwertig. Bei Begehung der Tat sei er krankhaft überreizt gewesen, aber nicht in einem Zustand, daß die freie Willensbestimmung bei ihm ausgeschlossen gewesen wäre. Er habe sich also in einem Zustande geminderter Zurechnungsfähigkeit befunden. Zurzeit sei an der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten nicht zu zweifeln. Der 2. Sachverständige, Hofrat Ganser, dagegen bewertete (mit Recht) den krankhaften Affekt des Täters als derartig zwingend, daß er den Angeklagten bei Begehung der Tat für unzurechnungsfähig hielt. Dabei bliebe er auch, selbst wenn es den Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit, dessen Einführung er gar nicht für notwendig halte, im Str.G.B. gebe. Zurzeit sei der Angeklagte zurechnungsfähig. Trotz dieses letzteren Gutachtens wurde der Angeklagte wegen Totschlags unter Annahme mildernder Umstände zu 5 Jahren Gefängnis verurteilt. Die Hildburghäuser Dorfzeitung geiselte dann die Verurteilung eines bei der Tat Unzurechnungsfähigen, glaubte aber bei diesem Falle fälschlicherweise eine Lücke in der Gesetzgebung rügen zu sollen, daß in solchen Fällen dem Gericht nicht das Recht

zustehe, den Täter der Irrenanstalt zu überweisen. Denn die Störung der Geistestätigkeit war später eben nicht mehr vorhanden. Seifarth stellt die Frage auf, wieso die Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten zurzeit der Tat bestritten, nach der Tat aber bei derselben Minderwertigkeit des Täters als unzweifelhaft vorhanden anerkannt wird.

Er vergißt, daß die Minderwertigkeit nur der Boden ist, auf den ein krankhafter Affekt zur Geistesstörung führt. Ist dieser Affekt abgelaufen, kann auch die krankhafte Störung der Geistestätigkeit als solche mit verschwunden sein. (D. Ref.)

Spitzka (355) berichtet: Am 1. Oktober 1903 wurden in New York mittelst Elektrizität die drei Brüder vom Warmer hingerichtet, die ihren Onkel ermordet hatten. Sie verhielten sich bis zuletzt würdevoll und mutig. Bewußtlosigkeit und Aufheben aller Funktionen unter allgemeinen Krämpfen traten bei Einschaltung von 1820 Volt momentan ein und damit also die Bedingungen eines schmerzlosen Todes. Die genaue Sektion begann bei dem ersten ca. 4 Minuten nach erfolgtem Tode. Bei allen dreien war die Körpertemperatur erhöht, das Blut flüssig, die Herzkammern stark zusammengezogen, ebenso Teile des Darmes. Bei zweien waren auch die Lungen blutleer, und alle drei zeigten Ejakulation. Die Gehirne wogen 1346, 1358 und 1600 g. Nicht nur die Kopfkonturen aller drei Brüder waren fast gleich, auch die groben Züge der Gehirnarchitektur hatten sie gemeinsam. Gehirn und Hirnhäute waren normal und boten absolut keine der Zeichen und affenähnlichen Bildungen, wie sie nach Lombroso und Benedikt für Verbrechergehirne charakteristisch sein sollen. Die nachgewiesene Ähnlichkeit der Gehirnarchitektur läßt auch eine innere Strukturähnlichkeit vermuten und erklärt damit die ähnlichen Eigenschaften der Verwandten.

Unger (381) schließt an den von ihm veröffentlichten Fall prozeßrechtlich kritische Bemerkungen an, die uns hier nicht interessieren. Uns interressiert nur das Psychologische des Falles. Es handelt sich um einen Lehrer eines kleinen Dörfchens der Altmark, der, außerehelich geboren, doch von seinem Vater wie ein eheliches Kind erzogen wurde. Er galt von kleinauf als gut begabt und „ehrgeizig" fleißig. Er hatte auch deshalb eine für seine Verhältnisse glänzende Laufbahn hinter sich. Auch die meisten Dorfbewohner feierten ihn als großen Mann, besonders als er als Vorstand ihres Gesangvereins in einem größeren Nachbardorf das erste äußerst gelungene Gesangsfest mit Theateraufführung abhielt. Während desselben wurde ein Dachbrand des Schulhauses entdeckt und dabei eine äußerst raffinierte Maschinerie mit Zündschnur, petroleumgetränkten Holzstößen usw. auf dem Oberboden gefunden. Das Schulhaus hatte im Gegensatz zu den meisten anderen Häusern noch ein Strohdach. Das hatte der durch seine Erfolge maßlos eitel gewordene Schulmeister nicht ertragen können. In den Verhandlungen erwies er sich dabei als durch und durch rachsüchtiger und verlogener Heuchler, der überdies nicht einmal orthographisch richtig zu schreiben vermochte. Das Muster eines jungen Lehrers entpuppte sich als ein durchaus minderwertiger Mensch.

Ungewitter (385) teilt folgenden Fall mit: Der 1867 geborene Tagelöhner J. H. brachte den größten Teil seines Lebens in Strafanstalten und Arbeitshäusern zu. Wiederholt machte er in der Gefangenschaft ernste Mord- und Selbsmordversuche. Immer wieder äußerte er: „Schafott oder Irrenhaus". Er bezeichnete sich selbst als geisteskrank und epileptisch. Eine zwingende innere Stimme rufe ihm zu: „mord'! mord'! dann bekommst du deine Ruhe". Die Sachverständigen erklärten den Mann für psychisch minderwertig und entartet, jedoch nicht für geisteskrank oder

moralinsan, er sei mehr verkommen und wolle nur durchaus erreichen, in die behaglichere Irrenanstalt zu kommen. Der Mann bleibt also weiter im Zuchthaus (und wird nach Ablauf der Strafen als geistesgesund wieder auf die Menschheit draußen losgelassen. D. Ref.).

Ferner berichtet **Ungewitter** (382) von einem am 12. Dezember 1854 geborenen Bauernsohn G. H. Er hatte die populär-medizinische Schrift: „Das Menschensystem" gelesen und behauptete seitdem, er sei impotent und versicherte dies auch den Frauenspersonen, die daraufhin sich ihm leichter hingaben. Mehrere derselben wurden schwanger, und er wurde als Kindsvater belangt. Deshalb schaffte er sein Vermögen beiseite und schwor einen falschen Offenbarungseid. Urteil: 5 Jahre Zuchthaus. Darauf stellte G. H. den Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens, da er geisteskrank sei. Erhebungen ergaben, daß er stark onaniert habe und beim Militär wegen Hypochondrie und Neigung zu Geisteskrankheit entlassen worden sei. Seine Umgebung bezeichnet ihn als schlauen Menschen. Nach ärztlichem Gutachten leidet er infolge der Lektüre des genannten Buches an der Wahnvorstellung, impotent zu sein, aber nicht an ausgesprochener Geisteskrankheit. Dagegen ist er geistig beschränkt und erblich belastet. Sein Vater hat sich erhängt.

Ungewitter (386) erzählt die Geschichte eines jugendlichen, 16 Jahre alten Mörders, eines frischen, geweckten Burschen, der mit einer 34 jährigen Magd in geschlechtliche Beziehung trat und sie schwängerte. Als er das erfuhr, änderte sich sein ganzes Wesen, und er faßte den Entschluß, die Geliebte zu beseitigen. Eines Sonntags nach Vollzug des Koitus, kam er mit ihr in Streit, schlug sie mit einem Hammer auf die Stirn und erdrosselte sie. Dann hängte er die Leiche an einen Nagel, um den Anschein eines Selbstmordes zu erwecken. Später erwies er sich noch besonders kalt und gefühllos und zeigte sogar Neugierigen die Leiche. Der unreife Bursche wurde wegen Mordes zu 14 Jahren Gefängnis verurteilt.

Drei Tage nach der Hochzeit des Sohnes des Häuslers G. S., so berichtet **Ungewitter** (384), entstanden zwischen Sohn und Vater Streitigkeiten wegen Zuwiderhandlungen des Vaters gegen den Güterübergabevertrag. Zweimal wurde der Vater deshalb vom Amtsgericht verurteilt. Danach drohte er: „jetzt gehe ich heim, nehme mein Gewehr, dann erschieß ich meinen Sohn, dann mein Weib, dann mich selbst". Tatsächlich schoß er kaltblütig noch am selben Tage seinen Sohn hinterrücks nieder und verwundete die herbeieilende Schwiegertochter mit der Grabenhaue ernstlich. Dann drückte er seine Freude aus und ging in sein Austragstüberl, angeblich um sich selbst zu erschießen, fügte sich aber mit seinem nur halb geladenen Gewehre bloß einen Streifschuß zu. Der Täter gestand offen zu, es sei schon längst seine Absicht gewesen, seinen Sohn zu erschießen. Das ärztliche Gutachten erklärte ihn für einen verschlagenen, mißtrauischen, starrköpfigen, jähzornigen, rohen Menschen, der aber für seine Handlungen verantwortlich sei. Die über ihn verhängte Todesstrafe wurde im Gnadenwege in lebenslängliche Zuchthausstrafe gemildert.

Ungewitter (383) berichtet einen Fall von sexuell-sittlicher Depravation bei einem katholischen Geistlichen J. M., der schon als junger Kooperator homöopathische Praxis ausübte nur in der unzüchtigen Absicht, die weiblichen Patienten unsittlich zu betasten. Alle seine Reden und Handlungen trugen den Stempel einer krankhaft entwickelten Sinnlichkeit an sich. Mehr als zehn Jahre Pfarrer in dem großen Markte P. wurde fast kein weibliches Wesen gefunden, das nicht das schamlose Treiben des Pfarrers kennen gelernt hätte. Endlich zeigte ihn ein Bauer an. Diesen

bezichtigte J. M. der falschen Anschuldigung. Eine 16jährige Zeugin stiftete er zum Meineid an und erklärte sie, als sie später die Wahrheit sagte, für geisteskrank. Endlich gestand er, und der 69jährige Pfarrer wurde zu zehn Jahren Zuchthaus verurteilt.

Ein von **Walch** (402) mitgeteilter Fall von plumper Ausnutzung einer schwachsinnigen Bauernfamilie durch die Familienmitglieder eines Fabrikschreiners, besonders mit Hilfe dessen außerehelichen seit 7 Jahren durch Geschwüre und Wunden ans Bett gefesselten Tochter, die angeblich diese Leiden für die Sünden anderer Menschen auf sich nahm und dadurch mit dem Himmel, Jesus, Maria und gestorbenen Verwandten der Bauernfamilie in Verbindung stand. Sie vermittelte einen albernen Briefwechsel zwischen der Bauernfamilie und den Himmelsbewohnern. Letztere brauchten besonders Geld und versprachen dafür Erlaß des Fegefeuers, ewige Seligkeit, himmlische Ehegatten für die weiblichen Mitglieder der Familie usw. Erst nachdem die gutgläubige Familie ihr ganzes Vermögen geopfert, ging ihr ein Licht auf. Der Schwindel wurde angezeigt, und die Schreinersgehilfenehefrau wurde wegen fortgesetzten Vergehens des Betruges zu 2 Jahren Gefängnis und deren Ehemann Anton wegen Vergehens der Hehlerei zu 2 Monaten Gefängnis verurteilt. Die kranke Tochter, die Verfasserin der Himmelsbriefe, war 1 Jahr vor der Verurteilung gestorben. Ein trauriges Kulturbild bäuerlicher Ignoranz, Aberglaubens und falscher Frömmigkeit, die ihre Wurzel in krassem Egoismus hatte.

Wengler (405) teilt folgende zwei ungewöhnlichen Fälle von Selbstmord mit: 1. Tod durch Erhängen mittelst vorn geschlossener Schlinge; 46jähriger Mann. Leiche gefroren; rings um den Hals tiefeinschneidende Schnürfurche; Mord oder Selbstmord? — Der Tod war lediglich durch Einschnüren der seitlich am Halse gelegenen großen Gefäße und Nerven eingetreten. Die Luftröhre war frei. Derartige Selbstmordfälle kommen bei vorn geschlossener Hängeschlinge und vor dem Gesicht in die Höhe gehendem Strang vor, wenn auch selten. — 2. Selbstmord durch Durchschneidung des Hinterhalses mittelst eines Rasiermessers; 63jährige Frau. Schnitt durch sämtliche Muskeln und Bänder des Nackens bis in den Wirbelsäulenkanal hinein, ja 2 mm bis in die Hinterstränge des Rückenmarkes hinein. Wegen der Ungewöhnlichkeit der Verletzung bestand Mordverdacht. Der am meisten in Betracht kommende Ehemann der Verletzten starb bald, weshalb das Verfahren eingestellt werden mußte.

Wolff (415) erzählt die Geschichte einer Kurpfuscherin, der am 22. Juli 1847 zu Feuchtwangen geborenen Handelsfrau Maria Schweighöfer geb. Probst. Sie war Kartenschlägerin, verabfolgte Talismane, z. B. gelbe Glasperlen als „Tränen vom heiligen Joseph“, und „heilte“ durch zauberischen Hokuspokus und Sympathie alle Leiden, die es gibt. Zuschlepperin wurde eine Anna Stritzinger zu Offenbach, die ihr ein wahrheitswidriges Attest über „ein in ein paar Wochen vollständig geheiltes Unterleibsleiden“ ausstellte. Die Sch. erhielt noch viele Atteste angeblich Geheilter ausgestellt, die den Tatsachen nicht entsprachen, unter der Vorspiegelung, sie brauche solche Papiere bei der Polizei zur Gründung einer Kuranstalt in Frankfurt. Geld forderte sie nicht, wohl aber „Opfergaben“ für Kirchen der Umgegend, die natürlich in ihre Taschen flossen. Durch Gebete konnte sie auch Wunder tun. So versprach sie einer von ihrem Manne schon lange verlassenen Frau, den Mann in kurzer Zeit herbeizubeten. Diese Frau wurde infolge der Erwartung und Aufregung krank. Wegen vierfachen Betrugs wurde die Sch. zu drei Jahren Gefängnis und Aberkennung der bürgerlichen Ehrenrechte verurteilt.

3. Sexuelle Perversitäten nebst Homosexualität.

Nach einer Schilderung der verschiedenen Arten der Anomalien des Geschlechtstriebes und der verschiedenen Ansichten modernen Autoren über sie, schließt sich **Arnemann** (25) den immer wieder von irrenärztlicher Seite ausgesprochenen Forderungen an, daß bei auffälligen sexuellen Delikten stets der Irrenarzt als Sachverständiger zugezogen werde. Liege eine Psychose vor, so sei freizusprechen, sei die Tat von einem nicht in seiner freien Willensbestimmung Beeinträchtigten verübt (Verfasser glaubt, daß die Zahl dieser Fälle nicht allzu groß sein dürfte), so werde zu bestrafen sein. Sei Entartung festgestellt, so werde man entweder bei angeborener psychopathischer Anlage diese „Stiefkinder der Natur“ nicht verantwortlich machen können, oder man werde wenigstens für die Zukunft die Anerkennung des Begriffs der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ seitens des Strafgesetzbuches zu erstreben suchen und dann sexuelle Delikte Degenerierter an der Hand derartiger Bestimmungen beurteilen.

Bumke (53) polemisiert gegen Hirschfelds statistische Angaben über die Häufigkeit der homosexuellen Vergehen im „Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen“. B. bestreitet die Richtigkeit der dort angegebenen, erschreckend großen Zahlen, da keineswegs erwiesen ist, daß die Befragten ihren Zustand überhaupt richtig beurteilt haben, wie dies bei neurasthenisch-hypochondrischen alten Onanisten meistens der Fall ist. *(Bendix.)*

Donáth (78) erzählt die Geschichte eines 23jährigen Schauspielers, bei dem zuerst im 10. Lebensjahre geschlechtliche Erregung auftrat, als er sah, wie eine robuste, schmutzige Bäuerin mit hochgeschürzten Röcken ihren Jungen durchprügelte. Dies Bild sah er in seinen späteren erotischen Phantasien stets wiederkehren, sich selbst dabei an Stelle des geprügelten Jungen. Er denkt sich dann als Gutsherr von den Bauern festgenommen, die sich an ihm rächen wollen und ihn zu seiner Schmach der Bäuerin zum Durchhauen geben. Dabei Orgasmus und Ejakulation. Später wechselten diese Anfälle von psychischer Onanie mit natürlichem sexuellen Verkehr ab. Die Ejakulationen bei seinen Phantasien brachten ihm keine Befriedigung, sondern es folgte immer wieder ein neuer Reiz bis zu völliger Erschöpfung und Lebensüberdruß. Dieser ideelle Masochismus zeigte aber auch eine Mischung mit sadistischen Anwandlungen (stößt und würgt in der Phantasie die ihn vergewaltigenden Personen). Eine solche Mischung möchte Verfasser mit v. Schrenck-Notzing als Algolagnie (Gier nach schmerzhafter Wollust) bezeichnen. Havelock Ellis führt diese sexuellen Anomalien auf die Erscheinungen der tierischen Werbung zurück, die beim Männchen oft im wirklichen Kampf auf Leben und Tod um den Besitz des Weibchens besteht, beim Weibchen in Furchtbezeigung, Flucht und Unterwerfung. Diese oft schmerzhaften Affekte rufen die zum sexuellen Akt notwendige Blutfülle hervor. Beim Menschen erstreckt sich die Skala von leichten Schlägen und zärtlichen Schimpfwörtern und dem Liebesbiß bis zu den grauenvollen Taten der Lustmörder. Körperliche Züchtigungen der Kinder kann entscheidende sexuelle Gefühle auslösen. Stärkere perverse Erregungsmittel brauchen meist psychisch minderwertige oder abnorme Personen, oder auch Kinder und Greise um ihren schwachen Geschlechtsfunktionen nachzuhelfen.

Doerr (77) berichtet über einen sog. Mädchenstecher, einem 24 Jahre alten, „wenig begabten“ Bahnarbeiter G., der in der Umgebung der Stadt L. nachts auf freiem Felde Liebespärchen in dem Augenblick, wo sie den Beischlaf vollziehen wollten, mit brutaler Rücksichtslosigkeit hinterrücks Messerstiche in die Geschlechtsteile oder Oberschenkel versetzte. Als Motiv

gab er Rache an, da ihn Dirnen schon zweimal geschlechtskrank gemacht hätten. Das Stechen habe ihm Befriedigung gewährt, er habe danach zu Hause noch einmal so gut geschlafen. Geschlechtliche Erregung will er trotz seines sonst starken Geschlechtstriebes bei seinen Stechereien nicht gehabt haben. Das ärztliche Gutachten erklärte den Mann für zurechnungsfähig, wenn auch die Annahme nicht ausgeschlossen wurde, daß er unter gewissen abnormen Einflüssen stand, denen er weniger Widerstand entgegensetzen konnte als ein vollständig geistig intakter Mensch. Verurteilung.

Dühren (84) beschäftigt sich in seinem Werke über den Marquis de Sade neben der psychiatrischen und psychologischen Seite des Lebens und Treibens dieses Marquis, auch mit der sittengeschichtlichen Seite der Taten und Schriften de Sades und gibt dabei zugleich wichtige Beiträge zur Sittengeschichte Frankreichs vor der Revolution. In den Forschungen über de Sade sucht Verf. die Frage der Psychopathia sexualis wissenschaftlich zu klären mit Hilfe eines großen Materials von Sexualperversen, welches ihm zur Verfügung stand. *(Bendix.)*

Einen eigentümlichen Fall von männlicher Periode beschreibt **Féré** (98). Ein 53jähriger Mann hatte seit seinem 15. Jahre alle drei Monate kongestive Zustände zu den Genitalien mit großer sexueller Erregbarkeit, die zwei bis drei Tage anhielten und mit Polyurie einhergingen. Seit dem 24. Jahre bis zum 38. trat noch intermediär in der Mitte des Monats derselbe Zustand ein, der ein bis zwei Tage dauerte. Mit dem 45. Jahre zessierten die sexuellen Zustände vollständig; dafür traten periodisch in derselben Zeit wie früher, etwa zwischen dem 20. und 25. jeden Monats, psychische Alterationen auf. Der Mann wachte gewöhnlich des Nachts um 3 Uhr auf unter Urindrang und sah Frauen, die sich ihm in lasciver Weise zu nähern versuchten. Diese Vorstellung hält drei Tage an und geht mit Urindrang einher und mit lebhaften Visionen. *(Bendix.)*

Fischer (101a) vertritt die Ansicht, daß sexuelle Perversität oder Perversion allein zur Annahme einer Geisteskrankheit nicht genügt, insofern diesbezügliche Antecedentien und andere Symptome nicht bestehen. Mitteilung eines Falles, wo der Täter ein Kind homosexuell mißbrauchte und dann tötete. Täter wurde im selben Jahre vom Militär wegen angeblicher Geisteskrankheit (Imbezillität) entlassen, jedoch während einer zweimonatlichen Beobachtung normal befunden und deshalb auch verurteilt. *(Hudovernig.)*

Frey (104) gibt Auszüge aus dem Tagebuch des Grafen Platen, und hat Recht, wenn er sagt, daß man den homosexuellen Empfindungen des Dichters gegenüber ein anderes Gefühl als das des tiefsten Mitleids nicht haben könne. Die „Entrüstung aber gegen die öffentliche Meinung, die an jenem entsetzlichen Geschlechtselend schuld sei, ist doch allerdings wieder von einer zu starken Subjektivität eines mit den Homosexuellen fühlenden diktiert. Will Verfasser verlangen, daß die normalsexuellen Studenten, die Platen geliebt, sich ihm nun gegen ihr Gefühl hätten hingeben sollen? Auch Frey spricht es ja wieder aus, daß es muliebre, weiche Wesen wie Platen gerade zu entschiedenen Mannesnaturen mit energischem Gesichtsausdruck und kräftigem Körperbau hinziehe. Also auch bei Gestattung homosexuellen Verkehrs würde vielen der Urninge der sexuelle Umgang unter sich nicht genügen. Um also ihren Trieb ausleben lassen zu können, fordern sie, daß sich die Triebe ihrer eventuellen heterosexuellen Partner vergewaltigen lassen. Diesen Konflikt würde auch die Aufhebung des § 175 nicht aus der Welt schaffen, wohl aber den agitatorisch wirksamen Vorwand des Märtyrertums.

Friedlaender (105) weist darauf hin, daß zwischen den Individuen einer jeden sozial lebenden Spezies physiologische Attraktionskräfte bestehen müssen, die vom sexuellen Unterschiede unabhängig sind. Das ist natürlich erst recht auch bei der Spezies Mensch der Fall. Diesen Herdentrieb bringt Verf. mit der instinktiven, das heißt physiologisch begründeten Liebe zu „einem bestimmten Individuum“ und zwar zu deren gleichgeschlechtlichen Variante in Verbindung. Danach ist die hehrste Tochter des sozialen Triebes, die Menschenliebe, nach Friedländer natürlich eine Tochter der Venus urania. Ganz geschmacklos wird er, wenn er zur Illustration seiner einseitigen Ideen unsern Schiller heranzieht mit seinem Freudenhymnus: „Seid umschlungen Millionen! Diesen Kuß der ganzen Welt,“ der unabhängig von der Venus urania wohl schließen würde: „Diesen Kuß der Weiblichkeit!“ Aus solchen Ideen heraus will Verf. in Zukunft die Liebe eingeteilt sehen in a) Gattenliebe, b) Mutterliebe und c) die gleichgeschlechtliche Liebe oder physiologische Freundschaft. Als ob letztere normaliter mit der Geschlechtlichkeit im Sinne dieses Begriffes etwas zu tun hätte! Das ist Sophisterei und von perverser Gefühlsrichtung gefärbte Wissenschaft. Wie ich immer wieder hervorheben muß, werden Veröffentlichungen solcher Art der Sache, die das humanitäre Komitée vertritt, nur schaden.

Ein Volksschullehrer teilte **Hammer** (134) folgendes mit: Schon mit 8 Jahren hatte er algolagnistische Vorstellungen, er wurde stark geschlechtlich erregt, wenn ein anderer Knabe auf das Gesäß geschlagen wurde. Dabei hatte er auch den Wunsch, selber geschlagen zu werden. Züchtigte ihn aber sein Vater wegen einer Unart einmal, so empfand er Angst und keine Wollust. Hingegen empfand er letztere, wenn er im Spiel seine Brüder auf das entblößte Hinterteil schlagen durfte. Er hatte also reell sadistische und nur ideell masochistische Vorstellungen. Vom 15. Lebensjahre an schwanden die perversen Gefühle allmählich. Nur zuweilen hatte er als junger Lehrer noch Erektionen beim Züchtigen eines Knaben. Er heiratete, und die regelmäßige Befriedigung des Geschlechtstriebes brachte die abnormen Vorstellungen völlig zum Schwinden. Verf. mutmaßt, daß unbewußt die Berufswahl des Lehrers vom anormalen Triebe beeinflußt war, vielleicht auch der Wunsch vor seiner Verheiratung, in unsern afrikanischen Kolonieen als Lehrer zu gehen, da man ja hin und wieder von vorgenommenen Auspeitschungen der Neger von dort hören konnte.

Hirschfeld (151) zeigt an der Hand diesbezüglicher Literatur, daß ein sehr wichtiges Erfordernis, um die Bedeutung der Homosexualität zu erfassen, die Kenntnis der Anzahl der Homosexuellen, noch völlig mangelt. „Alle bisherigen Untersuchungen und Schätzungen selbst namhafter Forscher sind mehr oder weniger unzulässige Vermutungen.“ Diesem Mangel glaubt er wenigstens bis zu einem gewissen Grade abhelfen zu können durch Stichproben und Rundfragen. Die Stichproben sind so gewonnen, daß irgend ein Gewährsmann aus der Anzahl seiner ihm bekannten Berufsgenossen oder ähnlichen Gruppen die Zahl derer angab, von deren Homosexualität er wußte. Die Anzahl der Gruppenmitglieder schwankt von 30 bis 1000, die dazugehörigen Zahlen der Homosexuellen von 1 bis 18. Bis dahin mag die Sache noch gehen; nun kommt aber das ganz in der Luft stehende, völlig Unwissenschaftliche, die ganz unberechtigte Verallgemeinerung, daß man schließen soll: ein Hochadliger z. B. hat von seinen ihm 40 bekannten Mitadligen 2 als homosexuell kennen gelernt, also 2 von 40 $= 5\,^0/_0$. Den Schluß freilich, daß also wohl mindestens $5\,^0/_0$ des Hochadels homosexuell sind, spricht Verfasser vorsichtigerweise nicht aus. Aber was soll sonst das Ganze? Ist damit ein nur einigermaßen der Kritik standhaltendes

Resultat gewonnen? — Nein. — Die **Umfragen** wurden an 3000 Studierende der Technischen Hochschule zu Charlottenburg gerichtet. Die Hauptfrage war: „richtet sich Ihr Liebestrieb auf weibliche, männliche oder weibliche und männliche Personen. 1696 einwandfreie Antworten waren eingelaufen. Daraus ergab sich für 94,0 % ein heterosexueller Liebestrieb, für 1,5 ein homosexueller, für 4,5 ein bisexueller; also als von der Norm abweichend bezeichneten sich 6 % der Antwortenden. Eine 2. Enquete ergab ähnliche Zahlen. Bekannt ist, wie diese Umfrage zu einer gerichtlichen Verfolgung des Doktor **Hirschfeld** führte. **Hirschfeld** schließt seinen Bericht sehr optimistisch: „Jetzt **wissen** wir, daß wir das Verhältnis der Abweichenden zu den sogenannten Normalen nicht nach Promillen, sondern nach Prozenten zu beziffern haben. Das Ergebnis, daß bei allen Rundfragen und Stichproben stets eine Zahl gefunden wird, die innerhalb derselben Größenordnung, sogar immer in der Nähe von 1,5 % gelegen ist, diese außerordentliche Übereinstimmung muß von einem Gesetz abhängig sein, von dem Naturgesetz, daß nur 90 bis 95 % der Menschen als normalsexuell geboren werden, daß ca. 1½ bis 2 % Homosexuelle — also in Deutschland ungefähr eine Million —, eine für die Fortpflanzung der Art ungeeignete besondere Gruppe der Bevölkerung bilden, und daß als Übergang zwischen den Hetero- und Homosexuellen etwa 4 % Bisexuelle restieren." Ähnliche Resultate ergab eine kleinere Enquete Dr. von **Römers** vor 2 Jahren in Amsterdam.

Eine Metallarbeiterenquete mit 1912 brauchbaren Antworten stellte Heterosexualität bei 95,7 % der Arbeiter fest, Homosexualität bei 1,1, Bisexualität bei 3,2, also Anormalitäten bei 4,3 %. Vorwiegend oder rein homosexuell waren 1,73 %. Aus der Art der Antworten ergibt sich auch nach **Hirschfeld**, daß die Bisexualität **konstitutionell** ist, ebenso wie sich überhaupt die Anormalität des Geschlechtstriebes in allen Altersstufen zeigt, wie **Hirschfeld** meint, ein Beweis, daß sie überhaupt eine konstitutionelle Erscheinung ist. Nach diesen Resultaten würde sich also für Deutschland ergeben, daß 1200000 Personen rein oder überwiegend homosexuell veranlagt sind. Wegen widernatürlicher Unzucht wurden nun im Jahre 1900 535 Personen bestraft mit 666 Handlungen gegen § 175 R.Str.G.B. Mit einer sehr kühnen, schätzungsweisen Rechnung gelangt aber **Hirschfeld** zu der Annahme von 8597316 homosexuellen Akten für dieses Jahr in Deutschland, dann wären also nur 0,007 % dieser Akte bestraft worden. In der Bestrafung dieser wenigen Personen sieht Verfasser eine furchtbare Ungerechtigkeit, und doch werde in unserem Vaterlande durch die Strafandrohung einer Million die Menschenrechte, das Lebensglück und die Lebenswahrheit durch Vorurteile, Nachurteile und Mangel an naturrechtlichem Sinn verkürzt, verkümmert, vernichtet.

Der 6. Band des **Jahrbuches für sexuelle Zwischenstufen** (150) ist minder umfangreich und daher handlicher als die vorhergehenden Bände. Sein Inhalt scheint mir jedoch auch etwas gegen den der früheren Bände zurückzustehen. Über die hauptsächlichsten Artikel habe ich kurz unter den betreffenden Autorennamen referiert. Noch ein Wort über das Unternehmen im ganzen. Ich glaube daran, daß es aus einem hochmoralischen Sinne heraus redigiert wird, daß es voller Mitgefühl mit Schwächen, die eine grausame Natur über gewisse Jndividuen verhängt, diesen Stiefkindern der Natur helfen möchte nach bestem Wissen und Gewissen. Ich erkenne also die Nützlichkeit des Buches unter heutigen Umständen an; ich muß aber eben die Umstände bedauern, die die Verbreitung eines solchen Jahrbuches rechtfertigen. Denn ist es auch für den Naturwissenschaftler ein wertvolles Document humain, als Aufklärungsschrift für die Menge der

Nichtwissenschaftler hat es unbedingt seine großen Schattenseiten. Gewiß glaube ich nicht an das Märchen von den Unentschiedenen, die durch solche Lektüre der Homosexualität zugetrieben werden. Aber das ganze Aufrühren der sexuellen Nachtseiten schafft gewiß nicht allzuselten eine neuropathische Atmosphäre, die wohl so manchem nicht dienlich sein dürfte. Numa Praetorius hat sehr recht, wenn er meint, die anschwellende nicht wissenschaftliche Literatur über Homosexualität würde selbst die Gegner soweit bringen, den § 175 beseitigt zu wünschen, damit der Agitation ein Ziel gesetzt werde. Wenn es nur damit nicht schon zu spät ist! denn diese Agitation hat aus so manchem früheren Märtyrer einen hoffärtigen Übermenschen gemacht, der seine Homosexualität als Spezialität betrachtet, die er z. B. in meist recht banaler Lyrik der Öffentlichkeit nicht mehr vorenthalten zu dürfen meint. Auch manche Abbildungen der Jahrbücher selbst dünken mich nicht rein wissenschaftlich empfunden, so in diesem Bande z. B. die Photographie eines femininen Mannes Seite 327. Also fort mit dem § 175, um wenigstens der Agitation einen Vorwand zu nehmen. Eine rein wissenschaftliche Betrachtung der Frage der sexuellen Abnormitäten wird natürlich auch ferner mit Freuden zu begrüßen sein.

v. Jaden (162) teilt einen an Sadismus grenzenden Fall mit. Aus dem Protokoll geht hervor, daß der 21jährige Ziegelschläger, wahrscheinlich im berauschten Zustande, einen 3jährigen Knaben präderastiert und ermordet hatte. Geisteskrankheit wurde bei ihm nicht angenommen, auch wurde die Tat als Sadismus oder als Folge pathologischer Veranlagung (Homosexualität) anerkannt. Momentane Sinnesverwirrung oder Berauschung wurde nicht angenommen, sondern die Handlung als eine im Affekt begangene gedeutet.

(Bendix.)

Es gibt heute zwei Beobachtungen von Hermaphroditismus verus, also von Vorhandensein der männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüse in einem Individuum. Das sind die von Ernst Salén und von Garné beschriebenen. Bei dem Salénschen Fall fand sich auf der einen Seite ein Eierstock, auf der anderen ein Körper, der eine deutliche Zweiteilung aufwies, wovon der eine Abschnitt typische Ovarialsubstanz mit Graafschen Follikeln und zahlreichen corpora candicantia darstellte, während der andere dichtstehende Hodenkanälchen, allerdings ohne Spermien zeigte. Beim Hermaphroditismus spurius ist nur die eine oder die andere Art der Keimdrüsen vorhanden. Bei verborgenen und verkümmerten Geschlechtsdrüsen kann nun die Bestimmung des Geschlechts auf sehr große Hindernisse stoßen. **Landau** (192) demonstriert einen hierher gehörigen Fall. Anna S. ist 28 Jahre alt, Witwe. Vater und Mutter sind blutsverwandt. Sie hatte nie Sekretion aus den Geschlechtsteilen, aber stets weibliche Neigungen. Becken weiblich. Sonst das Aussehen männlich. Kitzler sehr hypertrophisch, $5^1/_2$ cm lang, bei Erektion 8 cm, nicht durchbohrt. Uretralmündung in der Vulva hinter dem Kitzleransatz. Uterus haselnußgroß, beweglich. Wie ist das Geschlecht festzustellen? Eine stattfindende periodische Blutabsonderung würde für weibliches, Nachweis von Spermatozoen sicher für männliches Geschlecht sprechen. Wenn beides nicht statthat, könnte man operieren und Probeexzisionen machen, jedoch dürfte man nie eine Totalausschneidung der Drüse vornehmen und das Individuum so geschlechtslos machen. Solche Operation darf auch nie vorgenommen werden, wenn sie irgend welche größere Gefahr mit sich bringt. Eine Laparatomie für diesen Zweck verbietet sich also. Die sekundären Geschlechtscharaktere sind nicht eindeutig, da es allerhand Übergänge zwischen Mann und Weib gibt, auch die psychischen nicht aus demselben Grunde, und weil sie auch erworbene Qualitäten darstellen können.

Dasselbe gilt auch bezüglich des Geschlechtstriebes. Außerdem gibt es neben den monosexuellen und bisexuellen (wahren) Hermaphroditen auch noch solche neutrius generis, also asexuelle. Für solche, deren Geschlecht nicht festgestellt werden kann, besteht im deutschen Bürgerlichen Gesetzbuch eine Lücke. Denn wenn in den Motiven gesagt wurde, jeder Zwitter ist ein geschlechtlich mißgebildeter Mann oder ein solches Weib, so stimmt das erstens nicht für alle Fälle, und zweitens kann, wie wir sahen, der ärztliche Befund eben nicht immer das vorwiegende Geschlecht feststellen, besonders beim Neugeborenen nicht. Der Sachverständige wird also öfter in solchen Fällen dem Gesetz über die Beurkundung des Personenstandes nicht gerecht werden können. In dieser Beziehung war § 19, Tit. I, T. I des Preuß. Allg. Landrechts vorzuziehen, wo bestimmt wurde, daß zwar die Eltern bezw. nach zurückgelegtem 18. Lebensjahre die betreffenden Personen (Zwitter) selbst zu bestimmen hatten, zu welchem Geschlecht sie sich halten wollten, jedoch diese Wahl für die Rechte dritter nach § 22, § 23 nicht präjudizierend war, vielmehr die letzteren die Befugnis hatten, auf Entscheidung durch den Befund von Sachverständigen anzutragen. Verf. meint, man solle in den Fällen, in denen mit unseren Hilfsmitteln eine Entscheidung nicht angängig ist, im Sinne des Preuß. Allg. Landrechts die Wahl des Geschlechts dem betreffenden Individuum nach Eintritt der Pubertät überlassen. Exzessive Bildungen werden auf Wunsch des Individuums zu operieren sein. Auch der hypertrophische Kitzler der S. wurde abgetragen. Glatte Heilung.

Der Sadismus, sagt **Laurent** (198), ist nur ein krankhaft übertriebenes Selbstbewußtsein des Mannes, welcher, um das Vergnügen am Erobern und Herrschen voll auszukosten, dem Weibe gleichzeitig Schmerz und Wollust bereiten muß. Schon der Kampf um die Begattung bei den Tieren birgt ein sadistisches Moment, und auch der prähistorische Mensch erobert das Weib mit roher Gewalt. Ja heute noch rauben einzelne Völkerschaften Afrikas und Australiens die Weiber, und bei vielen Stämmen findet man diesen Weiberraub wenigstens noch symbolisch angedeutet. Demnach wäre nach Verf. der heutige Sadismus ein Atavismus. Gar häufig erzeugt die Ungeduld der sinnlichen Begierde einen erotischen Rausch mit sekundärer sthenischer Erregung, eine Art Zorn. Die Grausamkeit ist nun eine Erregung gleich dem Zorne und steht infolgedessen der Wollust sehr nahe. Der Sadismus ist, sei er Atavismus, sei er vererbt, eine angeborene Erscheinung. Durch eine späte Umsetzung einer originären perversen Anlage in Handlungen kann allerdings der Schein einer vorhandenen Perversion vorgetäuscht werden. Irgend eine zufällige Gelegenheitsursache kann den Sadismus unerwartet erwecken, besonders wenn eine geschlechtliche Überreizung stattgehabt hat. Die Vollziehung des Beischlafes steht für den Sadisten erst in zweiter Linie oder ist wohl gar überflüssig. In den allermeisten Fällen ist der sadistische Akt mit gar keiner lokalen Erregung der Sexualorgane verbunden. (?) Die schwerste Form des Sadismus ist der Lustmord. Andere Sadisten müssen wenigstens Blut fließen sehen, die meisten begnügen sich mit Schlägen oder Bissen, wieder andere bedenken ihre Opfer mit den ekelerregendsten Zärtlichkeiten und finden nur darin Befriedigung. Bei Neuropathen beschränkt sich der Sadismus meist auf Träume, Worte, Redensarten und Vorstellungen (ideeller Sadismus). Auch Grausamkeitsakte an Tieren werden eine Quelle perversen Genusses (zoophiler Sadismus). Wohl keine besondere Klasse ist der vom Verf. aufgestellte chirurgische Sadismus, der sich in perversen Gefühlen des ärztlichen Operateurs bei Laparatomieen von weiblichen Patienten zeigt. Naturgemäß ist der Sadismus bei den Frauen viel seltener als beim Manne, kommt aber vor. Verf. rechnet zum Sadismus

auch die Nekrophilie und den Nekrosadismus, Leichenschändung und Leichenverstümmelung, auch die Nekrophagie gehört hierher. In einem 6. Kapitel bespricht Verf. die sadistischen Verbrechen und Verbrecher. Ein 7. Kapitel behandelt den Sadismus in der Literatur, vor allem den Marquis de Sade selbst, ein 8. den Sadismus in der Geschichte (die römischen Kaiser, Timur Lenk, Attila, Napoleon usw.), ein 9. den Sadismus der Massen, den Grausamkeitstrieb der lüsternen Menge, wie man ihm z. B. bei den Stiergefechten in Spanien beobachten kann, aber auch bei Soldaten in der Schlacht u. a. m. Ist der Sadist ein anormales Individuum? Laurent bejaht diese Frage energisch. Ist er für seine Handlungen verantwortlich? In den meisten Fällen allerdings, antwortet der Autor. Nur wenn Wahnvorstellungen oder unwiderstehlicher Drang konstatiert werden können, ist Unzurechnungsfähigkeit vorhanden. Er findet, daß z. B. Vacher mit Recht hingerichtet worden sei, er sei wie die meisten Sadisten ein abnormes Individuum und Ungeheuer, aber ein durchaus zurechnungsfähiges Ungeheuer gewesen. Nun, die moderne Kriminalanthropologie dürfte da wohl auf einem anderen Standpunkte stehen. Der Gerichtsarzt wird häufig im stande sein, ein Opfer des Sadismus als solches zu erkennen: das charakteristische Merkmal des sadistischen Verbrechens ist das Aufschlitzen des Leibes und vor allem die Verstümmelung der Genitalien. Eine individuelle Therapie des Sadismus gibt es nicht. Hier hilft nur die Überwachung der Vagabunden und Landstreicher. Verf. schließt sich der Meinung Lacassagnes an: „Wir brauchen eine Zentraluntersuchungsstelle, welcher die Akten über alle ungesühnt gebliebenen Verbrechen, deren Täter unbekannt sind, vorliegen. Dieser Zentralstelle wird die Aufgabe zufallen, die gleichartigen Taten zusammenzustellen, die Art der Verwundung und die eventuellen Übereinstimmungen des Mordverfahrens genau zu untersuchen, ferner das Signalement aller in der Umgegend der Mordstelle gesehenen Individuen festzustellen. Zufluchtshäuser, Arbeiterkolonien, Korps ländlicher Friedenswächter, das alles hält Verf. nur für Palliativmittel.

Der zweite Teil des Buches behandelt den Masochismus. Der Masochismus ist eine sexuelle Algophilie. Die Algophilie ist der Drang, Schmerzen zu erleiden. Schmerz und Lust sind nicht grundsätzlich verschiedene Empfindungen, sie sind vielmehr nur verschiedene Grade der gleichen Erscheinung. Für manche Individuen ist ein starker Reiz, welcher das Nervensystem in einen Zustand der Angespanntheit versetzt, die conditio sine qua non des Genusses. Daraus entsteht eine sekundäre Verbindung zwischen der Ursache und dem durch dieselbe hervorgerufenen Genusse. In anderen Fällen entsteht die Algophilie aus einem Bedürfnis, den Genuß verzögert oder verhindert zu sehen. Jedenfalls kommt die reine Algophilie nur bei geistiger Entartung und Irrsinn vor. Hierher gehören auch die Mystiker und Ekstatiker. Bei vielen Masochisten tritt der erotische Orgasmus nur durch eine schlechte Behandlung ein. Dies sind die Algophilen. Schon normalerweise besteht nicht selten auf seiten des Mannes eine Art sexuelle Sklaverei (Pantoffelhelden). Die Liebe, welche gern Tyrannei um des Geliebten willen erträgt, wird dann direkt Liebe zur Tyrannei (Krafft-Ebing). Die Grundursache des Masochismus ist aber immer in einer angeborenen pathologischen Veranlagung zu suchen. Eine Prädisposition besteht, ein Zufall kommt als auslösend zu Hilfe. Häufig ist dieser Zufall das Erleiden von Schlägen, der dann den Trieb zur passiven Flagellation erweckt. Beim Weibe ist die Unterordnung unter das andere Geschlecht eine physiologische Erscheinung, sie kann sich aber bis in das Gebiet der masochistischen Perversion steigern. Bekannt ist es, in welch hohem Grade die Prostituierten ihren sie oft scheußlich quälenden Zuhältern unterworfen sind. Trotzdem sind wenig Fälle von

echtem Masochismus beim Weibe nachgewiesen, wohl weil Schamhaftigkeit und Sitte einen Durchbruch des Triebes nach außen meist hindern. Auch beim Masochismus ist die Intensität der Mißhandlungen, die den sexuellen Erothismus hervorrufen, sehr verschieden, vom Vornehmen nur symbolischer Handlungen bis zu blutigen Verwundungen sich erstreckend. Dem rein physischen Masochismus steht der psychische gegenüber. Daneben unterscheidet Verf. noch einen larvierten Masochismus, zu dem er die Kunilingen und Koprophagen rechnet, aber auch die „Voyeurs", die sich am Koitus eines anderen Paares ergötzen, und die Fellatoren. Hier mischt sich der Masochismus aber schon mit der Homosexualität. Den Selbstmord aus Liebe kann Laurent nicht als Ausfluß des Masochismus ansehen. Der Masochist ist nicht von Liebe bezaubert. Er sucht einfach seine Befriedigung und kommt dabei nicht bis zur Selbstvernichtung. In sozialer Hinsicht ist der Masochist im Gegensatz zum Sadisten der menschlichen Gesellschaft nicht gefährlich. Er ist aber ein pathologisches Individuum, ein Sklave in Ketten, meist ohne seelisches Gleichgewicht und erblich belastet. Auch noch so intelligent, wird er doch großer Gedanken und großer Unternehmungen nicht fähig sein.

Merzbach (230) unterscheidet sexuelle Perversionen, das sind angeborene krankhafte Zustände des Geschlechtslebens, und Perversitäten, das sind erworbene derartige Zustände. Nach Erwähnung der Arbeiten Ulrichs, Krafft-Ebings, Molls, Magnus Hirschfelds und Iwan Blochs über diesen Gegenstand gibt Verf. eine kurze Beschreibung des Trieblebens der rein Homosexuellen, der Urninge und Urninden, der Bisexuellen oder sog. psychischen Hermaphroditen und schließlich der „Unechten", die nur faute de mieux oder des Gewerbes wegen homosexuell verkehren. Die angeborene Homosexualität bietet, weil angeboren, jeder Therapie Trotz. Auch Suggestion und Hypnose hat bei ihr noch nie ein Dauerresultat erzielt. Die erste Pflicht des Arztes ist es daher, solchen unheilbaren Homo- und Bisexuellen die Ehe zu verbieten. Im höchsten Falle würden doch nur homosexuelle oder überhaupt degenerierte Kinder die Frucht einer solchen stets unglücklichen Ehe sein. Verf. meint dann in unseliger Übertreibung, die der Bewegung für die Homosexuellen so viel schadet, daß Homosexualität nicht etwa nicht nur einen moralischen Defekt bedeute, nein, daß die Homosexuellen sogar psychisch feiner organisierte Menschen seien als Heterosexuelle, ja daß sie zum Teil auf höherer geistiger Stufe ständen als diese. — Die Tätigkeit des Arztes dem Homosexuellen gegenüber ist also keine direkt therapeutische, wohl aber kann er viel nützen durch Aufklärung der Eltern homosexueller Kinder und später des Homosexuellen selbst durch Rat bei der Berufswahl und, wie gesagt, durch ernstes Verbot einer Eheschließung. Der verstehende Arzt wird manchen Mutlosen aufrichten, ja sogar manchen Selbstmord eines sonst verzweifelnden Homosexuellen verhindern können.

Moll (238) geht aus von seiner Zweiteilung des Geschlechtstriebes in Detumeszenztrieb (der organische Drang, den angesammelten Samen, beim Weib eine indifferente Schleimflüssigkeit aus dem Organismus heraus zu befördern) und in den Kontraktationstrieb (der Trieb des Mannes zum Weibe und umgekehrt, in seiner höheren Stufe — die Liebe). Beide Komponenten können getrennt auftreten; besonders beim Weibe besteht der Kontraktationstrieb sehr häufig isoliert; trotz leidenschaftlicher Liebe zu ihrem Mann und zu sonstiger körperlicher Berührung geneigt, hat eine solche Frau keinen Drang zum Beischlaf oder zu irgend einem anderen Akt mit ihren Genitalien. Trotz Vorhandenseins des einen Komponenten spricht man gewöhnlich auch hier von sexueller Anästhesie. Natürlich gibt es auch eine Hyper-

ästhesie und eine Hypästhesie des Geschlechtstriebes. Diese individuellen Differenzen sind auch schon bei den Gesunden überaus groß. Qualitative Abweichungen des Geschlechtstriebes bezeichnet man als perversen Geschlechtstrieb. Zu den heterosexuellen Perversionen gehört der Fetischismus, der Sadismus und der Masochismus. Unter den Perversionen, bei denen das andere Geschlecht eine Rolle nicht spielt, ist am häufigsten die Homosexualität. Tritt homosexuelle und heterosexuelle Neigung bei demselben Individuum auf, so spricht man von psychosexueller Hermaphrodisie. Ferner gibt es eine geschlechtlich perverse Neigung zu Kindern und endlich zu Tieren. Alle diese genannten Perversionen werden bald als ausschließliche, bald als mit dem normalen Trieb bei dem betreffenden Individuum abwechselnde Erscheinungen beobachtet. Die Perversen kollidieren nun öfter mit dem Strafgesetz (§ 175, § 176 Abs. 3, die Beleidigungs- und Körperverletzungsparagraphen beim Sadismus, die Diebstahlsparagraphen beim Fetischismus usw.).

Öfter ist die sexuelle Perversion nur ein Symptom einer typischen Geisteskrankheit, vielleicht nur ausgelöst von einer durch die Geisteskrankheit hervorgerufenen Steigerung des gewöhnlichen Geschlechtstriebes. Natürlich besteht hier Straflosigkeit. Schwieriger ist die Frage, wenn die Perversion des Geschlechtstriebes isoliert auftritt; es handelt sich dabei dann nicht um eine der von der heutigen Psychiatrie abgetanen Monomanien, sondern um einen pathologischen perversen Trieb. Gewiß werden bei vielen Perversen sich erbliche Belastung und Zeichen einer Entartung (besonders Effeminatio und Eviratio, ja manchmal körperlicher Pseudohermaphrodismus) nachweisen lassen, aber doch bei weitem nicht immer. Für die Homosexualität ist nun nicht die Triebrichtung des Kindes wichtig (sie wird häufig überschätzt), sondern das Fehlen des Durchbruchs der Heterosexualität während der Pubertät. Aber auch die isolierte Perversion sieht M. als „Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit“ an, wenn auch nicht als Geisteskrankheit, so doch als pathologisches Triebleben. Auch die psychosexuelle Hermaphrodisie ist nach ihm als eine krankhafte Erscheinung, als Mißbildung, anzusehen. Um nach heutigem Gesetz, § 51 St.G.B., straffrei zu sein, muß aber auch durch die krankhafte Störung die freie Willensbestimmung ausgeschlossen sein. Beim sexuell Normalen erkennt das Strafgesetzbuch nicht an, daß er das Recht habe, seinen sexuellen Drang nach eigenem Gutdünken zu befriedigen und so, meint M., liege auch gar kein Grund vor, dem Perversen ein größeres Recht einzuräumen, zumal da der Wortlaut des § 51 dem Perversen auch bei Anerkennung seines Triebes als eines krankhaften kein beliebiges Betätigungsrecht zubilligt. Es sei nicht einzusehen, weshalb bei einem qualitativ abnormen Trieb die freie Willensbestimmung mehr ausgeschlossen sein soll, als bei einem qualitativ normalen. Daß er eine krankhafte Erscheinung darstelle, könne dazu natürlich nicht genügen. Der Begriff des Krankhaften dürfe nicht mit dem der Straffreiheit oder der Zurechnungsunfähigkeit verwechselt werden. Übrigens seien die Homosexuellen gar nicht so schlecht gestellt, sogar gegenseitige Masturbation könne vom Gesetz nicht bestraft werden, sondern nur einzig die Immissio membri in os oder anum. Jedenfalls könne man den Homosexuellen wie allen Perversen gegenüber den Einwand machen, daß sie die Ejakulation durch nicht kriminelle Akte bewirken und damit den Trieb auf einige Zeit vermindern können (auch den Kontrektationstrieb?? der Ref.). Anders ist es, wenn daneben noch eine Hyperästhesie des Geschlechtstriebes besteht. Das ist jedoch bei der Perversion nicht ohne weiteres anzunehmen. Man wird dabei stets die gesamte Persönlichkeit des Perversen untersuchen

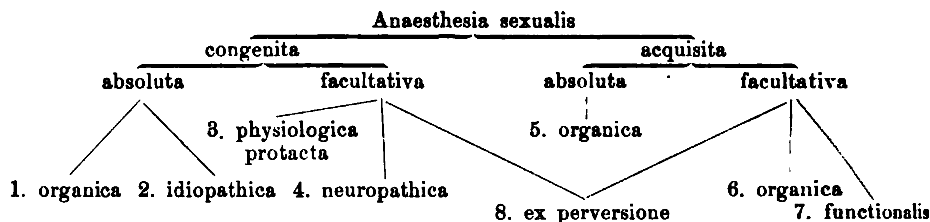
müssen, besonders ob noch andere abnorme Erscheinungen im Gebiete des Seelenlebens vorliegen. Gibt es doch auch eine Perversität, die nicht krankhaft ist, sie bietet z. B. der männliche Prostituierte. Auch der sog. Lustmord ist nicht immer ein solcher im eigentlichen Sinne, sondern es wird auch gemordet, um einen Zeugen des Verbrechens aus der Welt zu schaffen. Auch ein ungünstiges Milieu kann perverse Handlungen erzeugen, natürlich fallen solche nicht unter die Begriffe des § 51. Normaler und perverser Trieb kommen auch häufig in einem Individuum zusammen vor, manchmal in periodischer Weise abwechselnd. Es darf deswegen bei solchen nicht vorschnell die Perversion geleugnet werden. Die Unterscheidung zwischen eingeborener und der erworbenen Perversion hält M. für nicht sehr wichtig; für den Psychiater kommt es bei Beurteilung der krankhaften Richtung des Geschlechtstriebes nicht darauf an, wie der krankhafte Zustand entstanden ist, sondern lediglich der Geisteszustand, wie er im Augenblick der Handlung besteht, hier also, ob angenommen werden muß, daß die Handlung aus einer krankhaften Richtung des Geschlechtstriebes hervorgeht. Insbesondere ist festzuhalten, daß eine sexuelle Perversion als eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit auch dann angesehen werden muß, wenn sie wesentlich durch ungünstige äußere Momente herbeigeführt wurde. Damit braucht die Bedingung der Aufhebung der freien Willensbestimmung noch lange nicht erfüllt zu sein. Der Begriff der „Bewußtlosigkeit“ im Sinne von § 51 kommt besonders beim Delikt des Exhibitionismus in Betracht. Manchmal ist dieses Delikt aber auch der Ausdruck einer Zwangshandlung oder einer wahren Psychose. Für das bürgerliche Recht hat die Beziehung der sexuellen Perversion zur Geisteskrankheit weniger Bedeutung. Hauptsächlich wird es sich nur um die Paragraphen, die die Ehescheidung betreffen, handeln. Durch Feststellung einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit werden die zivilrechtlichen Folgen einer Scheidung oft wesentlich geändert werden.

Näcke (253) hat unter der Führung Hirschfelds eine Monatsversammlung des wissenschaftlich-humanitären Komitees besucht, eine Versammlung von 200—300 Personen, darunter 15 Damen, meist Homosexuelle den besten Ständen angehörig. Ein früherer katholischer Geistlicher hielt eine Rede: „Das Verhältnis vom Christentum zum Urningtum.“ Von ihm erfuhr Näcke, daß gerade unter den katholischen Geistlichen relativ viel Invertierte seien, denen das Zölibat wegen des horror feminae nur willkommen wäre. Ferner besuchte Näcke einen homosexuellen Privatzirkel, in dem gerade musiziert wurde, weiterhin ein Lokal niedersten Ranges, in dem meist heterosexuelle Soldaten, die gern einen Nebenverdienst annehmen, sich Homosexuellen anbieten, und endlich drei andere harmlosere und höher stehende Lokale, wo alles vom Wirt bis zum Kellner und den Gästen homosexuell war. Dem Verfasser fiel günstig auf, daß in allen diesen Lokalen die Anwesenden sich durchaus ruhig und anständig verhielten. Er meint, daß, wenn die gleichgeschlechtliche Liebe sogar scheinbar eine normale Varietät darstellt, man auch die Konsequenz ziehen und den Invertierten ihre Art von geschlechtlicher Befriedigung gestatten müsse nur mit der Forderung, daß sie die auch dem heterosexuellen Verkehre gezogenen sexuellen Schranken respektieren. Die Inversion hält N. für eine Art Hemmungsbildung, deren Grund im Vater oder der Mutter oder in beiden zur Zeit der Zeugung des Kindes zu suchen sein müsse. Unter den hunderten Homosexuellen, die Verfasser sah, war sehr wahrscheinlich ein ziemlicher Teil völlig normal (im gewöhnlichen Sinne), so daß N. sehr geneigt ist, die Homosexualität als eine normale, seltenere Variation des Geschlechtstriebes anzusehen, höchstens als Anomalie, leichte Mißbildung, nicht aber als Krankheit, an sich also auch

kaum als Zeichen einer Entartung. Gegen Moll, der noch immer der psychologischen Theorie huldige, spricht sich N. für die anatomische aus. Deshalb steht er auch den von Moll betriebenen Heilungsversuchen der Inversion durch Wachsuggestion sehr skeptisch gegenüber. Besonders sollte man ausgesprochene Urninge davor bewahren, die Ehe zu beschreiten, höchstens sollten Urninge nur Urninden heiraten, was ganz glückliche Ehen geben soll, d. h. natürlich nur im Sinne der Kameradschaft.

Nenadovics (259) bespricht das Thema der geschlechtlichen Unempfindlichkeit der Frau lediglich als Gynäkologe nicht als Psychopathologe. Er gibt also in der Hauptsache nur ein klinisches Bild der Anaesthesia sexualis. Hübsch ist die vorausgeschickte kurze Zusammenstellung der Physiologie des Geschlechtstriebes, gegeben nach den Ansichten verschiedener Autoren. Mit Krafft-Ebing zergliedert Verfasser den Geschlechtsapparat in 1. Geschlechtsdrüsen mit zugehörigen Begattungsorganen, in 2. spinale, teils hemmende, teils erregende Zentren und in 3. cerebrale Gebiete. Eulenburg kennt nun wieder drei spinale Zentren, das Erektionszentrum, das Zentrum für den Erguß der Samendrüsen und das Ejakulationszentrum. Im Gehirn nimmt Moll zwei Zentren an entsprechend seinem „Kontrektations- und Detumeszenztriebe“, Eulenburg wahrscheinlich richtiger drei, ein sensorisches, ein motorisches und ein transkortikales psychosexuelles Zentrum. Die Lokalisation im Gehirn ist unbekannt. Der Typus der heutigen Evolutionsstufe ist Monosexualität. Allerdings bestehen Übergangsformen der Geschlechter. Die Geschlechtscharaktere sind primäre (Geschlechtsdrüsen und -organe) und ferner sekundäre; letztere gibt es körperliche und psychische. Das Sexualleben entwickelt sich aus Organempfindungen, aus Wollustgefühlen, die erotische Vorstellungen hervorrufen. Der Drang zur Hervorrufung solcher Lustgefühle ist dann der Geschlechtstrieb, der in Fortpflanzungs- und Begattungstrieb zerfällt. Letzteren eben teilt Moll wie gesagt in den Detumeszenztrieb, eine ererbte primäre Geschlechtseigentümlichkeit, eine unmittelbare Folge der Tätigkeit der Keimdrüsen, und in den Kontrektationstrieb, ein sekundärer Geschlechtscharakter, beruhend auf der aus dem Geschlechtsgefühl entspringenden Anziehung und gegenseitigen Sympathie der Geschlechter. Das Erwachen dieses Triebes bedeutet den Eintritt der psychischen Pubertät, während die physische Pubertät beim Weibe mit dem Zeitpunkt der Ovulation und Menstruation gegeben ist. Die spinalen Zentren werden erregt 1. von der Peripherie aus, besonders aus einigen Gebieten des Tastsinns, den sogen. Zones érogènes (Klitoris, Brustwarze usw.) und 2. von den Hirnzentren, aus allen Sinnesorganen, aus psychischen Bildern der Erinnerung oder Phantasie, und 3. direkt durch Blutstauung oder im Blute zirkulierende Arzneistoffe (Cantharis, Strychnin usw.). Die hemmenden Impulse sind häufig psychisch (Kummer, Furcht, Ekel), aber auch Kräftezustand und Erblichkeit spielen bei der Quantität des Geschlechtstriebes eine Rolle. Die Erziehung der Frauen hat den Geschlechtstrieb bei ihnen geschwächt und die Kraft, ihn zu beherrschen, gesteigert. Der Reiz einer innigen Umarmung der beiden Geschlechter löst normalerweise den „wollüstigen Orgasmus“ aus. Fällt er weg, so spricht man von Dyspareunie oder Anaphrodisie. Abnorm verminderten Geschlechtstrieb nennt man Anerosie oder Hypolagnie, ein vollkommenes Fehlen desselben Anaesthesia sexualis. Diese teilt Verfasser in verschiedene Unterarten. Er gibt das auf S. 1166 folgende Schema:

Verfasser bespricht diese Formen im einzelnen, ihre Diagnose, Prognose und Therapie, die uns vom anthropologischen Standpunkt natürlich nicht interessieren.



Das richtige Geschlecht zu erkennen, wo es sich um ein lebendes zwitterhaftes Individuum handelt, ist nicht immer möglich. So ging es auch **Neugebauer** (260) mit einer aus Warschau gebürtigen Gouvernante, deren Zustand er eingehend beschreibt. Neben absolut männlichen sekundären Geschlechtscharakteren fand er die Schamgegend mit dem Gepräge einer Hypospadiasis peni-scrotalis mit Existenz einer rudimentären Vagina bei gleichzeitigem Kryptorchismus. Verf. glaubt, daß es sich eher um männliches Scheinzwittertum handelt. Dennoch heiratete später das Individuum einen Mann und lebt mit ihm nach brieflichen Äußerungen sehr glücklich. „Mein Mann weiß alles.“ „Ich muß Ihnen die Wahrheit gestehen, daß ich zu dem einen großen Reiz habe, seit dem Beischlaf mit meinem Manne.“ Trotzdem meint Neugebauer, daß das seelische weibliche Empfinden der Person nicht als Beweis weiblichen Geschlechts angesehen werden dürfe, es könne auch homosexueller Trieb eines männlichen Scheinzwitters sein. Auch in diesem Falle würde er aber nicht gleich mit Moll den perversen Trieb ohne weiteres auf angeerbte Bedingungen beziehen, sondern ihn eher einem suggestiven Einflusse der Erziehung eines Mannes als Mädchen zuschreiben (?).

Neugebauer (263, 264) veröffentlicht auch im VI. Jahrgang des Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen wieder eine äußerst interessante Zusammenstellung von körperlichen sexuellen Anomalien und zwar diesmal 103 Beobachtungen von mehr weniger hochgradiger Entwicklung eines Uterus beim Manne (Pseudo-hermaphroditismus masculinus internus) und von 58 Beobachtungen von periodischen regelmäßigen Genitalblutungen, Menstruation, vikariierende Menstruation, Pseudomenstruation, Molimina menstrualia usw. bei Scheinzwittern.

Neugebauer (261) berichtet über 6 neue eigene Beobachtungen von Scheinzwittertum, darunter nicht weniger als drei Fälle von Konstatierung einer „Erreur de sexe“, wovon zwei durch das Messer erwiesen wurden. Außerdem berichtet er kurz über die neuerdings diesbezüglich gemachten operativen Beobachtungen von Goffe, Rydygier, Schalita, Krönig, Gersuny und Häberlin. Er findet, daß derartige Mißbildungen weit häufiger sind, als gemeinhin angenommen wird, und zwar meist als Teilerscheinung einer allgemeinen Mißbildung. Auch die irrtümliche Geschlechtsbestimmung komme heute noch verhältnismäßig oft genug vor, wo sie zu vermeiden gewesen wäre. Bei den für das Individuum wie für dessen Umgebung manchmal deletär wirkenden sozialen Folgen eines solchen Irrtums wünscht Neugebauer mit Recht, daß auch der klinische Unterricht, wie auch die Lehrbücher sich mehr wie heute mit den Fragen des Zwittertums beschäftigen sollten.

Um das Geschlecht festzustellen, scheut Verfasser entgegen Landau auch vor einer Laparotomie nicht zurück, wenn seine Klienten damit einverstanden sind.

Neumann (267) schildert einen Fall, der wieder einmal beweist, daß sicher angeborene Homosexualität vorkommt. Es handelt sich um einen

35 Jahre alten, erblich anscheinend nicht belasteten Hauslehrer, der, körperlich normal, geistig schon von Kindheit an weibliche Neigungen zeigte, und der später von direktem Widerwillen gegen das weibliche Geschlecht erfüllt war. Auch er schwärmte für den Beruf eines katholischen Theologen oder Missionars, bezog das Jesuitenkollegium und trieb mit einem gleichgearteten Alumnen mutuelle Onanie und Coitus inter femora. Aus Gewissensbissen ging er dann zur Philologie über. Während der Studienzeit pflegte er homosexuellen Verkehr mit drei Studenten. Er wurde dann Hauslehrer, wie er zugibt, durch das Gefühl getrieben, als solcher mit seinen Zöglingen intimer verkehren zu können. Vor etwa 6 Jahren traten plötzlich paranoische Verfolgungsideen bei ihm auf, sie wurden dann abgelöst durch hypochondrische. Endlich wurde er von offenbaren Gehörs- und Gesichtstäuschungen gequält, und nach einem vorübergehenden Aufenthalt in einer physikalisch-diätetischen Heilanstalt, wurde er endlich in eine geschlossene Anstalt gebracht. Verf. meint in diesem Falle in der homosexuellen Veranlagung ein Frühsymptom der Psychose zu sehen und zieht daraus die forensischen Folgerungen, wohl mit Unrecht, denn warum soll ein Homosexueller, wie ja so viele Heterosexuelle nicht auch einmal paranoisch werden, ohne daß die eine Abnormität durchaus primär mit der anderen zusammenhängen müßte?

Quanter (298) hat in sehr geschickter Weise die Blößen zu verwerten verstanden, die sich die allzu eifrigen Verteidiger der Homosexualität nur allzureichlich geben. Mag man über die Naturnotwendigkeit des homosexuellen Triebes denken, wie man will (und der Referent glaubt an sie), so wird man sich doch über solche, in ihrer Art ebenso extreme Abwehrschriften, wie die Quanters nicht wundern können, wenn man die Menge, vor allem aber die Art vieler, menschlich vielleicht verständlicher, aber ästhetisch verletzender und taktisch sehr unkluger Veröffentlichungen der Freunde der Homosexualität betrachtet. Die Menschen mit gleichgeschlechtlichem Triebleben bilden nun doch einmal, Gott sei Dank, die große Minderheit gegenüber den Heterosexuellen, da sollten sie denn doch deswegen schon bescheidener auftreten und sollten sich und ihren Trieb, der nun einmal mit Recht die große Menge ästhetisch und ethisch verletzt, nicht noch in unglaublich verkehrtem Stolz aufbauschen, womöglich gar zu einem Vorzug, ihn darstellend als Stufe einer Höherentwicklung der menschlichen Psyche, und eine Menge historischer Persönlichkeiten, deren Homosexualität bei weitem noch nicht feststeht, für ihre Zwecke agitatorisch in Anspruch nehmend. Halten die Homosexuellen ihre Sache wirklich für eine gute, so wird ihnen niemand verdenken, daß sie für sie aufklärend wirken wollen; aber derartige Propaganda für sie zu machen, wie es tatsächlich heute geschieht, z. B. durch Durchseuchung der schönen Literatur mit zahlreichen homosexuellen Stoffen, homosexuellen Gedichten und Romanen, die nicht auf ihre Kreise beschränkt bleiben, sondern auch im heterosexuellen Publikum verbreitet werden, so wird das nach meiner Meinung einer von ihnen geforderten wissenschaftlichen und objektiven Betrachtung ihrer Sache nur schaden. Aus diesem Gefühl der berechtigten Abwehr werden dann Gegner, wie Quanter es nach seinem 1. Kapitel, nach einem immer mißlichen „geschichtlichen Rückblick“ tut, ebenso extrem dozieren: „es gibt kein drittes Geschlecht. Mißgeburten waren und werden stets Ausnahmen bleiben. Die widernatürliche Unzucht, welche hier unter Konträrgefühl gemeint ist, kann in den meisten Fällen als ein Produkt der Überreizung gelten, eine widernatürliche Entartung, da dem raffinierten Wüstling das Natürliche nicht mehr genügt. Diese ekelerregende Unzucht steht auf gleicher Stufe mit der Schändung von Kindern oder der widernatürlichen Unzucht mit Frauen“.

Dennoch gibt Verfasser im 2. Kapitel: Das dritte Geschlecht in medizinischer Beleuchtung, zu, daß es unter den Homosexuellen wirklich „Personen gibt, die durch eine krankhafte Veranlagung zu dem Laster getrieben werden; sie bilden aber die Minderheit der dem Laster Huldigenden". Das letztere ist eine Behauptung, es wäre Sache Quanters, es zu beweisen. Dazu genügt es nicht, worauf er sich beschränkt, die Häufung perverser Handlungen in Alumnaten, Gefängnissen usw. heranzuziehen, denn da liegen abnorme Verhältnisse vor, oft schmerzlich empfundener Mangel an Weibern, also Surrogathandlungen faute de mieux. Die nach seiner Meinung sehr kleine Zahl mit angeborener sexueller Anlage begabter, hält er für pathologisch. Als solche fielen deren Handlungen unter den § 51 St.G.B. und wären eo ipso straffrei. Für die viel größere Zahl der Lasterhaften könne also § 175, ohne den angeboren Homosexuellen zu schaden, gut fortbestehen. Allerdings wäre gerade für letztere noch ein § 51a zu erstreben, der Bestimmungen bei „verminderter Zurechnungsfähigkeit" zu treffen hätte, und wodurch es möglich würde, sie der Öffentlichkeit, für die sie bei der Möglichkeit, unbehindert ihr Laster ausüben zu können, stets eine Gefahr bildeten, zu entziehen; sie zu internieren. In einem 3. Kapitel: Algolagnie, Fetischismus und Erotomanie, zeigt Verfasser, daß sich diese mit der Homosexualität verbinden können. Hier besonders könne nur der Psychiater ein Urteil über die Zurechnungsfähigkeit in jedem einzelnen Falle abgeben. — Ein gutes Kapitel ist das 4. über „die Chantage". Verfasser macht darauf aufmerksam, daß gewiß trotz der Beseitigung von § 175 das Erpressertum weiter blühen würde, da ja mit der Furcht vor Bestrafung noch lange nicht die Furcht vor der Veröffentlichung einer Skandalgeschichte beseitigt sei. Blühe doch auch noch das Erpressertum bei nicht strafbaren weiblichen „Verhältnissen", deren einer sich schämen müsse, gar üppig. — Trotzdem wäre Quanter, wie er im 5. Kapitel: Ist der § 175 St.G.B. entbehrlich?, auseinandersetzt, nicht durchaus gegen eine Aufhebung des Paragraphen, wenn die Homosexuellen unter sich blieben, d. h. wenn sie sich damit begnügten, daß zwei mit gleichen konträren Trieben behaftete Personen gleichen Geschlechts sich vereinigten, um gemeinsam ihrem Laster zu fröhnen. Das geschieht aber nach Quanter viel seltener, als daß die Homosexuellen auch Heterosexuelle zu ihrem Laster verleiten. Diese Behauptung illustrieren auch wirklich einige verblüffende Beispiele, die er aus den Bekenntnisschriften der Uranier beibringt. So steht z. B. im Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen von 1900 der Satz: „Jedoch das hauptsächlichste Wild aller beiden Sorten von Homosexuellen sind die — Normalsexuellen," und ferner: der Homosexuelle „scheut nun weder Demütigungen, noch brutalste Zurückweisungen, noch Opfer, Liebesdienste oder Geld", und selbst Dr. Hirschfeld schreibt es ohne Bedenken nieder, es sei zweifellos, „daß eine ganze Anzahl von Urningen ausschließlich zu normalsexuellen kraftvollen Naturen neigen". Ist dem so, so muß man zugeben, daß § 175 allerdings wichtige allgemeine Interessen schützt. Verfasser legt auch dar, daß dieser Paragraph ja auch gar nicht das Empfinden, sondern nur die Betätigung eines Triebes treffe. Diese Betätigung nach der normalen, erlaubten Seite hin auszuüben, könne doch auch gerade den Bisexuellen, denen doch das andere Geschlecht nicht so ekelhaft ist, nicht besonders schwer fallen. Der stärkere Drang zu sündigen, könne nichts entschuldigen, da einen solchen Drang jeder Verbrecher für sich in Anspruch nehmen könnte. Für verderblich hält Verfasser auch die Tätigkeit des „humanitären Komitees", dem es in erster Linie darauf ankäme, auch mit Hilfe von Verbreitung homosexueller Literatur, recht viel aufgeklärte Homosexuelle zu schaffen. Gerade deshalb

wolle ja auch Gross den § 175 aufgehoben wissen, damit derartige Schriften, wie die des Komitees, endlich einmal wieder verschwänden. Auch den Einwurf läßt Quanter nicht gelten, daß es den Staat nicht das Geringste angehe, was zwei erwachsene, geschäftsfähige Personen in sexueller Beziehung und beide freiwillig mit einander täten. Darüber kann man streiten, denn bei Ausübung intra muros kann nicht mehr von einer Verletzung der öffentlichen Sittlichkeit die Rede sein, und wer weiß denn, was alles im sogenannten natürlichen Geschlechtsverkehr vorkommt, wohinein die Gesetzgebung sich auch nicht mischen kann. Gerade aus dieser Erwägung mit möchte Ref. den Paragraph aufgehoben wissen und so eine verderbliche Agitation aus der Welt schaffen, natürlich unter Schützung jedes nicht freiwillig der Homosexualität sich hingebenden.

Pfister (288) teilt zwei seltene Fälle von kongenitaler Mißbildung mit und zwar 1. einen Fall von anscheinendem Pseudohermaphroditismus masculinus externus bei einem 2jährigen arabischen Kinde (Fatme genannt), das zuerst nur eine kongenitale Atresie der Vulva mit Fehlen von Scheide, Uterus und Ovarien darzubieten schien, dann aber noch 2 kleine, ungefähr kirschkerngroße Tumoren zu beiden Seiten der Schamspalte aufwies, die noch am ehesten als Testikel anzusprechen sein dürften. Leider nahm die Mutter bei dem Vorschlag, eine Probeexzision vornehmen zu lassen, mit dem Kinde schleunigst Reißaus. Der 2. Fall betraf eine kongenitale Sakralgeschwulst, ein schönes Beispiel einer Doppelmißbildung in dieser Gegend. Das betreffende 4 Monate alte Kind trug in der Regio sacralis einen kindskopfgroßen Tumor mit sehr wohl erkennbaren Resten von Händen und Füßen. In der Mitte war eine große Fistel, die etwas Eiter sezernierte. Der Tumor wuchs rapid, und endlich bestand eine Indicatio vitalis, die Operation zu versuchen. Während derselben starb das Kind an Shock. Der Tumor bestand aus fibrösem Grundgewebe. Dazwischen fanden sich massenhaft Haare, acinöse und tubulöse Drüsen und glatte und quergestreifte Muskelfasern. Höher organisierte Gebilde fanden sich nicht. Es handelt sich also wohl um rudimentären Pygopagus acardiacus parasiticus.

Praetorius (270), der selbst der Meinung ist, daß die konträre Sexualempfindung nicht eine krankhafte Erscheinung sei, sondern höchstens einen Teil eines Degenerationszustandes bilde, bespricht dennoch, weil die meisten Ärzte die konträre Sexualempfindung als krankhafte Erscheinung auffassen, von diesem Gesichtspunkte aus die Bedeutung der Homosexualität für Gültigkeit der Ehe, für die Ehescheidung, für die Entziehung des Pflichtteils (bezw. des standesgemäßen Unterhalts), für die Handlungsfähigkeit, die Deliktsfähigkeit, die Geschäftsfähigkeit und endlich für die Entmündigung. Es ist an dieser Stelle nicht möglich, auf das Einzelne einzugehen, und muß auf das Original verwiesen werden.

Rau (303) schildert uns Grillparzer als mit einer sinnenden Frauenseele begabt, als eine Natur, die vor der rauhen Berührung des Lebens scheu flüchtete, die sich auch infolge ihrer weiblichen Denk- und Empfindungsweise viel mehr zum männlichen als zum weiblichen Geschlecht hingezogen gefühlt habe. Das erkläre auch sein eigentümliches Verhalten der Katharina Fröhlich gegenüber. Es ist bekannt, wie Grillparzer trotz seiner Verehrung dieses Weibes sich nie zu einer Heirat mit ihr entschließen konnte, wie das Verhältnis zwischen ihm und ihr überhaupt ein ideal platonisches blieb. Diese Enthaltsamkeit sei dem Dichter nicht schwer geworden, weil er eben nicht vollwertiger männlicher Gefühle fähig gewesen sei. Auch Grillparzers Dramen sollen für seine im Grunde nach der homosexuellen Seite neigende Psyche deutliche Kennzeichen bieten. Nun hat aber, wie aus Äußerungen

Grillparzers ganz unzweifelhaft hervorgeht, der Dichter sehr wohl sinnliche Liebe zu Frauen empfunden. Von echter Homosexualität kann also keine Rede sein. Es ist eben immer wieder der gewaltige Fehler, daß man in umfassenden Geistern, die wegen ihrer Genialität, auch feminines Wesen mit umfassen, diese nun zu geschlechtlichen Abnormitäten stempeln möchte. Trotz seiner Genialität war eben der Dichter ein ehrlicher, pflichttreuer Charakter, der sich nicht dazu entschließen konnte, ein Mädchen des Schmuckes ihrer Jungfräulichkeit zu berauben, das er nicht gewillt war, auf jeden Fall zu heiraten. Derartige Männer schon deswegen homosexuell zu nennen, dürfte wahrlich doch die Grenzen der Homosexualität ins Unendliche ausdehnen heißen. Aber eine solche Betrachtungsweise großer Männer ist heute beliebt und Mode. — Leider. —

Römer (315) gibt ein Schema der Geschlechtsdifferenzierungen mit völlig neuen Namen. Er findet als mögliche geschlechtliche Variationen, d. h. als sexuelle Zwischenstufen — man erschrecke nicht! — 687 375 Variationen. Daraus kann man die Handlichkeit seines Systems ermessen. Zu Anfang seines Kapitels ist das Bild eines nackten femininen Mannes in schöner Pose zwischen Blumen angebracht. Wem zu liebe?

Im Anschluß an die Arbeit Hirschfelds über „Ursachen und Wesen des Uranismus" bespricht **Rüdin** (326) die Bedeutung der Homosexuellen im Lichte der Rassenwohlfahrt. Er gelangt dabei zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die „echten" Homosexuellen, welche nicht zugleich in Grad und Art verschiedene konstitutionelle Mängel aufweisen, oder welche nicht aus einer Familie mit ausgesprochener Tendenz zur Entartung stammen würden, sind verhältnismäßig selten. (?)

2. Der Wert der meisten echten Homosexuellen für den Rassenprozeß bemißt sich somit nach dem Wert oder Unwert, der den Entarteten überhaupt in Erhaltung und Höherführung der Rasse zukommt.

3. Die durch erbliche Belastung oder krankhafte degenerative Eigenschaften nicht komplizierte homosexuelle Anlage ist als solche biologisch minderwertig, weil sie in der so wichtigen Anforderung der Rassenerhaltung versagt, ohne dafür durch besondere Vorzüge, mit denen sie in der Regel verknüpft wäre, der Rasse einen Ersatz zu bieten.

4. Die Annahme, daß auf eine bestimmte Menge Knaben und Mädchen ein konstanter Prozentsatz echt urnischer Personen geboren werde, und die darauf basierende Vermutung, daß die urnische Geburt eine naturnotwendige Begleiterscheinung der normal-geschlechtlichen Bevölkerungsbewegung sei, entbehrt bis jetzt jeder wissenschaftlichen Grundlage, da die entsprechenden Zahlenbelege nur auf gänzlich unzuverlässigen Eindrücken beruhen.

5. Die Tatsache des häufigen Vorkommens homosexueller Geschwister und Vettern weist vielmehr darauf hin, daß die vorläufig unbekannten Ursachen der Anlage in der Hauptsache wohl in ungünstiger Variabilität durch ungeeignete Keimmischung oder in keimschädigenden Einflüssen (Keimverderbnis) der Eltern bezw. der Großeltern zu suchen sind. Die „verhältnismäßig sehr seltene" Erscheinung einer direkten Vererbung der homosexuellen Anlage steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit der zwingenderweise aus der eigenartigen Triebrichtung sich ergebenden raschen sexuellen Ausmerze der mit ihr Behafteten.

6. Es ist vom individuell menschenfreundlichen Standpunkt aus unverantwortlich und vom Gesichtspunkt der Entlastung der Rasse von Defekten und Kranken äußerst schädlich, die von der Natur selbst, in diesem Falle doch verhältnismäßig mild und rasch besorgte Ausmerze dadurch zu verzögern und ihre Schrecken mit erhöhten Qualen der Behafteten

und ihrer Gatten und Kinder zu verschärfen, daß man, wie dies manche „Fachleute" sogar tun, Homosexuellen zur Ehe und Kindererzeugung geradezu rät. Mit Hirschfeld müssen auch wir sagen: „Die urnischen Frauen, welche eine Ehe eingehen, für die sie nicht geschaffen sind, versündigen sich schwer, wenn auch unwissentlich an den normalsexuellen Frauen, denen sie die für sie bestimmten Männer rauben," wobei das gleiche für die urnischen Männer gilt.

7. § 175 des R.Str.G.B., welche die widernatürliche Unzucht zwischen Personen männlichen Geschlechts (oder von Menschen mit Tieren) unter Strafe (Gefängnis und event. Verlust der Ehrenrechte) stellt, ist aufzuheben.

Zugleich aber soll § 176,3 des R.Str.G.B., welcher diejenigen, die mit Personen unter 14 Jahren unzüchtige Handlungen vornehmen oder dieselben zur Verübung oder Duldung unzüchtiger Handlungen verleiten, mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren (bei mildernden Umständen mit Gefängnis nicht unter 6 Monaten) bedroht, dahin abgeändert, werden, daß das Alter der Geschädigten auf mindestens 18 Jahre erhöht wird.

Travers (377) teilt folgende Fälle mit: Friseur Theophil Mary, 29 Jahre alt, stach in Straßburg und Bremen Frauenspersonen mittelst eines scharfen Instruments zumeist in die Brüste und die Schamgegend. Motiv: wahrscheinlich perverser Geschlechtstrieb, Haß gegen die Weiber (er lag mit seiner Frau in Scheidung) und angeborene Eitelkeit, er wollte von sich reden machen. Urteil: 7 Jahre Gefängnis. Ein Gerichtsarzt (kein spezieller Psychiater) hatte ihn für geistig gesund und zurechnungsfähig erklärt.

Fall 2: Der Barbier Rudolf Cekella verletzte eine größere Anzahl Frauen auf offener Straße z. T. lebensgefährlich. Motiv unbekannt. Urteil: 14 Jahre Zuchthaus.

Schneider (340) berichtet über einen interessanten, allerdings nicht ganz reinen Fall von Kleiderfetischismus. Der 64 Jahre alte reiche Bauer nimmt zu Hause und später auch von fremdem Eigentum weibliche Kleidungsstücke, mit Vorliebe Prinzeßkleider, die geeignet sind, um eine Puppe herzurichten, nach Art einer Vogelscheuche. Die Kleider müssen aber naß sein. Diese Karrikaturen menschlicher Wesen erregen seinen Geschlechtstrieb, treiben ihn zur Masturbation, und während des Aktes drückt er die nassen Röcke an sich und wälzt sich nachher noch auf ihnen herum. Der Gerichtsarzt stellte sowohl körperlich deutliche Spuren des Greisenalters fest als auch seelisch, besonders eine Lückenhaftigkeit des Gedächtnisses. X. litt also an beginnendem Altersblödsinn, bei dem besonders häufig geschlechtliche Verirrungen auftreten. Bei den Kleiderdiebstählen befand er sich also in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch welche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen ward. Daraufhin Einstellung des Verfahrens.

Wilhelm (410) berichtet über einen interessanten Fall von Homosexualität: Der 1865 geborene K., angeblich von Beruf Schriftgießer, wegen widernatürlicher Unzucht und Diebstahls vorbestraft, wurde von einer rachsüchtigen Dirne angezeigt, daß er abends in Frauenkleidern, mit falschen Brüsten und Perrücke ausgehe und Männer an sich locke. Er habe ihr selbst gesagt, er mache es „per os oder per anum," und habe auch schon seine gewissen Herren. Nach ärztlichem Zeugnis gleicht K. sowohl körperlich, wie in seinen Manieren einer Frau. Seine Geschlechtsteile sind verkümmert und nicht größer als die eines in die Pubertät eintretenden Knaben. K. wurde auf Grund des § 175 zu 2 Jahren Gefängnis verurteilt und ihm wegen „Niederträchtigkeit der Gesinnung" die bürgerlichen Ehren-

rechte aberkannt. Im Anschluß an diesen Fall schildert Verfasser die Anschauung von Autoritäten über die Homosexualität und den gleichgeschlechtlichen Verkehr. Früher dachte man dabei überhaupt nur an eine Lasterhaftigkeit von Normalsexuellen. Später dann, besonders nach den ersten Auflagen von Krafft-Ebings „Psychopathia sexualis," war man der Ansicht, daß derartige Handlungen zwar Ausfluß von konträrer Sexualempfindung sein könnten, meist aber Laster, Perversität, nicht angeborene Perversion seien. Diese Ansicht vertreten noch Hoche, Mendel, Kramer, Aschaffenburg und Bloch. Dem stehen die besseren Kenner von Homosexuellen gegenüber wie Krafft-Ebing mit seinen späteren Anschauungen, Moll, Hirschfeld, Fuchs, Schrenck-Notzing, Praetorius, die die Perversion als Regel, die Perversität als Ausnahme ansehen. Diese Männer hält Wilhelm für die kompetenteren Beurteiler und meint, daß sich der Richter ihrer Anschauung anschließen müsse. Auch der K. stellt den Typus eines angeboren Homosexuellen dar, ja sogar den eines Androgynen. Wie verhält es sich mit der Zurechnungsfähigkeit eines solchen Menschen? Zuerst muß man da fragen, ist die konträre Sexualempfindung eine krankhafte Erscheinung? Dies bejahen Casper, Westphal, anfangs auch Krafft-Ebing, ferner Moll, Eulenburg, Magnan, Charkot und viele anderen von Moll zitierte, von neueren Autoren Fuchs, Möbius, Pitres et Régis, Löwenfeld usw. Trotzdem betonen die meisten Mediziner, daß mit dieser Krankhaftigkeit noch nicht an sich die Zurechnungsfähigkeit für homosexuelle Handlungen zu verneinen sei, es komme dabei noch auf die Stärke des krankhaften Triebes an. Anderer Ansicht sind Schäfer, Fuchs, von Liszt und auch Wachenfeld. Nach ihnen würde ein Individuum wie K. straffrei sein. Auch Verfasser meint, daß K. mindestens als vermindert zurechnungsfähig hätte angesehen werden müssen. Nun besteht noch eine dritte Anschauung über Homosexualität, die vom späteren Krafft-Ebing, Hirschfeld, Näcke und Ellis geteilt wird, daß sie weder lasterhaft, noch krankhaft, sondern ein auch bei gesunden Menschen vorkommendes Naturspiel sei. Die schon äußerlich Effeminierten zählt aber auch Näcke zu den schweren Entarteten, was mindestens also eine verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingen würde. Nach alledem ist Wilhelm für das Fallenlassen des § 175, meint jedoch sehr richtig, daß, wenn man den gleichgeschlechtlichen Verkehr an und für sich für straflos erklärt, man um so intensiver die geeigneten Mittel auch gegen die männliche Prostitution in Anwendung bringen müsse. In einem zustimmenden Nachwort meint Näcke, daß die Päderastie nicht anders zu beurteilen sei, als der normale Koitus. Erregung öffentlichen Ärgernisses müsse bei Homo- und Heterosexuellen bestraft werden.

Wirz (414) erscheint die Wirksamkeit des wissenschaftlich-humanitären Komitees wie „ein Werk der inneren Mission". Wieder also dieses taktische Ungeschick, das nur geeignet ist, viele von vornherein abzustoßen? Mit großen Worten gewinnt man die Meinung der Gegner nicht für sich. — Verfasser ist der festen Überzeugung, der Uranier habe sich nicht gegen die heilige Schrift zu verteidigen, nicht gegen eine einzige Stelle derselben, nur gegen eine althergebrachte Auslegung, das will er durch eine „richtige" Auslegung aller der Stellen der Bibel, die das Thema der sexuellen Versündigung anschlagen, in seinem Aufsatze beweisen. Ach ja, die Auslegung! Für alle die Bibelgläubigen wäre das „geoffenbarte Wort Gottes" so klar, wenn eben die „Auslegung" nicht wäre. Was nützt alle „Offenbarung," wenn sie eben immer wieder von den Menschen, die eben nur Menschen sind, ausgelegt werden muß! Damit kann natürlich der

Naturforscher außer dem Kulturhistoriker und Psychologen gleich gar nichts anfangen. Man sieht aber, von welchen Seiten das Problem der Homosexualität anzugreifen, es seine verschiedenen Freunde drängt! Für einige „Fromme“ mag ja scheinbar damit etwas gewonnen sein, und wenn es deren Gewissensnöte beruhigt, na das ist gewiß gut. Wissenschaftliche Erkenntnis ist aber jedenfalls damit nicht die Bohne gewonnen.

Gerichtliche Psychiatrie.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Albrecht, Ein forensischer Fall von arteriosklerotischer Geistesstörung. Zeitschrift f. Medizinalbeamte. Heft 21, p. 683.
2. Aschaffenburg, Quaerulanten und Pseudoquaerulanten. Münch. Med. Wochenschrift. p. 776. (**Sitzungsbericht.**)
3. Derselbe, Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1121.
3a. Derselbe, Criminalpsychologie und Strafrechtsreform. Einleitender Aufsatz für Criminalpsychologie und Strafrechtsreform. Monatsschr. f. Criminalpsychol. Bd. I.
4. Berkhan, O., Über den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn, Geistesschwäche des Bürgerlichen Gesetzbuches. Braunschweig. Friedr. Vieweg u. Sohn.
5. *Bertini, Tancredi. Contributo allo studio della pazzia simulata. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 58.
6. Berze, Josef, Zur Frage der partiellen Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. für Kriminalpsychologie. I, p. 205.
7. Bett, Josef, Über Simulation. Der Militärarzt. No. 7/8, p. 65.
8. Biaute, Des maladies du sommeil et des crimes commis dans le somnambulisme. Annales médico-psychol. Bd. XX, p. 399.
9. Bischoff, Ernst, Über Eigentumsdelikte bei Verfolgungswahn. Wien. klin. Rundschau. No. 3—4, p. 37.
10. *Blasio, de, Diagnosi preventiva del delinquente. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 597.
11. Bleuler, Zur Behandlung Gemeinfährlicher. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. p. 92.
11a. Derselbe, Die psychologischen Kriterien der Zurechnungsfähigkeit. ibidem. I. Jahrg. p. 621.
12. *Blond, Morphinismus und Gesetzgebung. Polit.-anthrop. Revue. Mai.
13. *Bourdin, V., Aliénés criminals et asiles spéciaux. Arch. de Neurol. T. XVIII p. 455.
14. *Bresler, Joh., Die Rechtspraxis der Ehescheidung bei Geisteskrankheit und Trunksucht seit Inkrafttreten des Bürgerlichen Gesetzbuches. Halle a/S. **1903.** Carl Marhold.
15. Derselbe, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. Inaug.-Diss. Rostock und Leipzig. S. Hirzel.
16. *Brichta, Zurechnungsfähigkeit oder Zweckmässigkeit. Wien. Deuticke.
17. *Brill, C., Ein Ehescheidungs-Prozess. Magdeburg. Albert Rathke.
18. *Brown, Sanger, A Report of three Medicolegal Cases Involving the Diagnosis of Chronic Delusional Insanity. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Jan. p. 112.
18a. Calker, v., Die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen. Deutsche Juristen-Zeitung. No. 16 u. 17, p. 754.
19. Cammerer, Geisteskrankheit oder Geistesschwäche. Cbl. f. Nervenheilk. Mai. p. 325. (**Sitzungsbericht.**)
20. Chatelain, Testament d'un simple d'esprit. Ann. méd.-psychol. Bd. 20, p. 221. (Casuistische Mitteilung.)
21. Christian, J., Un médecin d'asile accusé d'avoir fait mourir de faim un de ses malades. ibidem. No. 2, p. 219.
22. Cramer, A., Über die Zeugnisfähigkeit bei Geisteskrankheit und bei Grenzzuständen. Beitr. zur Psychologie der Aussage. Heft 2, p. 1.
23. Derselbe, Die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1769.

23a. Derselbe, Welche medizinischen Gesichtspunkte sprechen für die Einführung einer Strafaussetzung und Begnadigung? Monatsschr. für Kriminalpsychol. und Strafrechts-Ref. p. 341. 1. Jahrg.
24. *Daiber, Statistische Erhebungen über die forensischen Beziehungen der württembergischen Irrenanstaltspfleglinge. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. II, H. 1/2, p. 91. Halle a/S. Carl Marhold.
25. Dannemann, Gemeingefährlichkeit bei Geisteskranken. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1596. (Sitzungsbericht.)
26. Derselbe, Material zu § 1569 B.G.B. (No. 17). Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 33, p. 305.
27. Dietz, H., Gutachten über einen Fall von chronischem Alkoholwahnsinn (Entmündigung wurde abgelehnt). Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 18, p. 365.
28. Doutrebente, Des mesures à prendre contre les aliénés criminels. Journal de Neurologie. p. 351. (Discussior.) (Sitzungsbericht.)
29. *Droeze, Haver en van Lier, Gerechtelijk- geneeskundige rapporten. Psychiatrische en Neurologische Bladen. No. 1.
30. *Dubuisson, P., Essai sur la folie au point de vue médico-légal. Archives d'Anthropol. crim. XIX, p. 677.
31. *Derselbe, Du principe de l'imitateur de l'aliénation et de la criminalité. Lyon-Paris. Stork.
32. *Dupré, E., Définition médico-légale de l'aliéné. Bulletin médical. XVIII, No. 13, p. 141.
33. Eisath, G., Über die Begutachtung der Geisteskranken in öffentlichen Anstalten. Neurologia (japanisch). Bd. II, p. 13.
34. Endemann, F., Die Entmündigung wegen Trunksucht und das Zwangsheilungsverfahren wegen Trunkfälligkeit. Bisherige Erfahrungen. Gesetzgeberische Vorschläge. Juristisch-psych. Grenzfragen. Bd. I. Zwanglose Abhandlungen. Halle a/S. 1905. Carl Marhold.
35. Erlass vom 21. März 1904 betreffend die Zuziehung von Sachverständigen in Entmündigungssachen. Ministerial-Blatt für Medizinal- und Medizin. Unterrichts-Angel. No. 9, p. 175.
36. *Fauser, A., Über die Bedeutung der neueren Entwickelung der Psychiatrie für die gerichtliche Medizin. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Bd. II, H. 1/2.
37. *Felletár, Emil, Noch eine auf Grund von Autosuggestion erhobene Vergiftungs-Anklage. Gyógyászat. 1903. No. 34.
38. *Derselbe, Vergiftungs-Anklage auf Autosuggestion und auf aus dieser entsprungener Massen-Suggestion basirend. ibidem. No. 35.
39. Féré, Ch., Note sur le rôle pathogène de la simulation. Revue de Médecine. No. 3, p. 189.
40. Fischer, Max, Schwangerschaft und Diebstahl. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61. p. 312.
41. *Foa, Pio, Il processo al senatore d'Antona. Arch. di Psychiatria. XXV, p. 116.
42. *Frigeri, Casi pratici di psichiatria forense. ibidem. XXIV, p. 601.
43. *Garnier, Les hystériques accusatrices. Annales d'Hygiène publ. 1903. Oct.
44. Gaupp, Rob., Über moralisches Irresein und jugendliches Verbrechertum. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Bd. II, Heft 1/2, p. 51. Halle a/S. C. Marhold.
44a. Derselbe, Über den heutigen Stand der Lehre vom geborenen Verbrecher. Monatsschrift. f. Crim.-Psychol. und Strafrechtreform. p. 25. S. A.
45. *Gieseler, Karl, Ueber Quaerulantenwahnsinn nach Trauma. Inaugural-Dissert. Königsberg.
46. *Glos, A., Ein Beitrag zur Kasuistik der Simulation von Geisteskrankheit. Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 16, p. 255.
47. Görres, Karl Heinrich. Der Wahrspruch der Geschworenen und seine psychologischen Grundlagen. Aus: Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Bd. I, H. 2/3. Halle a/S. C. Marhold.
48. *Gottschalk, R., Grundriss der gerichtlichen Medizin (einschliesslich Unfallfürsorge) für Aerzte und Juristen. Zweite verm. u. verb. Aufl. Leipzig. 1903. G. Thieme.
49. *Gottschalk, Alfred, Materialien zur Lehre von der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Im Auftrage der kriminalpsychologischen Sektion des kriminalistischen Seminars der Univ. Berlin herausgegeben. Berlin. J. Guttenberg.
50. Gross, Adolf, Ein Fall von mehrfacher Simulation geistiger Störung. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. I, Heft 3, p. 193.
50a. Gross, Hans, Die Degeneration und das Strafrecht. Allgem. österreich. Ger.-Zeitung., gewidmet dem 27. Deutsch. Juristentage. Wien.

51. Derselbe, Gutachten über die Frage: Die strafrechtliche Behandlung der jugendlichen Personen. Separatabdruck.
52. *Grosz, M., Simulation von Geisteskrankheiten. Gyógyászat (1903) No. 35.
53. Hafter, Ernst. Die Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen im Vorentwurf zu einem schweizerischen Strafgesetzbuch. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. I. Heft 2, p. 77.
54. *Hahn, Die Strafrechtsreform und die jugendlichen Verbrecher. Dresden. Zahn & Zaemsch.
54a. Haidlen, Vormundschaft oder Pflegschaft? Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. II, H. 1 u. 2.
54b. Hartmann, Ueber die hereditären Verhältnisse bei den Verbrechern. Monatsschrift für Kriminalpsychol. u. Strafrechtsref. p. 493. 1. Jahrgang.
55. Haupt, Kasuistischer Beitrag zur kriminellen Psychopathologie. Der Militärarzt. No. 1 u. 2, p. 6.
56. *Haussner, Eine entlarvte Somnambule. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 14, Heft 1—2, p. 149.
57. Haidlen, Vormundschaft oder Pflegschaft? ibidem. Zwanglose Abhandlungen. Bd. II, p. 3. (cf. No. 54a.)
57a. Heilbronner, Carl, Die Versorgung der geisteskranken Verbrecher. Mit Bemerkungen über die Wirksamkeit der Gefängnisabteilungen in Preussen. Monatsschrift f. Crim.-Psychol. u. Strafrechtref. p. 269.
57b. Heimberger, Strassmann, Hoffmann und Aschaffenburg, Gerichtsärztliche Wünsche, mit Rücksicht auf die bevorstehende Neubearbeitung des Strafgesetzbuches. III. Hauptversamml. d. Deutsch. Med.-Beamten.-Ver. Berlin. Fischer. H. Kornfeld.
58. Henneberg, R., Über das Gansersche Symptom. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. gerichtl. Medizin. Bd. LXI, Heft 5, p. 621.
59. Derselbe. Zur Beurteilung des „Danebenredens" (Ganser'sches Symptom) in forensischen Fällen. Charité-Annalen. Bd. XXVIII, p. 593—619.
60. Hertling, Beiträge für die statistische Kommission (Ignorirung von Gutachten. Entlassung krimineller Geisteskranker). Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 605. (**Sitzungsbericht.**)
61. *Herve, Paul, Médecine légale et médecins légistes. Arch. d'Anthropol. crim. XIX, p. 863.
62. Hess, Eduard, Rose Bernd. Gutachten. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 50, p. 537.
63. Hey, Julius, Das Gansersche Symptom in seiner klinischen und forensischen Bedeutung. Berlin. Aug. Hirschwald.
64. *Hinterstoisser, Meinungsdifferenzen der sachverständigen Psychiater. — und Berze. Vorläufige Entgegnung auf vorstehenden Artikel. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 14, p. 299 u. 311.
65. Hoche, A., Zur Frage der Zeugnisfähigkeit geistig abnormer Personen. Mit einigen Bemerkungen dazu von Prf. Dr. A. Finger in Halle a. S. Aus der Praxis des Lebens. Von Justizrat Dr. Frankenburger in München. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Zwanglose Abhandl. Bd. I. Halle a/S. 1905. C. Marhold.
66. Hoche, Über die Gefährlichkeit Geisteskranker. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 41. (**Sitzungsbericht.**)
67. Hoegel, Die „Minderwertigkeit" im Strafrechte. Allg. österreich. Gerichts-Zeitung. No. 21.
68. Derselbe, Die Behandlung der Minderwertigen. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. p. 333.
68a. Derselbe, Die Behandlung der geistig Minderwertigen. ibidem. p. 33.
69. Hoppe, M., Simulation und Geistesstörung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. Folge. XXVII, p. 228 u. Bd. XXVIII, p. 91.
70. Huguet, Bégaiement et simulation. Bull. de la **Soc.** d'Anthrop. de Paris. IV, p. 569.
71. Imura, Ch., Über die Diebstähle der Geisteskranken. Neurologia. Bd. III, p. 17 (japanisch).
72. *Ingegnieros, José, Simulacion de la locura ante la sociologia criminal y la clinica psiquiatrica. La Semana Medica. 1903. p. 500. Buenos Ayres.
73. *Derselbe, Simulation de la folie, précéde par une étude sur la Simulation dans la lutte pour la vie. Arch. d'Anthrop. crim. XIX, p. 137.
74. Jolly, und Moeli, Obergutachten der Königl. Wissenschaftl. Deputation für das Medizinalwesen, betreffend einen Fall zweifelhafter Dienstfähigkeit bei Paranoia chronica. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVII, p. 219.

75. Jörger, J., Beitrag zur Kenntnis der Pseudologia phantastica. ibidem. XXVII. Supplement-Heft, p. 189.
76. *Jung, Aerztliches Gutachten über einen Fall von Simulation geistiger Störung. Schweizerische Zeitschr. für Strafrecht.
77. *Junk, Ernst, Die Trunkenheit im Militärstrafverfahren. Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 16, p. 270.
78. *Jzard, Séquestration des aliénés dans la famille. Thèse de Bordeaux.
79. Kéraval, Des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminals. Gaz. des hôpit. p. 928.
80. Derselbe, Le traitement du criminel. Le Progrès médical. T. XX, No. 49, p. 449.
81. *Kierman, Jas. G., Forensic Aspect of Double Suicide. The Alienist and Neurologist. XXV. Aug. No. 3, p. 273.
82. Koeppen, F., Sammlung von gerichtlichen Gutachten aus der psychiatrischen Klinik der Königl. Charité zu Berlin. Berlin. S. Karger.
82a. Derselbe, Somnambulismus und Verbrechen. Charité-Annalen. Jahrg. 27.
83. *Kohlrausch, Eduard, Die Resultate der kammergerichtlichen Rechtsprechung über das Fürsorgeerziehungsgesetz. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. I. Jahrg. p. 367.
84. Kompe, Karl, Idiotismus und Imbecillität in strafrechtlicher Beziehung. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 187 ff.
85. Kornfeld, Hermann, Gutachten betreffend den Geisteszustand der Frau X... Diebstähle in der Schwangerschaft. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. p. 63. (Casuistische Mitteilung.)
86. Kraepelin, Emil, Der Unterricht in der forensischen Psychiatrie. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. I, Heft 3, p. 141.
87. Derselbe, Zur Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit. ibidem. Bd. I, No. 8, p. 477.
88. *Krauss, Reinhold, Das Berufsgeheimnis des Psychiators. ibidem. I, Heft 3, p. 151.
89. Kunowski, von, Zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. 5. Jahrg. p. 469.
90. Derselbe, Nochmals zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. ibidem. No. 49, p. 532.
91. *Kure, S., Ein Gutachten. Ein Fall von Paralyse. Ein Diebstahl unter der widerrechtlichen Benutzung des amtlichen Titels und der Amtsverrichtung. Neurologia. Bd. III (japanisch).
91a. Kuttner, Reinhold, Zur Diagnostik des pathologischen Rausches. (Störungen der Reflexe.) Deutsche Med. Wochenschr. No. 29.
92. Landauer, Die Geistesschwäche als Entmündigungsgrund. Centralbl. f. Nervenheilk. Mai. p. 324. (Sitzungsbericht.)
93. Leppmann, A., Die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 17, p. 341.
94. Leroy, Raoul, Pyromanie et puberté. — Examen médico-légal d'une jeune incendiaire. Archives de Neurologie. Vol. XVIII, Dez. p. 449.
95. Liszt, Franz von, Vorentwurf eines Gesetzes betreffend die Verwahrung gemeingefährlicher Geisteskranker und vermindert Zurechnungsfähiger. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 2, p. 25.
96. Litten, Fritz, Die Wirkung geistiger Störungen auf den rechtlichen Bestand der Ehe. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. I. Jahrg. p. 397.
97. *Lohsing, Ernst, Zur Frage des ärztlichen Berufsgeheimnisses. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 15, p. 145.
98. *Lombroso, C., Rapina in un tenente dipsomane. Arch. di Psichiatria. XXV, p. 497.
99. Marandon de Montyel, E., L'affaire Charles-Joseph X.... Réponse à M. le Dr. Christian. Ann. méd.-psychol. XIX, No. 3, p. 398.
100. Markus, Desider, Die Curatelverhängung und deren Aufhebung bei Geisteskranken. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1059. (Sitzungsbericht.)
101. *Material zu § 1569 B.G.B. (No. 15). Psychiatrisch-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 40, p. 425.
102. Mattauschek, Fall von Simulation geistiger Störung. Neurolog. Centralbl. p. 1018. (Sitzungsbericht.)
103. *Maxwell, Un récent procès spirite. Bordeaux.
104. *Mazen, Louis, Contribution à l étude de la simulation de la folie chez les criminels. Thèse de Montpellier. No. 20.
105. Mendel, Die psychiatrische Begutachtung vor Gericht. Deutsche Klinik. 1903.
105a. Mingazzini, G. e Serra, U., Infanticidio in istato di domiceglia morboso. Perizia psichiatrica. Giorn. di Med. leg. Nr 2.

106. Mittermaier, Die Reform des Vorverfahrens im Strafprozess. Neurol. Centralbl. p. 1130. (Sitzungsbericht.)
106a. Mohr, Willensfreiheit und Psychopathologie. Monatsschr. f. Krim.-Psychol. u. Strafrechtsref. p. 734. 1. Jahrg.
107. Moll, Albert, Ein forensischer Fall von spiritistischem Aberglauben und angeblicher Hypnotisierung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 16, p. 324.
108. Mönkemöller, Simulation oder Geistesstörung? Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. Bd. XXVIII, p. 296.
108a. Mönkemöller, Die akuten Gefängnispsychosen und ihre praktische Bedeutung. Monatsschr. für Kriminalpsychol. u. Strafr. Ref. 1. Jahrg. p. 681.
109. *Moravcsik, Ernst, Das Gesetz über Irrenwesen. Orvosi Hetilap. No. 25. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
109a. Németh, E., Zur Frage der während der Freiheitsstrafe entstandenen Psychosen. Elme-és idegkórtan No. 3. Beilage des Orvosi Hetilap. No. 28 (ungarisch).
109b. Nocke, Zur gerichtlichen Entscheidung des Geisteszustandes der wider ihren Willen internirten Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 884.
110. Oberndorfer, S. und Steinhärter, S., Die posthypnotischen Aufträge in ihrer psychiatrischen und juristischen Bedeutung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. p. 170, 251 u. 339.
110a. Oetker, Entwurf eines Reichsgesetzes betr. die vorläufige Verwahrung u. Internierung gefährlicher Geisteskranker und die vorläufige Bestrafung und Internierung im Falle geminderter Zurechnungsfähigkeit. Bull. de l'intern. de droit pénal.
111. *Offner, Max, Willensfreiheit, Zurechnung und Verantwortung. Begriffliche Untersuchungen aus dem Grenzgebiete von Psychologie, Ethik und Strafrecht. Leipzig. Joh. A. Barth.
112. Osswald, K., Gutachten über einen Fall von pathologischem Rauschzustand. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 12, p. 233.
113. Derselbe, Material zu § 1569 B. G. B. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 69.
114. Penta, La folia nelle carceri. Riv. mensile di psich. for. Aprile.
115. *Penta, Simulazione di pazzia e reali disturbi o defetti psichici nei criminali. Riv. mens. di psich. for. No. 6.
116. *Petit, Henri, Les aliénés dits criminels (dégénérés, débiles, amoraux). Thèse de Paris. Félix Juven.
117. *Picard, René, Les autoaccusateurs alcooliques. Thèse de Paris. No. 172. Jules Rousset.
118. *Punton, John, What Shall we done with the Criminal Insane? Cincinnati Lancet-Clinic. Nov.
119. *Derselbe, Are the Insane Responsible for Criminal Acts? Medical News. Vol. 85. No. 16, p. 728.
120. Raecke, Zur Frage der Behandlung jugendlicher Verbrecher. Monatsschr. für Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. p. 304.
121. Derselbe, Gutachten über den Geisteszustand des Philipp B. Chronische Paranoia, quaerulirende Form, im Gefängnis entstanden, bei einem 27 Jahre alten Verbrecher. Fortsetzung des verbrecherischen Handwerks nach der Entlassung. Einbruch und Mordversuch. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Jan./Febr. p. 1.
122. Ranschburg, Paul, Schwachsinnige als gerichtliche Zeugen. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1062. (Sitzungsbericht.)
123. *Raux, La conversion du pécule des condamnés en depôt d'épargne. Arch. d'Anthrop. crim., de Criminalogie et de Psychol. normale et pathol. XIX, p. 741.
124. Rieger, Über Geistes-Krankheit und Geistes-Schwäche. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 16, p. 321.
125. *Salomson en Muskins, Pro justitia. Psychiatrische en Neurologische Bladen. No. 2.
126. Sandner, Bemerkungen zu Art. 80 P. Str. G. B. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 890. (Sitzungsbericht.)
127. Schaffer, Karl, Epilepsie und Zurechnungsfähigkeit. Budapesti Orvosi Ujság, No. 9.
128. *Schauensee, Meyer von, Zur Frage der „geistig Minderwertigen." Luzern. Eisenring.
129. Schott, A., Ueber Simulation von Geistesstörung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42, p. 1872. (cf. Kapitel: Kötscher.)
130. *Schott, A., Wiederaufhebung der Entmündigung oder Umwandlung der Entmündigung wegen Geisteskrankheit in solche wegen Geistesschwäche? Nebst Bemerkungen über die Entmündigung wegen Geistesschwäche. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Nov./Dez. p. 414.

131. v. Schrenk-Notzing, Ein kasuistischer Beitrag zur forensischen Würdigung des Schwachsinns. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 14, p. 264.
132. Schultze, Ernst, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. III. Aus der Literatur des Jahres 1903 zusammengestellt. Psych.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 1—2 u. 6.
132a. Schultze, Ernst, Ueber Psychosen von Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen. Jena. G. Fischer.
133. *Schultze, Ernst, Die Stellungnahme des Reichsgerichts zur Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche und zur Pflegschaft, nebst kritischen Bemerkungen. Jurist.-psych. Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. I. Halle a/S. 1905. C. Marhold.
134. Schwab, von, Unterbringung geisteskranker Strafgefangener in Württemberg. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. II, Heft 1/2, p. 35. Halle. C. Marhold.
135. Derselbe, Ein Fall von hypnotischem Somnambulismus vor Gericht. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. I, Heft 4, p. 283.
136. *Siefert, D., Zur Frage der Schlaftrunkenheit. (Dieses Archiv Bd. XIII, p. 161. Bd. XIV, p. 189.) Archiv f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 16, p. 242.
136a. Siemerling, E., Psychosen nach akuten, chronischen und Infektionskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 61, p. 185.
137. *Smith, Fred. J., A Suggestion on the Criminal Responsability of Homicidal and Dangerous Lunatics. The Brit. Med. Journ. II, p. 749.
137.a Sommer, Robert. Criminalpsychologie und strafrechtliche Psychopathologie auf naturwissenschaftlicher Grundlage. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
138. *Spät, Morte per emorragia da scannamento o per asfissia? Arch. di Psichiatria. XXV, p. 130.
139. *Derselbe, Das Gutachten der Sachverständigen über den Konitzer Mord. Münch. Mediz. Wochenschr. **1903.** No. 51.
140. *Strassmann, Fritz, La „Rassomiglianza fisica“ in tribunale. (A. proposito del Processo Kwilecki in Berlino). Archivio di Psichiatria. XXV, p. 109.
141. *Derselbe und Schulz, Die Photographie im Dienste der gerichtlichen Medizin. Offiz. Bericht der II. Hauptvers. des Deutsch. Mediz. Beamtenvereins. **1903.**
142. *Tamburini, La legge sui manicomi. Riv. sperim. di Freniatria. XXX, p. 220.
143. Thivet, L., Simulation et dissimulation de la folie. Ann. méd.-psychologiques. T. XX, p. 236.
144. *Tichomirow, W., Ein Fall von falscher Selbstanklage in Folge von Epilepsie. Wratschebnaja Gazetta. No. 24.
145. *Timmer, J. en Huet, W. G., Gerechtelijk Rapport. Psychiatrische en Neurologische Bladen. No. 5, p. 528.
146. *Tuke, John Batty and Harden, Charles R. A., The Relations of the Insanities tho Criminal Responsability and Civil Capacity. The Edinburgh Med. Journ. Jan.-Aug.
147. Türkel, Siegfried, Die kriminellen Geisteskranken. Wiener mediz. Wochenschr. No. 35—36.
147a. Derselbe, Die kriminellen Geisteskranken. Wiener Med. Wochenschr. No. 42.
147b. Tuczek, F., Ueber das pathologische Element der Criminalität der Jugendlichen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 53. Riegel-Festschr.
148. *Vaillant, Folie et divorce. Thèse de Bordeaux.
149. Vocke. Zur gerichtlichen Entscheidung über den Geisteszustand der wider ihren Willen internirten Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61. p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
150. *Wasserfall, Wilhelm, Ein Beitrag zur gerichtsärztlichen Würdigung der Verschwendungssucht. Inaug. Diss. Königsberg.
151. Wehrlin, Georges, Accouchement dissimulé et simulé. Ann. méd.-psychol. T. XIX. p. 43.
152. Weygandt, W., Psychiatrische Begutachtung bei Vergehen und Verbrechen im Amt eines degenerativ-homosexuellen Alkoholisten. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. XVII, p. 221.
153. *Wildermuth, Über die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Bd. II. H. 1/2, p. 81. Halle a/S. C. Marhold.
154. Wolff, Gustav, Zur Frage der Kompetenz des psychiatrischen Sachverständigen. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 8, p. 153.
155. *Wollenberg, Über das „Querulieren“ Geisteskranker. Jurist.-psych. Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. II, p. 32. Halle. C. Marhold.
156. Würzburger, Mangelndes Motiv. Archiv für Kriminalanthrop. p. 328.
157. *Ziegeler, K. E. en Huet, W. G., Gerechtelijk Rapport. Psychiatrische en Neurologische Bladen. No. 5, p. 523.

I. Allgemeines.

Kraepelin (86) weist auf die Wichtigkeit hin, welche dem Unterricht in der forensischen Psychiatrie zukommt. Er betont mit Recht, daß „gerichtliche Psychiatrie“ nicht nur für Mediziner, sondern auch für Juristen gelesen werden muß. Er hebt hervor, daß besonders auch zu begrüßen ist die Begründung von forensich-psychiatrischen Vereinigungen, und wünscht, daß vom Psychiater auch Kurse für praktische Juristen abgehalten werden. Es ist dies von ihm in Heidelberg seit längeren Jahren mit großem Erfolg geschehen und auch vom Referenten im verflossenen Wintersemester durchgeführt worden.

Görres (47) kommt zu dem Resultate, daß am besten die Schwurgerichte durch große Schöffengerichte ersetzt werden, ein Resultat, zu dem sich auch inzwischen, wie es nach den Zeitungsberichten scheint, die Kommission zur Reform des Strafprozesses entschieden hat.

Wir können auch dies neue Bändchen der von **Schultze** (132) zusammengestellten Entscheidungen dem, der sich häufig mit Gutachten und forensischen Studien zu beschäftigen hat, nur dringend empfehlen.

Es ist eine außerordentlich große Auswahl, welche uns **Koeppen** (82) bietet, die namentlich für den, der anfängt, Gutachten zu machen, von großem Werte sein kann und auch dem Erfahrenen manches Belehrende bietet. Es finden sich Gutachten über Fälle von Schwachsinn, Epilepsie, Paranoia, Lues cerebri, sexuelle Perversität, Alkoholismus, Puerperalpsychosen, Degeneration und Pseudologia phantastica. Daneben sind auch wichtige Bemerkungen als Epikrise zu den einzelnen Gutachten eingeschaltet.

Wolff (154) stellt den Satz auf, daß der psychiatrische Sachverständige gefragt werde, ob der Angeklagte die betr. Tat in zurechnungsfähigem Zustande begangen habe. Er teilt einen Fall mit, bei dem er es für berechtigt hielt, daß der psychiatrische Sachverständige auch die Schuldfrage untersuchte. Nach unserer Überzeugung hat der Sachverständige nicht das Recht, sich mit der Schuldfrage anders als in höchstens hypothetischer Form zu beschäftigen; ihn interessiert nur der Zustand zur Zeit der Begehung der dem Angeklagten zur Last gelegten strafbaren Handlung.

Wenn man das Buch **Sommers** (137a) zur Hand nimmt, erhält man sofort die Überzeugung, daß der Autor nicht nur mit Sachkunde und Erfahrung, sondern auch mit großer Originalität an die Fragen, welche uns alle heute beschäftigen, herangetreten ist.

Den Hauptteil des Buches nimmt die Besprechung der abnormen Zustände, welche unter den Begriff des § 51 St.G.B. fallen, ein. Selbstverständlich kann sich in diesem Kapitel S. nur auf den einzigen Standpunkt stellen, daß es Aufgabe des Arztes ist, die Krankheit nachzuweisen. Interessant ist es und sicher nicht ohne didaktisches Interesse, wie Sommer das tut. Der Autor geht die gesamten in Betracht kommenden Zustände psychischer Abnormität und auch die Grenzzustände ganz besonders an der Hand praktisch ausgewählter Gutachten, die, wo nötig, mit sämtlichen Details reproduziert werden, durch. Gerade aus diesem reichlichen Material sehen wir auch, wie die bekannte minutiöse experimentelle Diagnostik Sommers mit eine wichtige Hilfe zur Feststellung der Krankheit werden kann. Eingehend beschäftigt sich Sommer auch mit den Grenzzuständen und der geminderten Zurechnungsfähigkeit. Der Wortbegriff „geminderte Zurechnungsfähigkeit“ mißfällt ihm, wie vielen Autoren; er schlägt den Ausdruck „geistige Schwäche“ vor. Wir haben inzwischen

gesehen, daß es wohl zu der Bezeichnung „geistige Minderwertigkeit" für diese Fälle kommen wird.

Das Kapitel über die jugendlichen Verbrecher ist verhältnismäßig kurz. Es werden aber auch hier die bekannten Reformen gefordert.

Sehr interessant und wertvoll ist das Kapitel über die psychiatrischen Begriffe in den Strafgesetzbüchern der verschiedenen Länder.

Eingehend wird auch die Lehre vom geborenen Verbrecher besprochen und dabei eine kritische und nüchterne Haltung bewahrt.

Auch zur Frage des Determinismus nimmt Sommer Stellung.

Sehr lesenswert ist das Kapitel über den Strafvollzug und die Charakterisierung von verschiedenen Arten und Typen von Verbrechern. Sommer betont die Bedeutung der endogenen und exogenen Momente, welche zum Verbrechen führen können, und kommt auch in dem letzten Kapitel über die Weiterentwicklung der Kriminalpsychologie immer wieder auf diese Begriffe zurück. Auch das Schema zur Untersuchung rechtsbrechender Personen, welches Sommer am Schluß gibt, halten wir nach jeder Richtung hin für sehr beachtenswert.

Wir glauben, daß Juristen und Ärzte das Buch Sommers mit gleichem Vorteil lesen werden.

Mendel (105) hat in der Deutschen Klinik die Gesichtspunkte, von denen die psychiatrische Begutachtung sich leiten lassen muß, in klarer, leicht übersichtlicher Weise angegeben. Das psychiatrische Gutachten muß ein medizinisches sein, d. h. es darf nur auf den sicheren Erfahrungen der Psychiatrie aufgebaut sein und muß rein psychologische Betrachtungen und Schlußfolgerungen durchaus vermeiden. M. geht dann näher auf die psychiatrische Begutachtung in strafrechtlicher Beziehung, und zwar auf die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit ein. Daran schließen sich Bemerkungen über die Begutachtung von Geisteskrankheit in zivilrechtlicher Hinsicht.

(Bendix.)

II. Strafrechtsreform.

Auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie steht für dieses Jahr die Frage der strafrechtlichen Behandlung der geistig Minderwertigen im Vordergrund des Interesses. Im übrigen hat sich vielfach auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie mancher Autoren eine wahre Publikationswut bemächtigt: es wird kasuistisches Material publiziert, das dem Sachkundigen kaum der Erwähnung wert scheint, lediglich zu dem Zweck, um sich auf dem forensisch-psychiatrischen Gebiete auch zu betätigen. Es ist bedauerlich, daß auch dieser Teil der Psychiatrie mit einer derartigen Unmenge von Ballast überladen wird.

Interessant ist auch, daß jeder, der einen einzigen Fall publiziert, sich sofort berufen fühlt, Reformvorschläge zu machen, sei es auf dem Gebiete des Zivil- oder des Strafrechtes. Hoffen wir, daß auch diese Welle wieder vorbeigehen wird!

Die Frage der strafrechtlichen Behandlung der geistig Minderwertigen ist gerade im verflossenen Jahre in sehr eingehender Weise diskutiert worden (G. Aschaffenburg, E. Kraepelin, Kahl, Gottschalk, Heilbronner, Finger, Leppmann, Heimberger, Straßmann, Hofmann, A. Cramer, v. Liszt). Man darf wohl mit Sicherheit annehmen, daß diese Diskussion fruchtbringend gewesen ist und eine Reform vielleicht sogar schon in absehbarer Zeit zur Folge haben wird.

Auf jeden Fall ist das erreicht worden, daß so gut wie sämtliche Autoren — vereinzelte Stimmen ausgenommen — sich dafür ausgesprochen

haben, daß diese an der Grenze geistiger Gesundheit und geistiger Krankheit stehenden Menschen bei Konflikten mit dem Strafgesetzbuch besondere Vornahmen erfordern. Man kann wohl sagen, daß sich die Stimmen im allgemeinen dahin verdichtet haben, daß nicht nur eine Bestrafung, sondern auch eine Behandlung bei diesen Grenzfällen erforderlich ist. Es haben gerade diese Studien gezeigt, daß eine genaue Klinik der Grenzzustände, wie sie neuerdings immer mehr gefördert wird, zur Beurteilung der gesamten Frage von allergrößtem Werte ist.

Heimberger, Straßmann, Hoffmann und **Aschaffenburg** (57 b) haben ein sehr umfangreiches Material mit großer Sachkunde bearbeitet. Es sind derartig viele Details, daß hier nicht genau darauf eingegangen werden kann; die Referate müssen aber der Lektüre dringend empfohlen werden.

Leppmann (93) spricht sich dafür aus, daß die Bezeichnung „geistige Minderwertigkeit" nicht nur notwendig, sondern auch glücklich gewählt und auch für den ärztlichen Sachverständigen praktisch verwendbar ist. Er fordert für die jugendlichen Minderwertigen keine Bemaklung durch Strafe, sondern durch Unschädlichmachen, durch Erziehung und Verwahrung.

Die gutartigen Minderwertigen kommen, wie das Kahl vorschlägt, in den geordneten Strafvollzug, bleiben unter möglichster Rücksichtnahme auf ihre Mängel bis zu ihrem Strafende in demselben und werden dann auf freien Fuß gesetzt, um alsdann noch womöglich unter einer sachgemäßen Kontrolle des Staates zu stehen.

Die bösartigen Minderwertigen bleiben in Sicherungsanstalten auf unbestimmte Zeit, bis der Wegfall der Gemeingefährlichkeit angenommen werden kann.

Diese Gruppeneinteilung wird durch das Strafurteil selbst bewirkt.

Was diesen letzten Satz von Kahl betrifft, so kann Leppmann nicht ganz zustimmen. Er betont vielmehr, daß die Schätzung der Strafvollzugsfähigkeit erst nach Antritt des Strafvollzuges selbst erfolgen kann; immer sind aber diese Fälle unter besondere Aufsicht des Arztes zu stellen.

Gegen besondere Sicherungsanstalten, gegen Zwischenanstalten, gegen Mitteldinge zwischen Straf- und Irrenanstalten spricht sich Leppmann mit Bestimmtheit scharf aus; er ist vielmehr mehr dafür — wenigstens für einen Teil dieser Minderwertigen —, daß sie in Adnexen zu Strafanstalten und Zentralgefängnissen bis zum Strafende verwahrt und, soweit notwendig, behandelt werden. Daß eine Art von Entmündigungsverfahren zur Feststellung der Gemeingefährlichkeit eingeführt wird, hält er nicht für undurchführbar. Die Sicherung gegen die Gemeingefährlichkeit möchte er neutralen Feststellungsbehörden überlassen. Jeder, der wegen geistiger Minderwertigkeit bestraft ist, muß staatlichen Sicherungsmaßregeln unterstellt werden, welche den Zweck haben, gemeingefährliche Handlungen zu vermindern.

Hoegel (68) ist gegen die Einführung des Begriffes der Minderwertigkeit in das Strafrecht und in den Strafvollzug; dagegen bestehen vom strafrechtlichen Standpunkt aus gegen vorbeugende und heilende Maßregeln auf dem Gebiete des Zivil- und Verwaltungsrechts keine Einwendungen. Dem Strafrichter kann aber hierbei keine andere Aufgabe zugemutet werden als die Verständigung des Pflegschaftsgerichtes oder der Verwaltungsbehörde durch den Sachverständigen in jenen Fällen, in welchen er der Meinung ist, daß eine Fürsorge für den Verurteilten oder für die Mitwelt am Platze wäre. Die Aufgabe des Strafrichters ist weder die Entmündigung noch der Versuch, den Verurteilten zu heilen oder die Gesellschaft vor Rückfällen zu schützen. Eine Verquickung aller dieser Aufgaben in der Person des Strafrichters

würde aus diesem einen Kadi machen. Im übrigen ist die Frage noch lange nicht gelöst, ob und welche Minderwertige man internieren soll, und wie lange dies stattfinden soll. Nach den Erfahrungen, die sich in Irrenanstalten ergeben haben, dürften die Minderwertigen ebenso in Bälde auf die Gesellschaft wieder losgelassen werden, als dies heute bei gewissen Geisteskranken der Fall ist, die meist nach kurzer Zeit entlassen werden. Für den Strafvollzug gibt es noch höhere dringendere Aufgaben.

Aschaffenburg (3) berichtet über die auf der Stuttgarter Versammlung geführte Diskussion über die verminderte Zurechnungsfähigheit und gibt die dort angenommenen Thesen wieder, deren Inhalt etwa folgender ist: Vermindert Zurechnungsfähige sind milder zu bestrafen. Es sind gegen sie, soweit sie gemeingefährlich sind, geeignete Sicherheitsmaßregeln zu ergreifen, nicht nur bei den wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen, sondern auch bei solchen vermindert Zurechnungsfähigen, welche noch nicht verbrecherisch geworden, aber gemeingefährlich sind. Dazu ist ein dem Entmündigungsverfahren ähnliches Verfahren notwendig. *(Bendix.)*

Cramer (23) detailliert in seiner Abhandlung über „die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen" die Zustände von geistiger Minderwertigkeit, welche hauptsächlich vorkommen, und macht auf den Hauptmangel des heutigen Strafverfahrens aufmerksam, der darin besteht, daß die Minderwertigen nach der Verurteilung häufig nicht die richtige Behandlung finden und die Gesellschaft nicht genügend, namentlich bei länger dauerndem antisozialem Verhalten, geschützt ist. Eine dauernde Verwahrung der Minderwertigen befürwortet C. nicht, dagegen eine Behandlung, welche wenigstens einem Teil die Hoffnung der Rückkehr ins Leben möglich macht. Die Strafzeit müßte von dem Aufenthalt in einer Bewahrungsanstalt abgerechnet werden. *(Bendix.)*

Kraepelin (87) verlangt eine verschiedenartige strafrechtliche Behandlung der gemindert Zurechnungsfähigen. Vor allem sollten Trunksüchtige einer staatlich angeordneten und beaufsichtigten Heilbehandlung unterzogen werden; auch diejenigen vermindert Zurechnungsfähigen, welche an unzweifelhaften psychischen Affektionen leiden, sollten regelrecht ärztlich behandelt werden. Die jugendlichen Minderwertigen sollten anstatt der Bestrafung einer ärztlichen oder heilpädagogischen Behandlung überwiesen werden. Noch weniger eignen sich einfach Schwachsinnige und Psychopathen verschiedener Art zur Bestrafung und sollten Fürsorgevereinen überwiesen werden. Bei den dauernd Gemeingefährlichen würde eine längere Verwahrung einzutreten haben, aber nicht in Strafanstalten. *(Bendix.)*

Berze (6) richtet die Aufmerksamkeit auf die Frage der partiellen Unzurechnungsfähigkeit, welche von Aschaffenburg zuerst betont wurde, und weist auf die Bedeutung hin, welche der partiellen Unzurechnungsfähigkeit auch im Hinblick auf die einzelnen Schuldarten zukommt. In praktischer Hinsicht tritt er für eine die Eigenheiten des speziellen Falles berücksichtigende, namentlich auch auf die mit Rücksicht auf die Art der in Betracht kommenden Schuld belangvollen psychischen Leistungen zielende Fragestellung, welche den Sachverständigen schon bei der Abgabe ihres Gutachtens als Direktive zu dienen hätte, ein. *(Bendix.)*

v. Calker (18a) plaidiert dafür, daß bei einer Berücksichtigung der geistig Minderwertigen auch der Strafrichter die Gemeingefährlichkeit festzustellen hat.

Der bekannte Kriminalist **Groß** (50a) teilt die verbrecherischen Menschen in 4 Gruppen ein:

1. wirkliche Verbrecher, die auf Motive normal reagieren, d. h. die im stande sind, die Hemmungsvorstellungen gegen die Tat, zumal der Strafe, nach ihrer Bedeutung als Energie dynamisch richtig einzuwerten;

2. solche, welche wegen Geisteskrankheit oder anderer Zustände dies gar nicht tun können und deshalb nicht als zurechnungsfähig angesehen werden dürfen;

3. die psychopathisch Degenerierten, welche jene nur teilweise oder mangelhaft einwerten können und deshalb als vermindert zurechnungsfähig bezeichnet werden;

4. die einfach Degenerierten, die, verkommen organisiert, als antisozial und gemeinschädlich erscheinen, die noch nicht als psychopathisch bezeichnet werden dürfen, die aber die Hemmungsvorstellungen so fehlerhaft empfinden, daß die Berechnung jedesmal falsch ausfällt und daher die Anwendung von Strafen sinnlos und ungerecht ist.

Hoegel (68 a) macht entschieden Front gegen die Einführung der Minderwertigkeit in das Strafgesetzbuch und den Strafvollzug, hat aber nichts dagegen einzuwenden, wenn vorbeugende und heilende Maßregeln auf dem Gebiete des Zivil- und Verwaltungsrechtes getroffen werden. Dem Strafrichter kann dabei keine andere Aufgabe zugemutet werden, als Verständigung des Pflegschaftsgerichtes oder der Verwaltungsbehörde von dem Gutachten des Sachverständigen in jenen Fällen, in welchen er der Meinung ist, daß eine Fürsorge für den Verurteilten oder für die Umwelt am Platze sei.

In ähnlicher Weise spricht sich **Hoegel** (67) auch in einem Artikel in der Allg. Österreich. Gerichtszeit. No. 21 aus.

Wie **Hafter** (53) ausführt, haben die langen Beratungen über die strafrechtliche Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen zu einem Resultate geführt, das im Prinzip mit den neuesten deutschen Vorschlägen übereinstimmt: mildere Bestrafung, nötigenfalls verbunden mit besonderer spezialärztlicher Behandlung. Zwischem dem schweizerischen und dem v. Lisztschen Entwurf besteht eine Reihe von Differenzpunkten, indem das schweizerische Gericht den Kreis der vermindert Zurechnungsfähigen, welchen neben der Strafe noch eine besondere Spezialbehandlung zuteil werden soll, noch bedeutend weiter zieht als von Liszt. Daß die vermindert Zurechnungsfähigen zum mindesten, soweit sie gefährlich sind, in Heil- und Pflegeanstalten untergebracht werden sollen, steht nach Hafter fest, nur ist die Art und der Charakter dieser Anstalten noch nicht genügend umschrieben. Auch der schweizerische Entwurf versagt hier. Um diese Frage zu lösen, die er mit Recht für sehr schwierig erklärt, betont er, daß da noch eine Reihe von Sachverständigen gehört und Erfahrungen gesammelt werden müßten. Schließlich beschäftigt er sich mit der Frage der Anrechnung der in einer Heil- und Pflegeanstalt verbrachten Zeit auf die Ablegung der Haft, und kommt hier zu einem ablehnenden Resultat.

Der Entwurf **v. Liszt**'s (95) fügt zum § 51 bei, daß das Gericht in den Fällen, wo ein auf Grund des § 51 Freigesprochener für gemeingefährlich geisteskrank angesehen werden muß, durch besonderen Beschluß die vorläufige Verwahrung des Freigesprochenen anzuordnen hat und die Akten zur Veranlassung der Entmündigung an die Staatsanwaltschaft abgeben muß. Die vorläufige Verwahrung soll in besonderen Abteilungen von Strafanstalten und Gefängnissen oder in besonderen Reformanstalten unter ärztlicher Aufsicht stattfinden.

Ein weiterer Paragraph berücksichtigt die gemindert Zurechnungsfähigen. Auch diese müssen, falls sie gemeingefährlich erscheinen, durch besonderen Beschluß in vorläufige Verwahrung genommen werden, während ihre Akten

der zuständigen Staatsanwaltschaft zur event. Entmündigung weitergegeben werden sollen. Im B.G.B. würde zu den Gründen für die Entmündigung noch die Entmündigung wegen Gemeingefährlichkeit kommen. Bei dieser Entmündigung soll die Möglichkeit gegeben sein, wie bei Trunksucht, die Beschlußfassung auszusetzen, wenn Aussicht da ist, daß der zu Entmündigende sich bessern wird. Wird die Entmündigung wegen Gemeingefährlichkeit infolge Geisteskrankheit oder verminderter Zurechnungsfähigkeit ausgesprochen, so ist das Gericht verpflichtet, die Unterbringung in Heil- und Pflegeanstalten anzuordnen. Allerdings ist dabei die Einschränkung gemacht, daß mit Zustimmung oder auf Antrag des Leiters der Anstalt der Untergebrachte mit Anordnung der Verwaltungsbehörde seiner eigenen oder einer fremden Familie zur Pflege oder Aufsicht überwiesen werden kann. Während dieses Familienaufenthaltes steht der Entmündigte unter Aufsicht des Anstaltsleiters. Die Verwaltungsbehörde kann bei Unzuträglichkeiten die Unterbringung in Familienpflege widerrufen und die Zurückführung in die Anstalt anordnen.

Diese letzteren Vorschläge sind nach Überzeugung des Referenten undurchführbar; denn geistig Minderwertige gehören nicht in Irrenanstalten, und über die Entlassung oder Aufnahme in die Anstalt entscheidet nicht die Entmündigung, sondern der Zustand des Kranken. Kommen hier irgendwelche Verquickungen mit rechtlichen Verhältnissen, so ist die moderne Behandlung der Geisteskranken mit allen ihren segensreichen Folgen unmöglich gemacht.

Bemerkungen **Bleuler's** (11) zu dem als wesentlichen Fortschritt begrüßten Gesetzesvorschlag von Liszt's zur Unschädlichmachung Gemeingefährlicher:

Die Bestrafung der vermindert Zurechnungsfähigen sollte, weil schädlich, ganz fallen gelassen werden. Es ist dringend notwendig, daß 1. genügend wirkliche Sachverständige ausgebildet werden, 2. diese genug Gelegenheit haben, den Expl. zu beobachten und 3. vor allem, daß die Strafrichter durch naturwissenschaftlich-psychologische Bildung fähig gemacht werden, die tatsächlichen Verhältnisse zu verstehen. *(Autoreferat.)*

Groß (51) spricht sich in entschiedener Weise gegen den kriminalpsychologischen Begriff der „jugendlichen Verbrecher“ aus und hält die „Generalisierung der Jugendlichen“ und die Spezialisierung nach dem Taufschein für ein Unglück. Durch diese Einseitigkeit der Beurteilung käme es dahin, daß einerseits eigentlich gute, oft vortreffliche Eigenschaften, die durch Zufall oder äußeren Einfluß in falsche Richtung gebracht werden und ihren Träger vielleicht später zu einem ausgezeichneten Menschen werden lassen, auf eine gleiche Stufe gebracht werden mit Menschen, die von Hause aus die tiefste Verderbnis und eine elende, gefährliche Charakteranlage, sowie eine absolut aussichtslose Zukunft, alles Dinge, die mit dem Alter nichts zu tun haben, in sich tragen. Deshalb müsse die Tendenz dahin gerichtet sein, äußere Momente bei allen Individualisierungen von sich fern zu halten und das Wesen, das psychologische Moment des Individuums zu ergründen.

G. faßt auf Grund seiner lehrreichen Auseinandersetzungen sein Urteil über die strafrechtliche Behandlung jugendlicher Verbrecher in folgenden Thesen zusammen:

Der Begriff der „Jugendlichen Verbrecher“ ist nicht weiter beizubehalten, da er nur ein äußerliches Unterscheidungsmerkmal als Einteilungsgrund enthält, er ist durch einen anderen zu ersetzen, welcher auf die Erziehbarkeit des Verbrechers Gewicht legt.

Die subjektiven Altersgrenzen, welche höchst verschieden entwickelte Individuen ungerechtfertigt zusammenfassen, haben im Strafgesetz völlig zu

entfallen; bei jedem Individuum, welches sich in einem Alter befindet, das beendete Entwicklung zweifelhaft erscheinen läßt, ist vom Richter besonders zu untersuchen und zu entscheiden, ob Verantwortung mit Rücksicht auf das Alter vorliegt. *(Bendix.)*

Bleuter (11 a) kritisiert den Entwurf zum Schweizerischen St.G.B., und zwar Art. 11 und Art. 16 nach Umänderung von Stoß. Er macht darauf aufmerksam, und wohl mit Recht, daß der Richter, der sich auf Gutachten des Chemikers und der technischen Sachverständigen ohne weiteres verläßt, sich bei den Fällen, wo die Zurechnungsfähigkeit in Frage kommt, auch ein eigenes Urteil zutraut. Er scheint damit nicht ganz einverstanden zu sein. Wenn das aber so kommen sollte, daß der Richter in dieser Frage sich unbedingt nach dem Ergebnis der Sachverständigengutachten richten sollte, so würde bei uns das Recht der freien Beweiswürdigung gewaltig eingeschränkt werden.

Cramer (23 a) führt aus, daß durch die bedingte Strafaussetzung und Begnadigung, welche namentlich bei den Grenzfällen und Jugendlichen in Betracht zu ziehen sei, ein erzieherischer Einfluß ausgeübt werden könnte, indem das Damoklesschwert der über dem Haupte drohenden Strafe gegenüber einem neuen Delikte die nötigen Hemmungen einschalte. Weiter komme dies Verfahren dadurch in Betracht, daß bei einer großen Reihe von Fällen die Krankheit, welche zu der strafbaren Handlung Veranlassung gegeben habe, noch nicht erkannt werden könne, sondern erst nach Jahren sich deutlich markiere. Man könne also die Zeit gewinnen, die notwendig sei, um zu übersehen, ob der Betreffende zur Zeit der Begehung der Tat krank gewesen sei oder nicht. Ob sich dieser letztere Gesichtspunkt juristisch-psychiatrisch verwerten lasse, stellt Cramer den juristischen Sachverständigen zur Beurteilung anheim.

Mohr (106 a) resümiert die Ansichten von Willensfreiheit und Psychopathologie und muß, wenn er den Tatsachen ohne Voreingenommenheit entgegentritt, die Lehre von der Freiheit des Willens ablehnen, während die Lehre von dem Determinismus so einleuchtende und Wahrscheinlichkeitsgründe beibringen kann, daß er mangels entsprechender Gegengründe für die wissenschaftlich zurzeit am besten begründete Ansicht erklärt werden kann. In den Ausführungen von Mohr spielen rein psychologische Erwägungen neben klinisch-psychiatrischen Betrachtungen die Hauptrolle.

Es ist den Lesern bekannt, daß die **Aschaffenburg**'sche Zeitschrift (3 a) sich inzwischen ihr volles Bürgerrecht erworben und in weiteren Kreisen von Juristen und Medizinern, die sich mit forensischen Fragen beschäftigen, Anklang gefunden hat. Aschaffenburg hebt besonders hervor, daß ein Strafgesetzbuch der Zukunft als Leitmotiv sich nehmen muß die Anpassung der gesellschaftlichen Reaktion an die Individualität des Rechtsbrechers bis zur äußersten Möglichkeit. Als Endziel wird die Abschaffung des Strafmaßes zu erstreben sein. Die Erfahrung darf allein entscheiden, in welcher Geschwindigkeit wir auf dieses Ziel zumarschieren.

Die Arbeit besteht lediglich aus einem Referat **Keraval**'s (80) über das bekannte Buch von Aschaffenburg: „Über das Verbrechen und die Mittel zu seiner Bekämpfung".

Heilbronner (57 a) hebt mit Recht hervor, daß die Schwierigkeiten bei der Unterbringung der geisteskranken Rechtsbrecher um so geringer werden, je zeitiger die zum geordneten Strafvollzug nicht geeigneten geisteskranken Individuen aus den Gefangenanstalten ausscheiden. Es ist eine das durchschnittlich geforderte Maß überschreitende psychiatrische Vorbildung

der Gefängnisärzte erforderlich und durch Errichtung von Kursen an den Gefängnisabteilungen zu befördern. Die Gefängnisirrenabteilungen vermögen ihre Bestimmung erst dann voll zu erfüllen, wenn bei der Zuweisung der Aufzunehmenden ihr Charakter als vorwiegend Beobachtungsabteilungen mehr berücksichtigt wird. Von den wegen Geisteskrankheit als strafvollzugsunfähig Erklärten eignet sich ein Teil zur Entlassung unter gewissen Kautelen und Kontrollen namentlich bezüglich der Wahl von Aufenthaltsort und Beschäftigung. Unter den Kranken, welche der Irrenanstalt aus den Gefängnissen zufließen, ist auch unter den ungünstigsten Verhältnissen der Prozentsatz der Gefährlichen viel geringer, als behauptet und angenommen wird. Die Absonderung und gemeinsame Unterbringung dieser Gefährlichen in besonderen Abteilungen gibt zu den schwersten Bedenken Veranlassung und ist deshalb zu verwerfen. Die Schaffung besonderer Anstalten für alle Vorbestraften oder mit den Gesetzen in Konflikt gekommenen Geisteskranken erweckt nicht gleich schwere Bedenken; sie erscheint aber unnötig, würde den Arzt zahlreicher Vorteile bei der Behandlung berauben und bedingt die Gefahr der allgemeinen Entstehung von Anstalten zweiter Klasse. Bei entsprechender Verteilung können die Irrenanstalten ihrer Aufgabe zur Aufnahme und Behandlung aller Geisteskranken inkl. der gefährlichen Verbrecher gerecht werden, ohne dadurch in ihrer Entwicklung und ihrer Aufgabe gehemmt zu werden. Die Frage der Entlassung solcher Geisteskranken, welche strafvollzugsunfähig und zu sozialer Lebensführung unfähig erscheinen, bedarf demnächstiger Regelung.

III. Geisteskranke Verbrecher.

Nach **Hartmann** (54b) ist die Zahl der erblich Belasteten bei Verbrechern annähernd ebensogroß wie nach Koller, etwas größer als bei Gesunden nach Dien und bedeutend größer als bei Gesunden nach Koller. Die Summe der Erblichkeitsfaktoren ist bei Verbrechern wesentlich größer als bei Gesunden und Geisteskranken. Die Heredität der Verbrecher übertrifft die der Gesunden bei Alkoholismus und besonders der Kriminalität einschließlich abnormer Charaktere. Die Gewohnheitsverbrecher einerseits und Gelegenheitsverbrecher andererseits weisen einen bedeutenden graduellen Unterschied nur in Belastung mit Alkoholismus auf. Gewohnheitsverbrecher haben eine fast doppelt so große Alkoholheredität und eine $2^1/_2$ mal direkte Alkoholheredität wie Gelegenheitsverbrecher. Ferner sind unter den Gewohnheitsverbrechern fast doppelt so viel Alkoholiker wie unter den Gelegenheitsverbrechern. In Übereinstimmung mit Untersuchungen über Schwachsinnige ist ein großer Einfluß nicht nur des chronischen Alkoholismus, sondern auch des einmaligen Rausches auf die Verbrecherproduktion anzunehmen. 94 % der Verbrecher zeigen körperliche Degenerationszeichen. Je größer die Anzahl der morphologischen Varietäten, desto größer die durchschnittliche erbliche Belastung. Es existiert eine bedeutende Zahl durch Generationen sich fortpflanzender Verbrecher und Vagantenfamilien, doch wiegt die polymorphe Vererbung vor. Eine progressive Degeneration scheint nicht häufig vorzukommen. Eine Aussterbetendenz besteht nicht. Epilepsie mit Krampfanfällen findet sich bei Verbrechern häufiger als bei der freien Bevölkerung.

Mönkemöller (108a) liefert eine sehr eingehende, auf gründlichen Erfahrungen und Studien beruhende kritische Würdigung alles dessen, was mit den in Strafvollzug auftretenden Psychosen zusammenhängt. Auf Einzelheiten können wir wegen beschränkten Raumes nicht eingehen.

Németh (109 a) fand bei 1473 Inhaftierten 11,5 % pathologische Individuen: 83 Alkoholiker, 16 Epileptiker, 71 Geisteskranke; letztere demnach 4,8 % der Gesamtzahl; von diesen waren 28 bereits vor Verübung des Verbrechens geisteskrank, 43 wurden es während der Haft. Von diesen 71 Geisteskranken fand N. bei 44,2 % erbliche Belastung, bei 51,9 % vorangegangene Kopftraumen, bei 17,3 % Lues, bei 55,7 % somatische Degenerationszeichen. Die während der Einzelhaft zum Ausbruche gelangenden Psychosen sind meist prognostisch günstig und verlaufen gewöhnlich als akute Verwirrtheit, Manie und Melancholie. Chronisch verlaufende Psychosen kommen während der Freiheitsstrafe seltener vor; N. schildert einen Fall von Paranoia mit hypochondrischen und Verfolgungswahnideen, welche während der sechsten Freiheitsstrafe des durch Syphilis und Kopftrauma prädisponierten 35 jährigen Kranken mit plötzlichem Beginne zum Ausbruch kam, im Verlauf das gewohnte klinische Bild zeigte, jedoch bei entsprechender Behandlung nach einigen Monaten in Heilung überging; letztere besteht bereits seit 4—5 Jahren unverändert. *(Hudovernig.)*

Gaupp (44) sieht die wichtigsten Ursachen der Kriminalität unserer Jugendlichen in wirtschaftlichen Verhältnissen und in der Trunksucht, und glaubt, daß wir gegen diese beide mit Erfolg vorgehen können. Er hofft, daß sehr bald neue Wege bei der Behandlung jugendlicher Verbrecher eingeschlagen werden, wenn das auch nicht in einer radikalen Umwälzung des heutigen Strafrechts, sondern in stetiger Weiterbildung des Historischen geschehen kann.

Der kritische Forscher **Gaupp** (44 a) kommt in seinem Artikel zu dem Resultat, daß eine lückenlose Reihe menschlicher Charaktere von dem, der nur unter ungewöhnlich ungünstigen Umständen das Gesetz übertritt, allmählich zu dem hinüberführt, dessen unglückselige Naturanlage ihn in der heutigen Welt, in die er hineingeboren ist, zum Verbrecher werden läßt. Mag man nun diesen einen „geborenen Verbrecher“ oder „moralisch schwachsinnig“ oder „degeneriert“ nennen, wo man von abnormer Anlage, wo man von Krankheit sprechen soll, ist Sache der Übereinkunft. Der geborene Verbrecher ist ein sozial für immer unbrauchbares Individuum und muß als solches von der Gemeinschaft fern gehalten werden ohne Rachsucht, ohne Härte, aber auch ohne Sentimentalität und Berufung auf unveräußerliche Menschenrechte.

Penta (114) bespricht in einem bemerkenswerten Aufsatz, der reich ausgestattet ist mit statistischen Zahlen und persönlichen Erfahrungen einer langen Beobachtungszeit, über die Häufigkeit der Geisteskranken unter den Insassen von Gefängnissen und Zuchthäusern, über die Ursachen dieser traurigen Tatsache und über die Mittel und Wege, die eine Abhilfe zu schaffen versprechen. Die herbeigebrachten Statistiken aus allen Ländern zeigen, daß es sich nicht bloß um die Aufdeckung von Mißständen, die in Italien sich breit machen, handelt; so können die Reformvorschläge auch zur Sanierung unserer deutschen Verhältnisse, die sicher relativ gesundere sind, Beherzigung finden.

Aus dem Facit der Statistiken der verschiedenen Länder ergibt sich, daß die Zahl der Geisteskranken unter den Verbrechern stärker im Zunehmen begriffen ist, als die Zahl der Geisteskranken überhaupt; unter den Geisteskranken im allgemeinen kommen Verbrechen in dreifach höherer Häufigkeit vor als unter gesund Erkannten. Es folgt eine lange Reihe von Zahlen, die die Zunahme der Verurteilung geisteskranker Individuen demonstrieren. Den Abschluß dieser Reihe bilden persönliche Beobachtungen, so z. B. hat Verf. im Zuchthaus zu St. Stefano allein unter 200 Insassen sieben

Individuen gefunden, die sicher, weil geisteskrank, zu Verbrechern geworden sind.

Gestützt auf das reichlich gesammelte Material untersucht Verf. im 2. Teile seines Aufsatzes die Natur des Verbrechens und die klinischen Formen der nicht erkannten und deshalb verurteilten Geisteskranken. Es zeigt sich, daß alle Arten von Verbrechen vorkommen, daß aber gerade die schwersten Verbrechen bei weitem die häufigsten sind. Die Epileptiker bilden nur ein kleines Kontingent der Verbrecher (etwa nur $5^0/_0$), am häufigsten werden die Paranoiker (? Ref.) zu Verbrechern, und eben diese werden auch am wenigsten als solche erkannt, sodaß P. behaupten zu können glaubt, daß in den Strafanstalten sich mehr Paranoiker vorfinden, als in den Irrenanstalten.

In einem 3. Teile wird nach den Ursachen der Verkennung der Geisteskrankheit und nach den Gründen, die so häufig eine Verurteilung herbeiführen, gefahndet. Zunächst kommen Ursachen in Betracht, die allgemein menschlichen Empfindungen entspringen: dem instinktiven Wunsche, Verbrechen zu sühnen, und gerade desto strenger, je größer die Straftat; der Suggestion durch die Wünsche und Urteile der Masse ist der Richter — und der Geschworene erst recht — ausgesetzt — kurz, es kommen Ursachen in Betracht, die nach den Worten des Verf. einer — reazione emotiva — entstammen. Penta beklagt es ferner lebhaft, daß die Juristen (sowohl Ankläger wie Verteidiger) bei der Beurteilung des ganzen Verbrechens vom Vorurteil ausgehen, der zu Verurteilende sei gesund, während sie eigentlich a priori einen krankhaften Geisteszustand annehmen sollten und in diesem Sinne vor allem auch anamnestische Daten sammeln sollten. Kommt es ja sogar vor, daß der Begutachter erst den Richter darauf aufmerksam machen muß, daß der zu Begutachtende bereits Gegenstand einer psychiatrischen Untersuchung bei früheren Vergehen gewesen ist! — Eine weitere Ursache des Nichterkennens einer Geisteskrankheit ist darin zu suchen, daß die Geisteskrankheit klinisch nicht definiert werden kann, daß es sich um unklare Fälle handelt, oder daß die geistige Störung, wenn es zur Beurteilung des Verbrechers kommt, bereits abgeklungen ist. Die Unklarheit über das klinische Bild veranlaßt nach der Ansicht P.'s häufig den Begutachter, für verminderte Zurechnungsfähigkeit zu plädieren. Aber gerade der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit ist die Veranlassung, daß eine große Anzahl von Individuen in die Gefängnisse kommt, die dann später durch die Noxen der Haft geisteskrank werden. Diese Tatsache wird durch eine Reihe von Besprechungen illustriert. Penta weißt nach, wie so häufig der Begutachtende gewissermaßen aus Verlegenheit zu einem Mittelding — eben der verminderten Zurechnungsfähigkeit — greift, weil er empfindet, daß der zu Begutachtende weder in das Irrenhaus, noch ins Gefängnis, noch in die Freiheit hineinpaßt. Es fehle eben an den passenden Instituten zur Aufnahme solcher Individuen.

Im letzten Teile packt der Verf. eine Reihe frommer Wünsche aus, die geeignet sein sollen, eine Besserung der bestehenden Verhältnisse herbeizuführen. Als erstes Postulat wird aufgestellt, daß jeder Gefängnisarzt psychiatrisch durch und durch ausgebildet sei; daß jedes Individuum, das einer Strafanstalt zugewiesen wird, erst sorgsam psychiatrisch untersucht und beobachtet würde, namentlich sei auf die sorgsame Erhebung einer Anamnese zu achten, die heutzutage meist nur Gendarmen und Schutzleuten anvertraut wird. Über jeden Inhaftierten müßte Journal geführt werden: welche Vorteile würde eine solche Sammlung bringen, nicht nur im Dienste der Frage, dem sie zunächst seine Entstehung verdankt, sondern auch im Dienste der Naturgeschichte des Verbrechens und des Verbrechers! Mit

großer Emphase beklagt Penta, wie wenige, für den Psychiater, Kriminalanthropologen, Psychologen brauchbare Dokumente ein Individuum hinterläßt, das einmal verurteilt, jahrelang in der Strafanstalt sitzt; wie so häufig kurz andauernde geistige Störungen nur von ungeschultem Personal beobachtet werden und einer wissenschaftlichen Verarbeitung verloren gehen!

Im großen und ganzen besitzt ja Verf. nur alte Wünsche und alte Klagen; die reichen statistischen Belege, die Wärme der Sprache, die Lebendigkeit, die die Darstellung durch Einflechtung persönlicher Erlebnisse gewinnt, geben den Ausführungen des leider zu früh verstorbenen Autors jedoch einen neuen, großen Reiz. *(Merzbacher.)*

v. Kunowski (90) betont mit Recht, daß es falsch ist, ganz allgemein von verbrecherischen Geisteskranken oder geisteskranken Verbrechern zu sprechen, die in einer besonderen Anstalt untergebracht werden müssen. Für diese Art der Verpflegung kommen allein solche Kranke in Betracht, bei welchen eine dauernde Betätigung der verbrecherischen Neigungen in der Anstalt selbst besteht.

Referent möchte noch hinzufügen: „und solche — einerlei, ob sie ein Vergehen begangen haben oder nicht —, welche durch dauernde, nicht zu beseitigende antisoziale Instinkte die Behandlung und Verpflegung der übrigen Kranken nach den heutigen modernen Gesichtspunkten unmöglich machen".

Aus den Mitteilungen von **Schwab** (134) hebe ich hervor, daß Schwab sich auch in sehr vorsichtiger Weise mit dem in Preußen angewandten Usus beschäftigt, daß bei den im Strafvollzuge erkrankten Geisteskranken die in Irrenanstalten zugebrachte Zeit nicht angerechnet wird, und meint, daß Entscheidungen des Reichsgerichtes und anderer Gerichte Bedenken dagegen erwecken können. Er fordert dringend eine Entlassung von den noch im Strafverbande stehenden Kranken.

Schaffer (127) bespricht die Zurechnungsfähigkeit der Epileptiker und kommt zu folgenden Schlüssen: epileptischer Krampfanfall und jede epileptische Geistesstörung schließen die Zurechnungsfähigkeit gänzlich aus. Epileptiker ohne psychische Degeneration können für ihre in anfallsfreier Zeit begangenen Taten zur Verantwortung gezogen werden, obwohl in Ungarn auch dies als die Zurechnungsfähigkeit beschränkendes Moment gilt. Epileptische Bewußtseinsstörungen und epileptische Äquivalente schließen jede Zurechnungsfähigkeit vollkommen aus, selbst wenn partielle Erinnerung besteht. Schilderung zweier Fälle; der eine, ein 17 jähriger Jüngling, welcher zweimal an akuter Verwirrtheit litt, hatte zeitweise, mit nervösen Erregungszuständen alternierend, anfallsweises Nasenbluten, und wirft S. bezüglich dieses die Frage auf, ob es sich hierbei nicht um Äquivalente eines epileptischen Anfalles handeln konnte? *(Hudovernig.)*

Türkel (147) gibt eine ausführliche Darstellung der noch nicht zum Abschluß gelangten Reformbewegung auf dem Gebiete der Unterbringung, Verwahrung und Bewachung verbrecherischer Geisteskranker und geistig Minderwertiger in Österreich.

Oetker (110a) begründet seinen von v. Liszt abweichenden Standpunkt in dieser Frage.

Türkel (147a) berichtet über die Frage der strafrechtlichen Behandlung der geistig Minderwertigen und der kriminellen Geisteskranken, soweit dieselbe in Österreich behandelt worden ist, und schließt mit den Beschlüssen des 27. deutschen Juristentages.

Schultze (132a) stellt auf Grund von 32 zum Teil höchst interessanten Beobachtungen die Eigentümlichkeiten der Psychosen bei Militärgefangenen

zusammen. Er stellt sich in der Nomenklatur der Krankheiten auf den Boden von Kraepelin und macht nun eine ganze Reihe von Reformvorschlägen. Darunter halten wir für vollkommen berechtigt das Folgende:

Erstens, daß Personen, welche Gegenstand der Fürsorge sind, bevor sie ins Militär eingetreten waren, einer psychiatrischen Untersuchung unterworfen werden,

ebenso, daß grundsätzlich öfters bestrafte Soldaten untersucht werden, sowie die, welche in der Fremdenlegion gedient haben.

Ferner hält er mit Recht für dringend wichtig, daß jeder Militärarzt eine psychiatrische Ausbildung erfährt, und daß an den Militärgarnisonlazaretten ein Militärarzt vorhanden ist, welcher eine zweijährige spezialistische Ausbildung erfahren hat.

Besondere Irrenanstalten für Militärpersonen hält er nicht für zweckmäßig.

Aus **Eisath**'s (33) Mitteilungen geht hervor, daß in Österreich die bei uns erledigte Frage, ob der Medizinalbeamte die in Irrenanstalten befindlichen Geisteskranken im Entmündigungsverfahren begutachten soll oder nicht, noch sehr im Flusse ist und zu sehr merkwürdigen Konsequenzen geführt hat. Wenn man die österreichischen Zeitungen verfolgt in ihren Äußerungen über die Prinzessin von Coburg, so kann man diese Verhältnisse verstehen.

Es handelt sich nach **Würzburger** (156) um unmotivierte Brandstiftung eines 19jährigen unbestraften Arbeiters, der von epileptischem Vater stammt, in leichtem Grade schwachsinnig sein soll, von Sachverständigen aber für zurechnungsfähig erklärt worden ist.

In **Raecke**'s (120) Fall war ein junger Mann, der mit 20 Jahren wegen hochgradigen angeborenen Schwachsinns in Frankfurt a. M. exkulpiert worden war, im Alter von 15, 17 und 18 Jahren ohne jedes Bedenken bestraft worden. Dieser Fall gibt Raecke Veranlassung, aufs neue wieder darauf hinzuweisen, daß jugendliche Verbrecher in erster Linie der Erziehung oder ärztlichen Behandlung bedürfen, und daß Freiheitstrafen, wie für Erwachsene, nach Möglichkeit vermieden werden müssen.

Mehr und mehr beginnt sich in neuerer Zeit das Interesse der Autoren auch der Pubertät zuzuwenden, namentlich unter dem Gesichtspunkt der Kriminalität. **Tuczek** (147 b) hat in seiner bekannten klaren Weise übersichtlich zusammengestellt, was bisher in der Literatur über diese Verhältnisse bekannt geworden ist, und macht namentlich zweckentsprechende Vorschläge für die „Lex ferenda“.

IV. Bürgerliches Gesetzbuch.

Dannemann (26) berichtet über einen Fall, bei dem es zur Ehescheidung kam, obschon die eine Partei wegen Geistesschwäche entmündigt war. Allerdings war in dem Gutachten betont worden, daß dieser entmündigte Ehegatte geisteskrank im Sinne des B.G.B. sei.

Es handelt sich bei **Osswald** (113) um einen Fall, in welchem die Bedingungen des § 1569 B.G.B. als erfüllt angesehen wurden.

Rieger (124) stellt sich in seinem Aufsatz, den er durch interessant ausgewählte Beispiele unterstützt, auf den Standpunkt, welchen die meisten Autoren und auch Referent seit Jahren eingenommen haben, und bringt somit nichts wesentlich Neues.

Trotzdem möchten wir auf den Artikel des scharfsinnigen Forschers ganz besonders aufmerksam machen, weil er mancherlei mit seltener Offenheit ausspricht, die bisher sich vereinzelt schüchtern angedeutet findet. Ganz

besonders möchte Ref. den nachstehenden Satz unterschreiben: „Aber gerade gegenüber querulierenden Geisteskranken habe ich doch seit Jahrzehnten immer mehr den Eindruck gewonnen: am ehesten geht es immer noch mit ihnen ohne zu große Friktionen ab, wenn man ihnen möglichst freien Lauf läßt, natürlich mit Maß und Ziel und Verstand, aber doch so, daß man nicht meint, die Psychiatrie müsse gleichsam ex officio jeden Menschen bewachen und bewahren, den sie mehr oder weniger als ein mögliches Objekt betrachten könne. Für manchen Paranoischen ist z. B. der Entmündigungszustand eine unnötige und grausame Zwangsmaßregel. Auch hier wird man vielfach mit der freien Behandlung weiter kommen.“

In diesem **Erlaß** (35) wird betont, daß nunmehr auch wieder die Leiter und Ärzte von Irrenanstalten als Sachverständige in Entmündigungssachen vernommen werden sollen.

Nocke (109b) hält es für direkt verwerflich, ein Entmündigungsverfahren zu provozieren bei günstiger Prognose, und führt überzeugend aus, daß das Verfahren viel zu lange dauere, und daß eine Entlassung, wenn die Entmündigung abgelehnt sei, manchmal sehr bedenklich erscheine.

Haidlen (54a), ein Jurist, betont, daß bei vorübergehender wie bei dauernder Geisteskrankheit sowohl eine Vormundschaft als eine Pflegschaft rechtlich zulässig sei. Ob dies oder jenes zu wählen ist, hängt von der Lage des einzelnen Falles ab. Bei apathischen Geisteskranken, welche nach ihrem Beruf oder Stand am Rechtsverkehr keinen größeren Anteil zu nehmen haben, wird meist die Einleitung einer Pflegschaft genügen, vorausgesetzt, daß erustere Interessenkollisionen nicht zu befürchten sind. In allen anderen Fällen empfiehlt sich die Entmündigung des Geisteskranken und die Einleitung einer Vormundschaft.

Die Monographie von **Endemann** (34) stellt in ausgezeichneter Weise das klar, was bisher zur Fürsorge für die Trunksüchtigen geschehen ist, bespricht eingehend die Frage der Entmündigung der Trunksüchtigen und weist nach, daß mit der Entmündigung das nicht erreicht worden ist, was man erhofft hatte. Zum Schluß macht er sehr sachgemäß Vorschläge für das Trinkerzwanggesetz.

Litten's (96) Abhandlung über die Wirkung geistiger Störungen auf den rechtlichen Bestand der Ehe erörtert die juristischen Gesichtspunkte, unter denen es möglich ist, eine Ehe, die zwar wegen Geisteskrankheit eines Gatten nicht rechtlich geschieden werden kann, durch die Nichtigkeits- oder Anfechtungsklage aber zu trennen. *(Bendix.)*

Ranschburg (122) hat mit der W. Sternschen Methode die Aussagen Imbeziller untersucht und gefunden, daß dieselben im Vergleiche zu den Zeugenaussagen jugendlicher normaler Individuen nur halb so ausgedehnt, aber doppelt so ungewiß sind. Die Imbezillen geben fast immer entschiedene Antworten, von welchen ca. 40% falsch sind. Auf Fragen mit suggestiven Charakter geben Normale 16% zweifelhafte, 25% irrige Antworten, Imbezille 34% richtige, 8,4% ungewisse, 57,4% irrige Antworten. — Auch normale Kinder sind suggestiven Fragen gegenüber nicht widerstandsfähig; die Widerstandsfähigkeit wächst vom 7. bis 14. Jahre um ca. 50%. Die Zeugenaussagen Imbeziller sind bis zum 16. bis 17. Lebensjahre überhaupt nicht vertrauenswürdig. *(Hudovernig.)*

Der gerichtlich-medizinische Aufsatz **Kompe**'s (84) „über Idiotismus, Imbezillität usw.“ zerfällt in 3 Teile: in eine klinische Besprechung, in welcher der Begriff und das klinische Bild dieser beiden Formen des Schwachsinnes ausführlich präzisiert wird, in eine eingehende Erläuterung des § 51 des R.St.G.B. und aller anderen auf dieses Thema Bezug nehmenden Para-

graphen des R.St.G.B. und der St.Pr.O. (gibt es einen freien Willen? Zurechnungsfähigkeit, verminderte Zurechnungsfähigkeit, psychopathische Minderwertigkeit, Grenzzustände) über die eigentlichen forensischen Teile, in welchen die strafrechtliche Beurteilung der idiotischen und imbezillen Verbrecher in extenso abgehandelt wird. Hierbei unterzieht Verfasser den Begriff der „moral insanity" einer Kritik und kommt zu dem Schluß, daß die moralische Idiotie keine Krankheit sui generis ist, sondern nur eine Abart des Schwachsinnes im allgemeinen darstellt. Im Anschluß an die moral insanity berührt Verf. eingehend die Lehre Lombrosos vom „geborenen Verbrecher", welcher im Sinne der italienischen Schule bisher nicht existiert, sondern zur Klasse der Schwachsinnigen zu rechnen ist, sofern bei dem betr. Verbrecher außer dem ethischen Defekt sich noch Defekte des Intellekts nachweisen lassen. Nur in diesem Falle kann der § 51 zur Geltung kommen, in allen anderen ist der betr. Verbrecher als „zurechnungsfähig" zu bestrafen. Obwohl also der „reo nato" nicht existiert, so muß der Lehre Lombrosos doch das Verdienst zugesprochen werden, den Anstoß dazu gegeben zu haben ist, daß man nicht mehr wie früher dem Verbrechen an sich die Hauptaufmerksamkeit zuwendet, sondern der Persönlichkeit des Verbrechers, welche von seiten der ärztlichen Experten auf Anlage, Erziehung, Milieu und Krankheit genau zu durchforschen ist. Von diesem Gesichtspunkte aus wird also die Anwendung des § 51 wesentlich beeinflußt werden.

Verf. bespricht im Anschluß an die moral insanity noch die beim Schwachsinn mitunter vorkommenden sexuellen Perversitäten und empfiehlt bei sexuellen Delikten Schwachsinniger ein inniges Zusammenarbeiten von Richter und ärztlichen Sachverständigen, weil „die Art des Deliktes niemals an und für sich eine Entscheidung darüber herbeiführen kann, ob der § 51 Anwendung zu finden hat, sondern in jedem Falle ist der Nachweis der Krankheit, d. h. hier des Schwachsinnes, erforderlich, welcher noch nicht durch die Abnormität oder Monstrosität oder öftere Wiederholung der sexuellen Handlung geliefert ist."

Den Schluß der umfangreichen Abhandlung bilden kurze Ausführungen über die Prophylaxis bezüglich der Schwachsinnigen, welche mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen sind. Verf. schließt sich hier den Vorschlägen Ribsteins an, welcher für die Menge der gemindert Zurechnungsfähigen, also der psychopathisch Minderwertigen und Imbezillen eigene Adnexe von Strafgefängnissen empfiehlt, in welchen die kranken Verbrecher eine sachgemäße Pflege und Behandlung genießen, sodaß hier, wenn auch nicht eine Kürzung der Strafzeit geschieht, doch ein gemilderter Strafvollzug möglich ist (cf. Waldheim in Sachsen). Literaturangabe der letzten 10 Jahre im Texte. *(Autoreferat.)*

V. Dämmerungszustände (Somnambulismus).

Koeppen (82a) teilt zwei Fälle mit, bei denen sich das Schlafwandeln zunächst auf eine klinisch, nicht näher umschriebene Form von Nervosität oder Neurose nicht zurückführen ließ, bei denen aber entschieden eine psychopathische Konstitution bestand. Er macht darauf aufmerksam, daß das Schlafwandeln verbreitet und bei Kindern so häufig sei, daß von einer regelrechten epileptischen Grundlage dabei wohl keine Rede sein kann. Er betont aber auch, daß die Franzosen ganz generell transitorische Bewußtseinsstörungen, wie sie bei Hysterischen, epileptischen und in der Hypnose vorkommen, als Somnambulismus bezeichnen und weist auf das Gefährliche

eines solchen Gebrauches hin. Selbstverständlich erwähnt er auch, daß zwischen diesem Schlafwandeln und der Epilepsie und Hysterie nahe Beziehungen bestehen.

Biaute's (8) Studien über die Schlafkrankheiten und Somnambulismus stützen sich namentlich auf einen Fall, bei dem ein schwerer psychopathischer Zustand bestand, sodaß man nach unserm Sprachgebrauch eigentlich nicht mehr von Somnambulismus, sondern direkt von einem Zustande transitorischer Bewußtseinsstörung auf einer von Hause aus krankhaften Basis sprechen muß. Würde sich der Verfasser auf diesen Standpunkt gestellt haben, so würden auch alle die Erwägungen, die er über die Bedeutung der Hypnose bei solchem Zustande anstellt, unnötig gewesen sein. Es kann überhaupt nicht genug davor gewarnt werden, den Begriff „Somnambulismus“ in unsere Literatur einzuführen, weil der Laie geneigt ist, darin einen ganz besonderen Zustand, der ohne weitere krankhafte Basis auftreten könnte, zu erblicken.

Es handelt sich nach **von Schwab** (135) um eine hysterische Person mit Dämmerungszuständen, die zu allerlei Schwindeleien benutzt worden sind. Hypnose spielt bei der ganzen Sache keine Rolle.

VI. Simulation.

Die Mitteilung von **Gross** (50) sei der Lektüre dringend empfohlen. Es handelt sich zwar nicht um einen ganz gesunden Menschen, sondern nur um einen Psychopathen, der aber entschieden mehrfach mit Erfolg vor erfahrenen Psychiatern Geisteskrankheit simuliert hat. Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, daß die Grundlage zu den gesamten Schwindeleien eine Pseudologia phantastica ist.

Es handelte sich in dem Falle **Mönkemöller**'s (108) um einen Anstaltsbummler mit Pseudologia phantastica. Wir können dem Vorschlage von Mönkemöller nur zustimmen, bei diesem Patienten durch ziemlich lange und energische Behandlung den Versuch zu machen, ob er nicht doch noch auf stabilere Bahnen gelenkt werden kann.

Haupt (55) beschäftigt sich hauptsächlich an der Hand von drei Fällen mit der Simulationsfrage und betont, man dürfe bei Beobachtung des Geisteszustandes nie einen zu kurzen Zeitraum wählen, und hofft, daß an größeren Garnisonlazaretten demnächst psychiatrische Beobachtungsstationen eingerichtet werden.

Bett (7) erwähnt eine ganze Reihe von Momenten, welche für Simulation sprechen können. Ref. möchte davon nur den Umstand hervorheben, daß sich der Simulant häufig durch starkes Herzklopfen verrät. Es wäre angezeigt, darauf zu achten, ob auch bei Simulation von Psychosen derartiges beobachtet wird.

Jörger (75) bringt einen interessanten, sehr lehrreichen kasuistischen Beitrag zur Kenntnis der Pseudologia phantastica. Es handelte sich um einen 23 jährigen Gymnasiasten, der wegen verschiedener Betrügereien angeklagt war und seit frühester Zeit geistig abnorm war. Bei seiner näheren Umgebung galt er von Jugend auf für geisteskrank, unter seinen Freunden aber wurde er teils für einen schwärmerischen oder großprahlerischen Menschen gehalten, der gern aufschnitt. Andere endlich, die nur von seinen frechen, mit zäher Ausdauer ausgeführten Betrügereien hörten, hielten ihn für einen Schwindler und Hochstapler. *(Bendix.)*

Hoppe (69) teilt die sehr ausführlichen Gutachten über drei Fälle von chronischem Alkoholismus bei Verbrechern mit, welche, um ihre Freiheit oder Straflosigkeit zu erreichen, mancherlei Erscheinungen von Geistes-

krankheit zu simulieren versucht hatten. Alle drei wurden wegen alkoholischer Degeneration für geisteskrank erklärt und außer Verfolgung gesetzt. *(Bendix.)*

Féré (39) berichtet über ein junges, aus nervöser Familie stammendes Mädchen von 18 Jahren, welches, um magerer zu werden, Appetitlosigkeit simulierte und in einer Gefahr drohenden Weise abmagerte. Sie geriet allmählich in einen Zustand von Gemütsdepression mit Versündigungsideen. Durch eine Sauerstoff-Inhalationskur stellte sich wieder Appetit ein, und es erfolgte vollständige Heilung. *(Bendix.)*

Thivet (143) gibt ein kritisches Referat über die Arbeit von Ingegnieros über die Simulation von Geisteskrankheit (La Semana medica. 1903. Buenos Ayres), deren Lektüre er eindringlich empfiehlt. *(Bendix.)*

Bresler (15) hat in einer außerordentlich fleißigen und umfangreichen Monographie alles, was über die Frage der Simulation vom fernsten Altertum her bis auf die heutige Zeit wissenswert ist, zusammengestellt und der Allgemeinheit zugänglich gemacht. Es handelt sich aber nicht nur um eine rein literarische Arbeit, sondern auch um eine kritische Würdigung der einzelnen Tatsachen, welche Simulation betreffen. Das gesamte Material ist übersichtlich in einzelnen Gruppen geordnet.

VII. Kasuistik.

Kuttner (91 a) hat auch die Pupillenreaktion geprüft und nur einmal mittelweite Reaktion gefunden. Außerdem fand er auch Hypotonie und Fehlen und Schwäche der Sehnenreflexe. Ref. kann diese Erscheinung auf Grund eigener inzwischen angestellter Untersuchungen bestätigen.

Es handelt sich im Falle **Osswald** (112) um einen Soldaten, der sich unerlaubt entfernt und Gehorsamsverweigerung verbunden mit Achtungverletzung und Widerstand gegen die Staatsgewalt hatte zuschulden kommen lassen. Pat. ist ein Degenerierter, der sich zurzeit in schlechtem Ernährungszustand befand, übermüdet und erschöpft war, verstimmt erschien, auch noch einen heftigen Affekt erlitt, starken Temperaturveränderungen ausgesetzt war, stark geraucht und erhebliche Quantitäten Alkohol zu sich genommen hatte. Er wurde auf das Gutachten von Osswald hin, der pathologischen Rausch annahm, freigesprochen.

Es handelt sich in dem Fall **von Schrenck-Notzing** (131) um einen pathologischen Lügner mit entschieden auch einem leichten Grade von intellektuellem Schwachsinn. von Schrenck betont, daß man den krankhaften Charakter einer in das Grenzgebiet der „moral insanity“ fallenden Handlung erkennen könne, wenn man besonders sorgfältig die körperliche und psychische Entwicklungsweise studiere: meist finde man schon in der Kindheit Züge, die auf eine geistige Entwicklungshemmung hindeuten, auch eine Schwäche des Urteilsvermögens neben Neigung zum Umhertreiben, zu zwecklosem Lügen, starkes Gefühl der Erregung bei geringen Anlässen und Anomalien des Trieblebens; dabei seien die Strafhandlungen manchmal von auffallender Monotonie.

Fischer (40) teilt ein sehr ausführliches und langes Gutachten mit, wo es sich neben der Schwangerschaft noch um eine ausgesprochen psychopathische Grundlage gehandelt hat, und hebt in weiterem hervor, daß man die geistige Integrität des graviden Weibes ebenso wie die des menstruierenden nicht einfach als gegeben anzusehen habe, sondern erst gegebenenfalls beweisen müsse. Man muß untersuchen, ob Gravidität, nicht psychische Läsion

oder Veränderung, die für die forensische Beurteilung des Geisteszustandes in Frage kommt, gesetzt ist.

Wehrlin (151) berichtet über zwei Beobachtungen. Im ersten Fall handelte es sich um eine Frühgeburt bei einer Melancholischen, wo das Kind erst am 2. Tage nach der Geburt, in ein Taschentuch eingewickelt, entdeckt wurde; im zweiten Fall handelte es sich um eine Hysterische, welche Schwangerschaft simulierte und die Geburt eines Kindes anzeigte.

Berkhan (4) gibt eine Monographie über die verschiedenen geistigen Defektzustände. Er bespricht den angeborenen Schwachsinn der ersten Lebensjahre, die cerebrale Kinderlähmung, das Stottern und Stammeln der schwachsinnigen Kinder, die Wucherungen im Nasenrachenraum und ihre Folgen, die Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand zu lenken, Aprosexie infolge der nasalen Störungen, schildert die Hilfsschulen für schwachsinnige Kinder in Braunschweig, gibt nähere Gesichtspunkte an, wie die Schulen einzurichten sind, bringt einige prophylaktische Bemerkungen und geht dann auf die gerichtliche Bedeutung des Schwachsinns in Strafsachen und bei der Entmündigung ein. In dem Nachtrag bespricht er Makro- und Mikrocephalen, die Kretinisten und die mongoloiden Typen des Schwachsinns.

Aschaffenburg (2) weist darauf hin, daß eine alte Bestimmung aus dem Jahre 1793 den Gerichten das Recht gibt, Personen, welche durch Querulieren lästig fallen, zu bestrafen. Unter den Querulanten befinden sich viele geisteskranke Querulantenwahnsinnige. Es gibt auch nicht geisteskranke querulierende einmal reizbare, stets unzufrieden und sich beleidigt fühlende Personen und dann solche, welche ein vermeintliches oder wirkliches Unrecht mit einer außergewöhnlichen Hartnäckigkeit verfechten. Zu einer wahnhaften Ausarbeitung der Beeinträchtigungsideen kommt es aber in beiden Fällen nicht. Eine Entmündigung der Querulanten ist, wie Aschaffenburg mit Recht betont, nicht immer erforderlich.

Es handelt sich in dem Falle, den **Weygandt** (152) eingehend beschreibt und epikritisch erörtert, um eine Kombination pathologischer Faktoren endogener und exogener Natur, Heredität und psycho-pathologische Konstitution einerseits, schlechte Erziehung und Alkoholismus andererseits, wobei der Anlage die Hauptbedeutung zuzumessen ist, weil sie den verhängnisvollen Einfluß des Alkohols erst so recht zur Entfaltung kommen ließ. Die Sachverständigen kamen zu dem Gutachten „verminderter Zurechnungsfähigkeit“. Der Verteidiger hatte sogar nach den Prozenten der verminderten Zurechnungsfähigkeit gefragt. Mit aller Reserve erklärten die Sachverständigen, daß der Angeklagte als um $^2/_3$ gemindert angesehen werden könne. Wie sollte der Mann nun behandelt werden? Bei einer Freisprechung oder bei einer kürzeren Freiheitsstrafe würde offenbar wieder der Alkoholmißbrauch den Angeklagten weiter geschädigt haben. Der beste Ausweg ist, wie Weygandt mit Recht hervorhebt, eine Internierung auf eine Reihe von Jahren, sodaß mit dem Verschwinden der Alkoholnachwirkung eine einigermaßen gesicherte Abstinenz erwartet wird.

Im Fall **Leroy** (94) handelt es sich um die Neigung zur Brandstiftung bei einer schwer belasteten weiblichen Person, besonders während der Zeit der sehr profusen Menses in der Pubertät.

Wir haben in den letzten Berichten wiederholt auf das Gansersche Symptom des „Vorbeiredens“ aufmerksam gemacht. **Henneberg** (58) bringt eine ausführliche Zusammenstellung und eine ganze Reihe eigener Beobachtungen und bespricht vor allen Dingen dieses Symptom nicht nur bei der Hysterie, sondern geht ihm auch bei anderen Krankheitsformen nach.

Hoche (65) kommt in eingehenden Ausführungen zu demselben Vorschlag wie Aschaffenburg, den § 56 St.P.O. in der Weise zu ergänzen, daß hinzugefügt wird: „Unbeeidigt sind zu vernehmen ferner solche, deren Aussagen oder Wahrnehmungen durch Geisteskrankheit oder Geistesschwäche beeinflußt werden".

Hey's (63) Krankengeschichten bringen wertvolle Beiträge zur Kenntnis des Ganserschem Symptoms. Er teilt die Explorations-Protokolle von zehn Fällen mit, deren neun aus der Hallenser Klinik stammen. H. verlangt, daß nur solche Antworten als Gansersches Symptom registriert werden, welche verraten, daß der zur Frage gehörige generelle Vorstellungskreis erregt wurde. Dann aber ist das Gansersche Symptom bei der Katatonie nur selten vorhanden. Die eigentliche Genese der verkehrten Antworten erscheint noch strittig und der Standpunkt Nissls abzulehnen, daß das Symptom in erster Linie eine eigenartige Äußerung des katatonischen Negativismus darstelle. Andererseits lasse sich aber das Symptom an sich nicht als hysterisches Stigma verwerten. Mit einer einzigen Ausnahme waren die von ihm in der Literatur gesammelten 39 Fälle mit Ganserschem Symptom, die zum Teil (24) forense Bedeutung erlangt hatten, Hysteriker. H. weist darauf hin, daß ein gewisser Teil der verkehrten Antworten auf ideenflüchtigem Wege zu stande komme. *(Bendix.)*

Imura (71) hat eingehendere Untersuchungen über die Diebstähle bei 4552 Kranken der städtischen Irrenanstalt in Tokio angestellt. 8% der gesamten Psychosen hat Diebstähle begangen. Meist sind es intellektuell affizierte Kranke, Idiotie, sekundäre Demenz, Dementia senilis, Paralyse usw. Das veranlassende Moment war in den meisten Fällen Hunger, sodann folgen Wahnideen und schließlich der Geschlechtstrieb. Auch Sammelwut kommt in Betracht.

Es handelt sich um das sonderbare Vorkommnis, das **Christian** (21) mitteilt, daß auf ein ungeschickt abgefaßtes Attest gegen einen Anstaltsarzt Anklage erhoben wurde, daß er einen Kranken habe verhungern lassen. Allerdings hat das Gericht den angeklagten Arzt wegen mangelnder Beweise freigesprochen.

Marandon de Montyel (99) gibt Erläuterungen, wie das Attest zu stande gekommen ist.

Bischoff (9) macht im Anschluß an 2 Fälle die gewiß gerechtfertigte Bemerkung, daß man, wenn man chronische Paranoiker in kriminellen Fällen begutachtet, vorsichtig sein muß, ihnen etwa eine Zurechnungsfähigkeit im allgemeinen und eine Unzurechnungsfähigkeit für einen speziellen Fall zu vindizieren, weil man nie wissen könne, inwieweit die gesamte geistige Tätigkeit durch Krankheit beeinflußt gewesen sei.

Es handelt sich um eine im Gefängnis entstandene chronische Paranoia bei einem 27 Jahre alten Verbrecher, der nach der Entlassung sein verbrecherisches Handwerk fortsetzte und durch Einbruch und Mordversuch betätigte. Er wurde für geisteskrank zur Zeit der Begehung der neuen Straftaten auf Grund des Gutachtens **Raecke**'s (121) erklärt.

In dem von **Dietz** (27) mitgeteilten Falle ließ sich trotz einer ausgesprochenen alkoholischen Paranoia nicht nachweisen, daß die Geschäftsfähigkeit irgendwie gelitten hätte. Obschon nun der Patient mit Rücksicht auf seine Gemeingefährlichkeit in nicht zu verkennender Weise der Anstaltspflege bedürftig war, hat das Gericht, in konsequenter Weise vorgehend, die Entmündigung abgelehnt, weil er auch von der Anstalt aus seine Angelegenheiten besorgen könnte.

Der Fall von **Albrecht** (1) ist deswegen bemerkenswert, weil bisher

selten über kriminelle Handlungen von Patienten, welche an arteriosklerotischer Atrophie des Gehirns leiden, berichtet worden ist. Es handelt sich hier um einen 43 jährigen Steuererheber, welcher der Unterschlagung und unrichtigen Führung von Kontrollisten angeklagt war. Es felten 1700 Mark. Der Pat. gab für das Verschwinden des Geldes die verschiedensten Gründe an, die ihm als unrichtig nachgewiesen wurden. Tatsächlich ergab sich, daß er mehrfach nicht erhobene Steuern als vereinnahmt gebucht hatte, daß er selbst aus seiner Schublade in dem Magistratsbureau noch 270 M. herauskramte, daß seine Frau in der Wohnung in seinen Kleidern und im Puppenwagen größere Beträge fand. Die Trias der Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche war in ausgesprochener Weise vorhanden. Eine Paralyse scheint, soweit das nach der kurzen Krankengeschichte beurteilt werden kann, nicht vorzuliegen.

Henneberg (59) tut dar, daß das Gansersche Symptom in verschiedenartigen Zuständen vorkommt: in hysterischen Dämmerzuständen, beim Erwachen aus hysterischem Anfallszustande, in posthypnotischen Stadien, in hypomanischen Erregungszuständen hysterischer Personen, bei Katatonie bei psychisch gesunden und psychisch abnormen Simulanten. Sein Zustandekommen kann kein einheitliches sein: bei gesunden Personen z. B. im Zustande der Schlaftrunkenheit, bei Zerstreutheit, bei einseitiger angespannter Aufmerksamkeit, bei Befangenheit und Verlegensein. Das läßt darauf schließen, daß auch bei Kranken das Zustandekommen des Symptoms sehr verschiedenartig bedingt sein kann.

In dem Falle **Jolly-Moeli** (74) handelt es sich um einen ausgesprochen chronischen Paranoiker. Das Obergutachten bemerkt nun, daß erfahrungsgemäß derartig umschriebene Wahnbildungen während unbegrenzter Zeit ohne jede Schädigung der Intelligenz und ohne Einschränkung der Arbeitszeit bestehen können, falls die Wahnbildungen sich nicht speziell auf die beruflichen Verhältnisse beziehen.

Da es bei dem betr. Patienten nicht ausgeschlossen ist, daß gelegentlich störende Krankheitsanfälle, wie sie früher aufgetreten waren, sich wieder zeigen können, lehnen es die Gutachter ab mit dem Bemerken, daß das nicht den Mediziner angehe, die Frage zu entscheiden, ob unter diesen Umständen nicht die für die Beamtenstellung des Patienten erforderliche Autorität leiden müsse.

Siemerling (136 a) führt aus, daß es keine Infektionskrankheit gibt, in deren Beginn oder weiterem Verlauf nicht einmal eine Psychose auftreten kann. Besonders häufig findet sich das bei Typhus, Gelenkrheumatismus und Influenza. In der Tübinger Klinik fanden sich unter 1238 geisteskranken Frauen nur 18, bei welchen Infektionskrankheit als Ursache der Psychosen angesprochen werden konnte, und bei 1270 Männern nur 4 Fälle. Die genauere Untersuchung dieser Fälle läßt erkennen, daß es keine einheitliche, von den Psychosen durch besondere charakteristische Merkmale abzugrenzende Infektionspsychose gibt. Dasselbe gilt auch von der Autointoxikationspsychose trotz der Bemühungen Régis. Im weiteren geht Siemerling genauer auf die einzelnen verschiedenartigen sogen. Intoxikationspsychosen ein, bespricht ihre Klinik, die Prognose und die Therapie und schließlich auch das Delirium acutum. Zum Schluß betont er auch, daß jüngere Frauen mehr zum Ausbruch von Intoxikationspsychosen neigen als andere.

Moll (107) schildert nachstehenden Fall: Ein angebliches Schreibmedium, Frau X., nutzte die Leichtgläubigkeit eines jungen Mädchens Y. aus und trieb es zur Prostitution und Verbrechen, um sich zu bereichern. Die Geister bedienten sich angeblich der X., um anzuordnen, was geschehen

sollte. Sie schrieb die Befehle der Geister mit ihrer Hand nieder. Bei Y. fiel das auf sehr fruchtbaren Boden, weil sie glaubte, alles ausführen zu müssen, was ihr die Geister auftrugen. Die Y. war als Sängerin ausgebildet, und die Geister der X. stellten ihr Ruhm, Ehre und Gelderwerb in Aussicht. So kam es, daß die Y. mit allen möglichen Männern geschlechtlich verkehrte, wobei das Geld der X. stets zufloß, daß die Y: zu dem Manne, der sie defloriert hatte, mit einem Erpressungsbriefe ging, und daß sie, als sie schwanger war, auf Befehl der Geister Abtreibungsversuche machte und noch verschiedene andere strafbare Handlungen unternahm. Die Y. ist ein 23jähriges belastetes Mädchen mit verschieden hysterischen Stigmata.

Oberndorfer und **Steinhärter** (110) beschäftigen sich mit der sogenannten posthypnotischen Suggestion und versuchen eine Deutung dieses Zustandes zu geben und die Bedeutung in forensischer Hinsicht, bezüglich der Ausführung von Verbrechen im posthypnotischen Auftrage, zu zeigen. Sie führen die hypnotischen Experimente an, welche in dieser Richtung angestellt wurden. In den forensischen Fällen handelt es sich fast ausschließlich um psychopathisch veranlagte Naturen. *(Bendix.)*

Hess (62) schildert in der Form eines Gutachtens das Schicksal der Hauptperson des gleichnamigen Dramas von Gerhart Hauptmann und kommt zu dem Ergebnis, daß Rose Bernd an Katatonie leide und bei der Begehung ihrer Strafhandlungen (Falscheid, Kindestötung) der freien Willensbestimmung beraubt und im Sinne des § 51 R.St.G. unzurechnungsfähig gewesen sei. Eine andere Person des Dramas, Frau Flamm, leidet nach H. an Myelitis lumbalis.

H. steht auf dem Standpunkt, daß die Kausalität im Sinne der alten Psychologie, da sie im Leben nicht vorhanden ist, auch in der Dichtung kein Daseinsrecht habe; damit fällt das alte Schema von „Schuld und Sühne". Hauptmann befinde sich, indem er Geisteskranke zu Hauptpersonen seiner Dramen mache, in der besten Gesellschaft — „in wie vielen Dramen Shakespeares handelt es sich um pathologische Gestalten, bei denen, obwohl schon Bände darüber geschrieben wurden, jede ‚normale Motivierung' unmöglich ist. Wenn wir uns zu der Anspruchslosigkeit bequemen, in ihnen Menschen von Fleisch und Blut ohne ‚höheren Sinn und Zweck' zu sehen, so treten sie uns viel näher. Bei Schiller ist das anders; ich möchte um keinen Preis seinen folgerichtigen Buttler oder seinen unerschütterlichen Talbot missen, aber das sind Symbole, Goethes unerklärlicher Torquato Tasso dagegen hat Leben. Vielleicht liegt eben der tiefste Grund, weshalb Schiller in neuerer Zeit in den Hintergrund gedrängt wurde, darin, daß die meisten durch die Schule der Naturwissenschaft gegangenen heutigen Menschen die Bescheidenheit haben, sich mit dem Schauen zu begnügen, während es die alten Kantianer nach Ideen dürstete." *(Autoreferat.)*

Mingazzini und **Serra** (105a) teilen ihr Gutachten mit über den Geisteszustand einer Kindesmörderin, die die Tat 6 Tage nach der Geburt ausgeführt hat. Die betreffende psychisch gesunde Frau war Nachts aufgestanden und hatte durch die Scheibe hindurch das Neugeborene zum Fenster hinausgeworfen. Kurz nach der Tat zeigte die Frau keine Bewußtseinstrübung, suchte ihr Kind und gab dann an, sie sei erwacht und habe einen schwarzen Mann gesehen, der ihr Kind geraubt habe. Die Aut. bemühen sich, den Nachweis zu erbringen, daß es sich um einen kurz dauernden halluzinatorischen Dämmerzustand einer Puerpera handelt, indem schreckhafte Traumerlebnisse das Handeln der Schlaftrunkenen im Wachzustand bestimmt haben. Die betreffende Frau wurde auf das Gutachten hin exkulpiert. *(Merzbacher.)*

Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage etc.

Referent: Dr. B. Ascher-Berlin.

1. Abraham, K., Über Versuche mit „Veronal“ bei Erregungszuständen. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XV, p. 176.
2. *Aczél, Karl, Die Versorgung verkommener Epileptiker. Gyógyászat. No. 26.
3. *Allison, H.-E., Hospital Provision for the Insane Criminal. Proc. of Amer. Medico-Psychol. Assoc. N. York.
4. Alt, Sauerstoffbehandlung bei Kranksinnigen und Nervenkranken. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 768. (**Sitzungsbericht.**)
5. *Derselbe und Vorster, Gutachten über die Lothringische Bezirks-Irrenanstalt zu Saargemünd. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38, p. 693.
6. Alter, Provinzial-Irrenanstalt zu Leubus in Schlesien. Aus dem Jahresbericht 1903/04.
7. Derselbe, W., Ueber die Anwendung feuchter Einpackungen bei Psychosen. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 27.
7a. *Anglade, Jacquin, Robert, Dumora, Verduzan de, Asile public d'aliénés de Bordeaux. Rapport médical pour l'année 1903. Bordeaux. Gounouilhou.
8. *Anonym, Gehörte ich ins Irrenhaus? Eine Frage an Nervenärzte und ein Trostwort an Nervenkranke. Leipzig, Rudolf Uhlig.
9. Baker, R. D., Physiological and Clinical Aspects of Hydrotherapy, with its Special Reference to the Treatment of Psychoses. Med. News. Vol. 84, p. 599.
10. *Baldrian, K., Zur Gesundheitspflege der taubstummen Kinder. Monatschr. f. die ges. Sprachheilk. p. 151.
11. Bechet, Paul E., Apomorphine hydrochlorate in Acute Alcoholism. Mercks Archives April. p. 111.
12. *Beek, C. A, Van den, Case of the Insane. Buffalo Med. Journal. Vol. LX. Dez. p. 275.
13. Beelitz, Systematische Atropinkuren bei periodischen Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 721. (**Sitzungsbericht.**)
14. Behr, Psychiatrische Reiseeindrücke. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 259. (**Sitzungsbericht.**)
15. Bericht, des Schlesischen Hilfs-Vereins für Geisteskranke. Wohlau. Schulze.
16. Bericht über die im Königreich Württemberg bestehenden Staats- und Privatanstalten für Geisteskranke, Schwachsinnige und Epileptische auf das Jahr 1902. Herausgegeben von dem K. Medizinalkollegium. Stuttgart. W. Kohlhammer.
17. Bérillon, Le dispensaire anti-alcoolique de Paris et le traitement des buveurs d'habitude. Arch. de Neurol. XVIII, p. 264. (**Sitzungsbericht.**)
18. *Berry, Walter D., Commitment and Treatment of the Insane. Vermont Med. Monthly. Dec. 03.
19. Bertillon, Jacques, L'alcoolisme et les moyens de le combattre jugés par l'expérience. Paris. Libraire Lecoffre. „Biblioth. d'Economie Soziale.“
20. Berze, Josef, Über Verwendung des Syrupus Kolae compositus „Hell“ bei psychopathischen Zuständen. Wiener Mediz. Blätter. No. 21.
20a. *Biauté, Rapport sur le service médical du quartier d'aliénés de l'hospice général de Nantes pendant l'année 1903.
21. *Bierwass, Richard, Arbeit im Knabenhort für Schwachbegabte. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie, Pathologie u. Hygiene. VI. Jahrg. No. 3/4, p. 210.
22. *Birge, William S., A New Treatment of Morphin Addiction. Boston Med. and Surg. Journal. April.
23. Bischoff, Ernst, Die Reform des Irrenwesens im Anschlusse an die Enqueteberichte. (Das österreichische Sanitätswesen. Beilage zu No. 27 vom 7. Juli.) Oesterr. Richter-Zeitung. No. 12.
24. *Boino-Rodsewicz, G., Zur Bettbehandlung Geisteskranker. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.
25. *Derselbe, Zur Isolierung Geisteskranker. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.
25a. *Bonnet, Rapport médical pour l'asile de Saint Robert pour 1903.
26. Bösbauer, Hans, Miklas, Leopold, Schiner, Hans, Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge. Wien **1905**. Karl Graeser & Cie.
27. Böttcher, Die Zentralisation der Hilfsklassen für schwachbefähigte Kinder. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. u. Epil. p. 170. (**Sitzungsbericht.**)
28. Brasch, Martin, Die „Aufnahmebestimmungen“ für Geisteskranke in Berlin. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 923.
29. Brill, Zur Entgiftungsmethode des chronischen Morphinismus. Der direkte Nachweis des mechanischen Entgiftungsvorganges, d. h. der Lösung und Ausscheidung der Mor-

phium-Rückstände, sowie derjenige für die Heilbarkeit der Morphiumkrankheit. Reichs-Mediz.-Anzeiger. **1903**. No. 23.
30. Derselbe, Die dauernde Heilung der Morphiumsucht und der „Abstinenzerscheinungen" durch Heilung der Morphium-Vergiftung. Fulda. Aloys Meyer 1903. 45 S.
31. Bruce, Lewis C., On the Experimental Use of Antiserums in Acute Insanity. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 259.
32. *Brunet, Contribution à l'étude de l'assistance des dégénérés en France. Thèse de Bordeaux.
33. *Buchanan, J. M., The Treatment of the Morphin Habit by Hyoscin. The Amer. Journ. of Insanity. April.
34. Büdingen, Theodor, Eine Vorrichtung zum Wecken des Pflegepersonals. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 440.
35. *Burnett, Anne, Tuberculosis in Hospitals of the Insane. Womans Med. Journal. Dec.
36. *Catchings, J. M., Treatment of the Opium Habit by Hyoscin Hydrobromate. Journ. of the Mississippi State Med. Assoc. Sept.
37. *Collins, Josef, The Treatment of Alcoholism in the City-Hospital of New York. The Therapeutic Gazette. XXVIII, p. 505.
38. *Courtney, J. E., Incipient and Acute Insane — Recoverability and the Factor Therein. The Medical Age. XXII, p. 206.
39. Cramer, Über die Heil- und Unterrichtsanstalten in Göttingen unter besonderer Berücksichtigung des Sanatoriums Rasemühle. Neurol. Centralbl. p. 478. **(Sitzungsbericht.)**
40. *Croll, Ch., Asiles et maisons de relèvement pour buveurs. Thèse de Paris. No. 151. Ollier-Henry et Cie.
41. Crothers, T. D., Some Facts to be Considered in the Treatment of Inebriety. Interstate Med. Journal. Sept. p. 531.
42. *Crowell, S. M., The Modern Treatment of the Morphin, Whisky and Other Drug Addictions. Virginia Med. Semi-Monthly. June.
43. Cullere, A. Document d'outre-mer. No restraint et open door. Ann. med.-psychol. XIX. No. 3, p. 421.
44. Da Costa, J. Chalmers, The Surgery of Idiocy and Insanity. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. June.
45. Damaye, Henri, La suralimentation sucrée. Revue de Psychiatrie. Tome VIII, p. 422.
46. Derselbe, Note sur un cas de suicide. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expér. Vol. VIII, p. 330.
47. *Danjeau, Contribution à l'étude des progrès de l'assistance et du traitement des aliénés aigus. Thèse de Lyon.
48. Dees, Über die Unabkömmlichkeit des männlichen Pflegepersonals in den Kreisirrenanstalten im Mobilmachungsfalle. Psychiatr. Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 125.
49. Dehio, Einige Erfahrungen über die Anwendung von Dauerbädern bei Geisteskranken. Psych. Neurol. Wochenschr. 5. Jahrg. p. 481.
50. *Deiters, Dritter Bericht über die Fortschritte des Irrenwesens. Nach den Anstaltsjahresberichten erstattet. Psychiatr. Neurol. Wochenschr. No. 36—39. VI. Jahrg.
51. *Dewey, Richard, Apparent Recovery in a Case of Paranoia. Amer. Journ. of Insanity Jan.
52. Dieckhoff, Die Anwendung der Isolierung bei der Behandlung Geisteskranker. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 550.
53. Diefendorf, A. R., Hypnotic Remedies in Mental Disease, the Indications therefor and the use thereof. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLIII, p. 1535.
54. *Dietz, Die kgl. Heilanstalt Weinsberg. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 1—2.
54a. *Doutrebente. Rapport médical et compte moral et administratif pour l'exercice 1903 de l'Asile d'aliénés de Blois.
55. Doutrebente et Marchand, Deux cas de délire traités avec succès par les bains frais. Arch. de Neurol. XVIII, p. 241. **(Sitzungsbericht.)**
56. Drastich, B., Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. I. Allg. Teil. Wien. Josef Safári.
57. *Drewry, William F., Evolution of Psychiatry; or Progress in the Care and Treatment of the Insane. Old Dominion Journal. Oct.
58. Dubourdieu, Caisse des retraites. Arch. de Neurol. XVIII, p. 279. **(Sitzungsbericht.)**
59. *Duhamel, P., De la situation des aliénés dans le Comtat-Venaissin et dans Vaucluse (1680—1901). Thèse de Montpellier. No. 1.

60. *Elmer, A., IVme Conférence suisse pour l'éducation des anormaux. Archives de Psychologie. Tome III, No. 9.
61. Erlass vom 3. Oktober 1904, betreffend Anzeigen über Aufnahme und Entlassung von Ausländern in bezw. aus Privatanstalten für Geisteskranke. Ministerialbl. f. Medizinal- und mediz. Unterr.-Angel. No. 18. p. 375.
62. Erlass vom 13. Juli 1904, betreffend die Bissverletzungen von Menschen durch tolle oder tollwutverdächtige Tiere im Jahre 1903. ibidem. No. 12, p. 277.
63. Erlass vom 8. Oktober 1904, betreffend die Behandlung der von tollen oder tollwutverdächtigen Tieren gebissenen Personen in dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. ibidem. No, 20, p. 415.
64. Erlass vom 14. Mai 1904, betreffend Behandlung geisteskranker Personen in Anstalten mit mehreren Verpflegungsklassen. ibidem. No. 12, p. 246.
65. Erlass vom 20. Mai 1904, betreffend die Entlassung verbrecherischer Personen aus den öffentlichen Irrenanstalten. ibidem. No. 12, p. 247.
66. Erlass vom 7. Juli 1904, betreffend die Aufnahme ungarischer Staatsangehöriger in deutsche Heilanstalten. ibidem. No. 13, p. 277.
67. Erlenmeyer, Albrecht, Die Detentionsbefugnisse der Irrenanstalten und Trinkerheilanstalten. — Entgegnung auf vorstehenden Artikel von Landesrat Vorster. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 4, p. 89 u. 95.
68. Eschle, F. C. R. Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehlichen Therapie. Berlin. Fischers med. Buchh. H. Kornfeld.
69. *Everts, Orpheus, Therapeutics and Insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII, p. 1008.
70. *Felki, Stefan, Zur Ausgestaltung der Irrenfürsorge in Mähren. Prager Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 312.
71. Fenn, S. Backwell, The so-called „Gold Cure" of Inebriety. Brit. Med. Journal. I, p. 1008.
72. Fischer, Ignaz, Errichtung von speciellen Anstalten für Imbecille. Pester Mediz, Chir. Presse. p. 1062. (Sitzungsbericht.)
73. *Fischer, Max, Die Benennung der Krankenhäuser für Geisteskranke. Psychiatr. Neurol. Wochenschr. Jahrg. VI, p. 381.
74. *Flügge, Über das Bewahrungshaus in Düren. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 260.
75. Derselbe, Einiges aus der Abteilung für irre Verbrecher in Düren. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. p. 349.
76. Forty-Fourth Annual Report of the Medical Superintendent of the Metteawan State Hospital. Matteawan. N. Y. 1903.
77. Forthy-Sixth Annual Report of the General Board of Commissioners in Lunacy for Scotland. Hedderwich. Glasgow.
78. Forty-ninth Annual Report of the Board of Trustees and Officers of the Cleveland State Hospital to the Governor of Ohio for the Fiscal Yeard Ending November. 1903. Springfield. Ohio.
79. Frenzel, Franz, IX. Konferenz für das Idioten- und Hilfsschulenwesen. Zeitschr. für die Behandlung Schwachs. u. Epil. No. 11, p. 165.
80. Derselbe, Die Hilfsschulen für Schwachbegabte. Monatschr. für d. ges. Sprachheilk. Mai/Juni. p. 145.
81. Derselbe, Der Sach- und Sprachunterricht bei Geistesschwachen. Mediz.-pädag. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Heft 9/10. p. 301.
82. Derselbe, Erster internationaler Kongress für Schulhygiene zu Nürnberg vom 2.—9. April 1904. Mediz.-pädagogische Monatsschr. für die ges. Sprachheilk. Heft 5/6.
83. Geist, Friedrich, Tuberkulose und Irrenanstalten. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 61, p. 477.
84. Gilmour, J. Rutherford. Saline Injektions and Mental Disease. Brit. Med. Journ. I, p. 955. (Sitzungsbericht.)
85. Giraud, Pochon, Brunet, Rapport médical pour l'année 1903. Asile public d'aliénées de Saint-Yon, département de la Seine-Inférieure. Rouen.
86. *Goldan, S. Ormond, The Gradual Restriction Method of Cure in Morphin, Cocain and other Drug Addictions. The Therapeutic Gazette. Febr.
87. *Grant-Smith-Bianchi, Recherches expérimentales sur le traitement de l'ivresse alcoolique. Thèse de Paris.
88. Greidenberg, Les injections salées dans la thérapie des maladies mentales. IX. Congr. des méd. russes. St. Petersburg.
89. Derselbe, Kochsalzinfusionen in der Therapie der Geisteskrankheiten. Russkij Wratsch. No. 5, p. 159.
90. *Guibier, Ch., De la possibilité d'une action thérapeutique de la musique. Paris. Jouve.

91. *Gündel, A., Zur Organisation der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Beh. der Schwachs. u. Epil. No. 1.
92. Derselbe, Die Erziehungsanstalten für Geistesschwache. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epil. p. 181. (**Sitzungsbericht.**)
93. Hähnel, F., Bericht über den IX. internationalen Kongress gegen den Alkoholismus. Jena, Gustav Fischer.
94. Hajós, Ludwig, Künstlicher Abortus bei sich wiederholender Schwangerschafts-Psychose. Budapesti Orvosi Ujság. No. 36. Beilage: Geburtshülfe und Gynaekologie (ungarisch).
95. *Hall, Winfield S., Natures Immunization of the Race against Alcoholism. A Review and Criticism of Dr. G. Archidall Reids Work on Alcoholism. Quarterly Journ. of Inebriety. **1903.** Oct.
96. *Hamilton et Regnault, R., Les gardes-malades congréganistes, professionnelles, amateurs. Paris. Vigot frères.
97. Hansen, Über die in der Provinzial-Idiotenanstalt zu Schleswig mit der Erweiterung des Handarbeitsunterrichtes gemachten Erfahrungen. Zeitschr. für die Behandl. Schwachs. u. Epil. p. 169. (**Sitzungsbericht.**)
98. *Hascovec, A propos de la publication de M. Burckhardt intitulée „Zur Reform des Irrenwesens." Revue v. neurologii, psichiatrii. R. II. i. I.
99. Heinze, Die Wirkung des Apocodein als Laxans. Psych.-neurol. Wochenschr. **1903.** No. 28.
100. Hellwig, Alfred, Jahresbericht der mähr. Landes-Irrenanstalt in Brünn für das Jahr 1903. Brünn. Fr. Winiker & Schickardt.
101. Hellwig, A., Bauprogramm für die in Kremsier zu errichtende 3. Irrenanstalt des Landes Mähren. Prager Mediz. Wochenschr. No. 9—10.
102. Hermkes, C., Ueber den Wert chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39. Heft 1.
103. Hirschlaff, Leo, Ueber das Morphium-Heilserum (Eumorphol-Riedel). Riedels Berichte. Arbeiten aus dem wissensch. Laborat. der Chem. Fabriken von J. D. Riedel, Berlin u. Giessen. p. 27—37.
104. Hoche, A., Ueber die Gefährlichkeit Geisteskranker. Medizinische Klinik. 1. Jahrg. **1905.** No. 2, p. 27. 10. Dez. 04.
105. Hopf, R., Der systematische Handfertigkeitsunterricht, ein Glied ärztlicher Therapie in Idiotenanstalten. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VI. Jahrg., p. 133. u. p. 186.
106. Hoppe, Fritz, Die Pflegeanstalt für geisteskranke Männer zu Tapiau. Psych.-Neurol. Wochenschrift. Jahrgang VI, p. 101.
107. Hospital, P., Regrettable insuffisance de renseignements sur les malades internés dans les asiles d'aliénés, soit volontairement, soit office, et du moyen d'y remédier. Ann. méd. psychol. XIX, No. 3. p. 403.
108. Howard, William Lee, Dipsomania and its Treatment. Med. News. Vol. 85. No. 6, p. 264.
109. *Howells, W. J., The Care of Insane. Amer. Medicine. June.
110. Hüfler, Die Grundpläne und Ansichten der im Bau begriffenen städtischen Nervenheilanstalt in Hilbersdorf. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 280. (**Sitzungsbericht.**)
111. *Hunter, Q. W., Notes on Menagement of the Insane. Medical Times. Jan.
112. Jahresbericht der Provinzial-Irren-Anstalt zu Leubus in Schlesien. Wohlau. Buchdruckerei Dr. Schulze.
113. Jahresbericht, Schlesischer Hilfs-Verein für Geisteskranke. Bericht für 1903 u. 1904. Neunundzwanzigster Bericht. Wohlau. Schulze.
114. Jahresbericht der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt für Geistesschwache zu Langenhagen bei Hannover vom 1. April 1903 bis 31. März 1904. Hannover. Carl Riebe.
115. Jaroschevsky, S.-O. Sur l'organisation des asiles et des salles de consultation externe pour les alcooliques. IX. Congr. des méd. russes. St. Pétersbourg.
116. Derselbe, L'internement forcé des alcooliques dans les asiles est-il possible et désirable? IX. ibidem.
117. *Jaulin, La ponction lombaire chez les paralytiques généraux. Ann. méd.-chirurgicales du Centre. No. 2.
118. *Jelliffe, Smith Ely, A Visit to Gheel. Medical News. Vol. 85. p. 151.
119. Jlberg, Georg, Irrenanstalten, Idioten- und Epileptikeranstalten mit besonderer Berücksichtigung der Tätigkeit des Arztes in denselben. Jena. G. Fischer. 84 S.
120. *Johnson, Fred. C., The Treatment of Acute Alcoholism. The Therapeutic Gazette. Vol. XXVIII, p. 512.
121. Johnstone, J. Carlyle. The After-care of Friendless Patients Discharged from Asylums as Provided for by the Scottish Probabitory Procedure. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 455.

122. Jonas, Empfiehlt sich die Gründung von Nervenheilanstalten für unbemittelte Kranke von Seiten der Inneren Mission? Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. p. 553.
123. *Juliusburger, Otto, Gegen den Alkohol. Gemeinverständliche Aufsätze. Mit Vorwort von Prof. Dr. A. Forel. Berlin. Franz Wunder. 83 S.
124. Karovine, A. M., Points fondamentaux de la Psychothérapie dans le traitement des alcooliques dans les asiles spéciaux. IX. Congr. des médicins russes. St. Petersbourg.
125. Kellner, Über die Ausbildung besonderer Fähigkeiten bei geistig Minderwertigen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1034. (**Sitzungsbericht.**)
126. Kielhorn, Heinrich, Die Gesundheitspflege in der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinn. u. Epil. No. 10, p. 149.
127. *Kipp, Arthur, Some observations in Treating Acute Morphin Poisoning. Amer. Practit. and News. March.
128. Klein, Ferdinand, Therapeutische Erfahrungen bei akuten Psychosen. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XVI, Heft 5, p. 388.
129. *Knur, Caroline, Bericht über den Besuch einiger französischen Irrenanstalten (Paris mit Seine-Departement und Nancy). Psych.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. p. 433.
130. Koller, A., Über die Rolle der Statistik in den Jahresberichten der Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, Heft 5.
131. Konrád, Eugen, Einführung der familialen Pflege der Geisteskranken in Ungarn. Orvosi Hetilap. Elme-és-idegkórtan. No. 4 (ungarisch).
132. Kornfeld, H., Überführung von Irren in die Kolonien. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 11, p. 354.
133. Krudener, A. de, Le Patronage familial en Russie et dans le gouvernement de Riazon. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expér. VIII, p. 240.
134. Kure, S., 19. Jahresbericht der städtischen Irrenanstalt, Tokyo-fu-Sugamo-Byoin (für das Jahr 1902.) Neurologia (japanisch). Bd. II, Heft 6, p. 1.
135. Lallement, Asile public de Quatre-Mares. Rapport pour 1903. Paris.
135a. *Lange, Fr., Slagter. Jagttagelser fra en Sindysgeanstalt. Kopenhagen. 146 S.
136. Legel, Otto, Die Notwendigkeit der Einrichtung von Fortbildungsschulen in unseren Anstalten. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. u. Epil. Jahrg. XX, p. 123.
137. Leszynsky, W. M., Popular Prejudice against Colonies. (Epilepsy.) Med. Record. Vol. 65, p. 235. (**Sitzungsbericht.**)
138. *Levet, Conférences faites au personnel de l'asile de Bassens, sur les soins à donner aux aliénés. Paris. Masson.
139. Levi Bianchini, Marco, Ergothérapie et Psychothérapie. Théorie psychologique sur le traitement des aliénés par les méthodes du travail. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. I, p. 136.
140. *Ley, Les enfants anormaux au point de vue mental; leur traitement et leur éducation. Bruxelles. J. Lebègue et Cie.
141. Liepe, Albert, Ueber die schwachsinnigen Schüler und ihre Behandlung. Berlin. Dr. Zillessen.
142. Liepelt, K., Über die Verwendung des Scopolaminum hydrobromicum in der ärztlichen Praxis. Berl. klin. Wochenschr. No. 15, p. 387.
143. Lilienstein, Über die Organisationen zur Bekämpfung des chronischen Alkoholismus in Deutschland. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 406. (**Sitzungsbericht.**)
144. Lisibach, Ueber Aufnahmeformalitäten in den staatlichen Irrenanstalten, speziell das ärztliche Eintrittszeugnis. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 29. p. 269.
145. Livingston, Alfred T., Ergot in Alcoholism, Morphinism, and the General Class of Drug Habit Cases. Med. News. Vol. 84, p. 445.
146. *Love, George P., Surgical Treatment of the Insane. Toledo Med. Journal. June.
147. *Lücke, Eva. Manuel de la garde-malade. Trad. française. Paris. Vigot frères.
148. Ludwig, Über die Anlage besonderer Speisesäle in den öffentlichen Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 169.
149. Lugaro, Una proposta di terapia chirurgica nella pazzia morale. Rivista di patologia nervosa e mentale. Luglio.
150. Lühmann, von, Konfirmandenunterricht bei Geistesschwachen. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. u. Epil. p. 182. (**Sitzungsbericht.**)
151. Manheimer-Gommes, The Abnormal Children in Italy. The Journ. of Mental Pathol. V, p. 66.
152. *Mannilow, A. S., Beobachtungen über die therapeutische Anwendung des Scopolamins. Praktitscheski Wratsch. No. 7—8.

153. Marie, Infirmeries des colonies familiaires de la Seine. Revue de Psychiatrie VIII. No. 4, p. 157.
154. Marie, Les habitués des asiles. Arch. de Neurol. XVIII, p. 276. (Sitzungsbericht.)
155. Derselbe, Des hôpitaux ouverts pour maladies mentales. Revue de Psychiatrie. Vol. VIII, p. 441.
156. Marnan, J., On the Use of Caution Cards in Asylmus. The Journ. of Mental Science Vol. L, p. 250.
157. *Marnay, A., La suggestion hypnotique dans la cure des buveurs d'habitude. Thèse de Paris. Jouve.
158. *Marthen, G., Die neuen Aufnahmehäuser der Landesirrenanstalt zu Neu-Ruppin. Psychiatr. Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 284.
159. Masoin, E., Organisation d'un service de médecine mentale dans les prisons. Journal de Neurologie. No. 11, p. 201.
160. -Masoin, Paul, An Account of the Care of the Insane in Belgium, and Particularly those in the Colony of Gheel. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 31. No. 9, p. 361.
161. *Mayer, Otto, Zur Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder auf Grundlage der körperlichen Betätigung. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. u. Epil. No. 2/3, p. 17.
162. Mc Bride, C. A., The Treatment of Inebriety by Atropine. Brit. Med. Journ. I, p. 1006.
163. Meige, Henry, Documents figurés représentant d'anciennes pratiques chirurgicales contre les psychoses. Arch. de Neurol. XVIII, p. 267. (Sitzungsbericht.)
164. Meltzer, Die staatliche Schwachsinnigenfürsorge im Königreich Sachsen.. I. Ihre Entwickelung und Einrichtungen. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 370.
165. Meltzer, Die staatliche Schwachsinnigenfürsorge im Königreich Sachsen. II. Die Grundsätze der Schwachsinnigenerziehung in der Landesanstalt Grosshennersdorf i. Schl. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 570.
166. Mendelson, A.-L., Essai de traitment de l'alcoolisme par la suggestion. IXe Congr. des médecins russes. St. Petersbourg.
167. Mezey, Ludwig, Ueber den Wert der Kochsalzinfusionen in der Psychiatrie. Gyógyászat. No. 17 (ungarisch).
168. *Mitchell, E. W., The Education of Defectives. Cincinnati Lancet-Clinic. June.
169. *Mitchell, H. M., Alcoholism and its Treatment Among the Insane. The Therapeutic Gazette. XXVIII, p. 508.
170. Mönkemöller, Die Entwickelung der Irrenfürsorge in Hannover. Psych.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 5, p. 49.
171. *Morselli, Arturo, Una visita al manicomio provinciale di Valenza in Ispagna. Ferrara.
172. *Moses, J., Das Sonderklassensystem der Mannheimer Volksschule. Ein Beitrag zur Hygiene des Unterrichts. Mannheim. Bensheimer.
173. Mosher, J. Montgomery, Second Annual Report of Pavillon F. Departement for Mental Diseases, for the Year Ending February 1904. Albany Med. Annals. May. p. 405.
174. Müller, Zur Anwendung des Eumorphols bei Morphinismus. Deutsche Medizinal Zeitung. No. 42. p. 462.
175. *Murillo, F., Tratamiento de la rabia por el metodo de Hogyes. Siglo Medico. No. 2578.
176. Näcke, P., Adnexe oder Centralanstalten für geisteskranke Verbrecher? Psych.-neurol. Wochenschr. V. Jahrg. p. 515.
177. Derselbe, Specialanstalten für geistig Minderwerthige. ibidem. VI. Jahrg. p. 87.
178. Neisser, Cl., Zur Frage der zellenlosen Behandlung. ibidem. VI. Jahrg. p. 43.
179. *Nitzsche, G., Die technische Ausbildung der schwachsinnigen Knaben in der Königl. Landesanstalt zu Grosshennersdorf und die Fürsorge für die Entlassenen. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. u. Epil. Jahrg. XX, p. 103 u. 136.
180. Nonne, Max, Stellung und Aufgaben des Arztes in der Behandlung des Alkoholismus. Über Trinkerheilstätten. Jena. Gustav Fischer.
181. Norman, Conolly, On the Need for Family Care of Persons of Unsound Mind in Ireland. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 461.
182. Derselbe, Gossip about Gheel. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 53.
183. Orlitzky, Infirmeries pour le traitement hypnotique de l'alcoolisme en Russie. Arch. de Neurol. XVII, p. 265. (Sitzungsbericht.)
184. Osswald, K., Über Dauerbadeinrichtungen grösseren Stils. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 19, p. 165.
185. Ostankow, Die derzeitige Hospitalbehandlung Nervenkranker. Kongr. russ. Aerzte zum Gedächtnis Pirogoffs.

186. *Page, Charles W., Mechanical Restraint and Seclusion of Insane Persons. Boston Med. and Surg. Journ. Dec.
187. Pándy, Koloman, Die familiäre Verpflegung der Geisteskranken. Orvosi Hetilap. No. 29—34 (ungarisch).
187a. *Paris, Rapport sur la division des femmes de l'asile d'aliénés de Maréville (Meurthre et Morelle); pour l'exercice 1903.
188. Pasturel, De l'influence des sorties prématurés dans certains états mélancholiques. Ann. méd.-psychol. T. XIX, p. 36.
189. *Peeters, J.-Al., Situation actuelle de la colonie de Gheel. Paris.
190. Pershing, Howell T., The Treatment of Emotional Disturbances. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLII, p. 300.
191. *Peterson, Frederick and Heine, G. L., The Tuberculosis Hospitals of the New York State Hospitals for the Insane. Medical Record. Vol. 65, p. 601.
192. *Pettey, George E., A Successful Treatment for Delirium Tremens. Southern Med. and Surgery. Nov.
193. Pétzy-Popovits, Uros, Ueber einige in der Psychiatrie in Anwendung stehende Heilmittel. Gyógyászat. No. 35 (ungarisch).
194. Pewnitzky, Ambulatorien, als Institutionen zum Kampf mit dem Alkoholismus. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.
195. *Pfister, H., Die Anwendung von Beruhigungsmitteln bei Geisteskranken. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Bd. IV. Halle. C. Marhold.
196. Pilcz, Ueber Heilversuche an Paralytikern. Wiener klin. Wochenschr. p. 1423. (**Sitzungsbericht.**)
197. Pitts, W. M. Lean, Hyoscine. Mercks Archives. Vol. VI. Oct. p. 313.
198. *Pope, Curran, The Treatment of Morphin Habit. Lancet Clinic. Dec.
199. *Ransohoff, Versuche mit Isopral als Schlaf- und Beruhigungsmittel. Psych.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. p. 520.
200. Raw, Nathan, The Relation of Mental Symptoms to Bodily Disease, with Special Reference to their Treatment outside Lunatic Asylums. The Journ. of Ment. Science. Vol. L, p. 13.
201. Rawes, William, A Short History of St. Lukes Hospital. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 37.
202. Rayner, Henry, Need of Care of the Weak-Minded in Infancy and Childhood. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 473.
203. *Remlinger, M., La Pilocarpine dans le traitement de la rage et des maladie infectieuses. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVII, p. 272.
204. Rhein, John H. W., The Need of a Ward in the General Hospitals for the Treatment of the Mild and Curable Insane. Pennsylv. Med. Journ. Dec. 03.
205. *Robertson, Alexander, Le système écossais de placement des aliénés dans less familles privées. Paris.
206. *Rose, Achilles, Die Geschichte der Irrenbehandlung in den Vereinigten Staaten, speziell im Staate New York. Deutsche Med. Presse. No. 1, p. 3.
207. *Roseburgh, A. M., The Treatment of Inebriates. Quarterly Journ. of Inebriaty. Oct. 03.
208. *Russell, James, Plea for the Voluntary Admission of Certain Types of Insanity to Institutions for the Insane. Canadian Practitioner and Review. Dec.
209. *Rybakow, Th., Über die Organisation von Ambulatioren für Alkoholiker. Russkij Wratsch. No. 4.
210. *Derselbe, Über die zwangsweise Internierung der Alkoholiker in Krankenhäusern. Russkij Wratsch. No. 11. (ungarisch.)
211. Salgó, Jakob, Die Behandlung unbemittelter Nervenkranker in Anstalten. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1062. (**Sitzungsbericht.**)
212. *Satterthwalte, T. E., The Management of the Insane and how to Minimize Casualities. Amer. Practit. and News. Jan.
213. *Schenk, Gewinnung dauernder Untersuchungsergebnisse in Hilfsschulen und Erziehungsanstalten für minderbegabte Kinder. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker. p. 111.
214. Schermers, D., Die Bevölkerung der Niederländischen Irrenanstalten in der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XVI, Heft 5, p. 467.
215. Schlöss, H., Die Reform des Irrenwesens. Ein kritisches Referat. Wiener klin. Rundschau. No. 34, p. 613.
216. *Schmitt, Heinrich, Spätheilung von Psychosen. Inaug.-Diss. Freiburg.
217. *Schott, A., Die psychiatrischen Aufgaben des praktischen Arztes. Münch. Med. Wochenschr. No. 23, p. 1006.

218. Derselbe, Erfahrungen mit der familialen Verpflegung von Geisteskranken der K. Heilanstalt Zwiefalten. Mediz. Correspond.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. LXXIV, No. 11, p. 211.
219. Schüle, Heinrich, Über die Frage des Heiratens von früher Geisteskranken. Ein Vortrag. Leipzig. S. Hirzel.
220. Derselbe, Nochmals das Heiraten von früher Geisteskranken. Neurol. Cbl. p. 486. **(Sitzungsbericht.)**
221. Shuttleworth, G. E., The Educational Treatment of Young Epileptics. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 602.
222. Derselbe, Les enfants anormaux au point de vue mental. Leur traitement et leur éducation. Bruxelles. Lebègue.
223. *Schwahn, Der Austausch von Kindern zwischen den Klassen der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Beh. d. Schwachs. u. Epil. No. 1, p. 7.
224. Schweizerhof, Privatheilanstalt für Nerven- und Psychischkranke weiblichen Geschlechts. 3. Bericht. 50 Jahre nach seiner Gründung. Berlin. Reimer. **1903.**
225. Serrigny, A propos de l'alimentation forcée chez les aliénés par la voie buccale. — Mandrin pour faciliter l'introduction de la sonde oesophagienne. Journ. de Neurol. No. 8, p. 155.
226. *Sickinger, A., Organisation grosser Volksschulkörper nach der natürlichen Leistungsfähigkeit der Kinder. Mannheim. Bensheimer.
227. Sioli, Bericht über die Anstalt für Irre und Epileptische zu Frankfurt a. M. vom 1. 1. 1902 bis 31. 3. 1902. **Ref.** Cbl. f. Nervenheilk. p. 187.
228. *Skelton, L. L., Treatment of the Insane in Private Practice. Clinical Review. July.
229. *Slaymaker, R., Treatment of Mild Mental Cases in Private Institutions. ibidem. June.
230. *Smith, Heywood, The Care and After-care of Inebriates. Quarterly Journ. of Inebriety. 1903. Oct.
231. *Smithwick, J. W. P., Management of Acute Mania. Virginia Med. Semi-Monthly. May.
232. Sokalsky, Contribution à l'étude de l'injection sous-cutanée de la solution physiologique du sel dans les Psychoses. IX• Congr. des méd. russes. St. Pétersbourg.
233. *Sommer, Das experimental-psychologische Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Giessen. Psych.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 2, p. 19.
234. *Spalding, S. K., The States Duty in Providing Institutional Care for Epileptics. Western Med. Review. June.
235. Stadelmann, Heinrich, Schwachbeanlagte Kinder. Ihre Förderung und Behandlung. Aerztliche Rundschau. No. 33.
236. Derselbe, Wie kann die unterrichtliche Behandlung abnormer Kinder die Prophylaxe der Nerven- und Geisteskrankheiten unterstützen? Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. XVII. Jahrg.
237. Starlinger, Jos., Über die zukünftige Entwickelung der Anstalten und des Anstaltswesens. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 49, p. 525.
238. *Steiner-Bukarest, M., Kann man Morphinisten ohne Gegenmittel heilen? Archiv f. physik. und diätet. Therapie. No. 10, p. 298.
239. Steinhaus, S. und Eichenwald, Über die Verwendung des Veronals bei Geisteskranken. Praktitscheski Wratsch. No. 3—4.
240. *Stötzner, H. E., Beiträge zur Geschichte der Heilpädagogik. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 4, p. 54.
241. Stritter, Ist die Gründung von besonderen Anstalten für schwachbegabte Fürsorgezöglinge notwendig? ibidem. p. 183. **(Sitzungsbericht.)**
242. Sutcliffe, John. Description of an Addition to the Hospital at Cheadle. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 277.
243. Swolfs, Asiles et Colonies. Presse médicale belge. 6. Déc. 1903.
244. *Tanzi, Eugenio, Trattato delle malattie mentale. Milano. Soc. editrice libraria.
245. Thomson, D. G., A Few Remarks on the Registration of Nurses and the Nurses Registration. Bill from the Mental Nursing Point of View. The Journ. of Mental Science. Vol. L, p. 451.
246. Thorpe, Vidal G., A Chinese Remedy for Hydrophobia. The Lancet. I, p. 1341.
247. Tippel, Demonstration der Heissluftdouche nach Bier mit Bemerkungen über die damit gemachten Erfahrungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 722. **(Sitzungsbericht.)**
248. Tissié, Philippe, L'éducation physique appliquée au traitement des maladies mentales. Arch. de Neurol. XVIII, p. 263. **(Sitzungsbericht.)**
249. Tomaschny, Über Wägungen und Körperpflege des Pflegepersonals. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 173.

250. *Toporkoff, N. W., Die Notwendigkeit des Kampfes mit der Tuberkulose in den Irrenanstalten. Obosrenje psichiatrii. No. 1—4.
251. *Trüper, J., Zur Abwehr gegen Herrn Dr. phil. et med. Weygandt. Erwiderung hierauf von Privatdozent Dr. phil. et med. Dr. Weygandt. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 51, p. 549—551.
252. Vernet, Georges, L'orthophrénopédie. Ann. méd.-psychol. No. 2, p. 227.
252a. *Vernet, Rapport sur la division des hommes de l'asile public d'aliénés de Maréville pour 1903.
253. *Vogt, R., Psykiatriens hovedtraek: IV. Psykotherapi (funktionel hjernetherapi). Norsk Mag. for Laegevid. No. 4, p. 422.
254. Völker, Jahresbericht der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt für Geistesschwache zu Langenhagen bei Hannover.
255. Vorotynsky, L'internement forcé des alcooliques dans les asiles est-il possible? IX• Congr. des méd. russes. St. Pétersbourg.
256. *Vos, W., Een en ander over de ontwikkeling der Gezinsverpleging van geesteszieken in Nederland en in 't bijzonder te Grave. Psychiatrische en Neurologische Bladen. No. 5, p. 533.
257. Waldschmidt, J., Zur reichsgesetzlichen Regelung der Trinkerfürsorge. Der Alkoholismus. Heft 1, p. 12.
258. Warner, Francis, Training of the Feeble-Minded. The Lancet. I, p. 864.
259. *Weber, L. W., Die Lebensdauer der Geisteskranken. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 32—34.
260. Derselbe, Deux cas guéris de délire aigu. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 166. (**Sitzungsbericht.**)
261. *Weeks, Henry M., Progress of the New Jersey State Village for Epileptics. Medicine. Febr.
262. *Westcott, Martyn, Sea Voyages in the Treatment of Inebriety. Quart. Journ. of Inebriety. 1903. Oct.
263. *Wettig, J., Spiegelschrift und Schülercharakteristik in der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. u. Epil. Jahrg. XX, p. 130.
264. *Derselbe, Die Auswechselung von Schülern in den Hilfsschulklassen. Eine letzte Klarstellung. ibidem. p. 50.
265. Wex, Einiges über die moderne Irrenpflege. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 8, p. 305.
266. *Weygandt, Verhütung der Geisteskrankheiten. Würzburger Abh. aus d. Geb. der prakt. Medizin. Würzburg. Stubers Verlag.
267. Derselbe, Über Beerdigungsatteste bei Selbstmördern. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61, p. 552.
268. *Wherry, J. W., Results of an Experimental Treatment of Epileptic Insanity. Amer. Medicine. Jan.
269. Wickel, C., Die Familienpflege in Gardelegen. (Besuch im November 1903.) Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 117, 127.
270. *Wildermuth, Über die Aufgaben des Pflegepersonals bei Epileptischen. 3. Aufl. Halle a. S. Carl Marhold.
271. *Wilgus, Sidney D., Care and Treatment of the Alleged Insane at the Kings County Hospital. Brooklyn Med. Journ. June.
272. *Williamson, A. R., The Present Status of the Profession in the Treatment of the Opium Habit. Medical Standard. March.
273. Worotynsky, Über zwangsmässige Internierung Alkoholkranker in Heilanstalten. Kongr. russ. Aerzte zum Gedächtnis Pirogoffs.
274. *Zimmer, D., Das Heilerziehungsheim in Berlin-Zehlendorf. Archiv f. soziale Medizin u. Hygiene. Bd. I p. 148.
275. Derselbe, Die Heranbildung von Erzieherinnen für schwachbefähigte Kinder. Zeitschrift f. die Beh. Schwachs. u. Epil. p. 170. (**Sitzungsbericht.**)

Irrenpflege im allgemeinen.

Schlöss (215) gibt ein kurzes Referat über die Berichte, welche durch die österreichische Regierung von Autoritäten auf dem Gebiete der Irrenheilkunde eingefordert worden sind, um das Irrenwesen im Gesetzgebungswege zu reformieren. Die gestellten 28 Fragen sind in 8 Berichten behandelt und in der Beilage des Blattes: „Das österreichische Sanitätswesen" vom 7. Juli 1904 veröffentlicht. Die Referenten waren Pick, Anton, Wagner v. Jauregg, Hrase, Telkowsky, Krafft-Ebing und Benedikt. Letz-

terer tritt wieder für die Schaffung von Irrenbehörden ein. Krafft-Ebing empfiehlt als vorbildlich für die Feststellung des Entmündigungsverfahrens die deutsche und italienische Gesetzgebung. Pick verlangt eine erhebliche Ausdehnung der Anzeigepflicht hinsichtlich der außerhalb der Irrenanstalten verpflegten Geisteskranken.

Wex (265) weist auf die Fortschritte in der Irrenpflege hin, die Entfernung des Zwanges in der Anstalt, die Beschäftigung der Kranken, die Einführung der Familienpflege usw. Für den Neurologen enthält der kleine Artikel nichts neues.

Drastich (56) stellt in dem vorliegenden Leitfaden die reglementarischen Bestimmungen zusammen, welche in Betracht kommen, sobald seitens der Militärärzte, bezüglich geisteskranker oder einer Geistesstörung verdächtiger Militärpersonen Verfügungen zu treffen oder über zweifelhafte Geisteszustände Gutachten abzugeben sind. Es ist indes nur auf die Verhältnisse der Armee Österreich-Ungarns eingegangen. Die verschiedenen in Betracht kommenden Dinge sind mit großer Gründlichkeit in dem Leitfaden besprochen, so daß der Militärarzt wohl in der Lage sein dürfte, in zweifelhaften Fällen hier hinreichende Belehrung zu finden.

Hoche (104) stellt eine Art von Skala für die Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken auf. Am meisten Unheil geschieht in solchen Fällen, in denen die Kranken bei getrübtem Bewußtsein entweder durch ängstliche Sinnestäuschungen oder von Wahnvorstellungen entsprechenden Inhalts beherrscht werden. Eine zweite Gruppe bildet eine Reihe von Kranken, die durch hochgradigen Angsteffekt zu irgend welchen Entladungen gedrängt werden. Endlich finden wir solche Kranke, die bei voller Besonnenheit die Konsequenzen aus einer feindseligen Stimmung gegen dritte Personen ziehen. Unter den Krankheitsformen ist bei Abmessung des Maßes der Gefährlichkeit die Epilepsie und der Alkoholismus am höchsten zu setzen. Unter Umständen kann einmal jede Form geistiger Anomalie Bedeutung erlangen. In großer Häufigkeit wird bei Selbstmord auch fremdes Leben vernichtet. Verf. hat im Laufe von zwei Jahren für Deutschland 111 Kinder gezählt, die von geisteskranken Selbstmördern getötet wurden. Aus der Statistik ergibt sich, daß die Zahl der geisteskranken Selbstmörder bei den Männern $1\frac{1}{2}$—2 mal so groß ist als bei den Frauen, die Neigung der letzteren, beim Selbstmord auch die Kinder mitzunehmen, 3—4 mal so groß ist als beim Mann. Beim weiblichen Geschlecht handelt es sich häufig in solchem Falle um Melancholie von längerer Dauer, beim männlichen um chronischen Alkoholismus. Durch frühzeitige Internierung hätte sich sicher mancher Unglücksfall vermeiden lassen. Daß auch für die Irrenärzte seitens der Kranken eine Gefahr besteht, ist zweifellos und wird durch die Erfahrung bewiesen. Dagegen gibt es keine allgemeine Verhaltungsmaßregeln. Ärztlicher Takt wird manchen Unglücksfall verhüten.

Mönkemöller (170) hat die Geschichte der Irrenpflege in Hannover eingehend studiert. Für die Zeit vor 1700 war trotz ausgiebigster archivalischer Studien der Gewinn sehr gering. Zuerst spielten die Geisteskranken in den Hexenverfolgungen eine Rolle, dann hat auch die Geißlerbewegung, in die viele psychische kranke Elemente verstrickt waren, ihr Unwesen in Hannover getrieben. Was die Irrenfürsorge betrifft, so kamen in früheren Jahrhunderten die Gefängnisse und die allbekannten „Dorenkisten“, hölzerne Behältnisse, in Betracht. Vielfach wurden die Kranken auch bei Verwandten untergebracht, wo sie von Schützen bewacht wurden oder in ein besonders zu diesem Zwecke hergerichtetes Behältnis eingesperrt wurden. Später wies man den Kranken in den Zuchthäusern eine Stätte an, und es muß die Er-

öffnung des Zucht- und Tollhauses in Celle als erster großer Fortschritt (1731) bezeichnet werden. Dort konnten neben 210 Züchtlingen 188 Wahnsinnige untergebracht werden. Die dort eingeführte Zuchthausordnung geht auf das Wohl der Kranken im einzelnen ein und betont immer wieder, daß man es mit Kranken zu tun habe. Die erste Irrenanstalt in eigentlichem Sinne in Hannover ist die im Jahre 1827 eröffnete Heil- und Pflegeanstalt zu Hildesheim im Michaeliskloster. Es wurde in großem Maße hier die Arbeitstherapie eingeführt, so daß im ersten Jahre 88 % der Kranken beschäftigt waren.

In der Fürsorge für die Idioten hat Hannover schon früh die Führung in Deutschland übernommen. Die Idiotenanstalt in Langenhagen, 1862 eröffnet, wurde vorbildlich. Die Leitung der Anstalt wurde einem Arzte übertragen. Auch auf dem Gebiete der Prophylaxe ist Hannover anderen Provinzen vorangegangen. Die Errichtung einer Trinkerheilanstalt bei Kästorf, Stift Isenwald, sowie das Nervensanatorium Rasenmühle, beide im Jahre 1903 eröffnet, zeigen, daß in Hannover der Kampf gegen die Nervenkrankheiten auch der unbemittelten Stände energisch aufgenommen wird.

Raw (200) weist darauf hin, wie häufig körperlich Kranke vorübergehender psychopathischer Zustände wegen in die Irrenanstalten kommen. Ist die körperliche Krankheit gehoben, dann ist auch wieder geistige Gesundheit vorhanden. Die Aufnahme solcher Patienten in die Irrenanstalten und die Erklärung derselben als geisteskrank ist unzweckmäßig. Um solchem Übelstande zu begegnen, hält Raw die Einrichtung einer Station für Geisteskranke für notwendig, wo diese 6 Wochen zur Beobachtung verbleiben können. Erst dann soll eventuell die Geisteskrankerklärung und die Überführung in eine Irrenanstalt eintreten.

Hospital (107) beklagt, daß die Behörden bei der Einlieferung der Kranken nicht alle diese betreffenden Papiere mitsenden, und wünscht, daß im zukünftigen französischen Irrengesetze eine dementsprechende Bestimmung aufgenommen werde. Ferner wünscht er die Einführung des Bertillonschen anthropometrischen Systems in den Irrenanstalten, um eventuell noch nach langer Zeit feststellen zu können, ob der Betreffende bereits als Kranker in einer Irrenanstalt war. Eine Änderung des Reglements vom Jahre 1857 könnte diesem Wunsche gerecht werden.

Der Schlesische Hilfsverein für Geisteskranke, dessen Vorsitzender der Geheime Sanitätsrat Herr Dr. **Alter** (113) ist, hat zur Zeit 1048 Mitglieder. Sein Etat balanziert mit etwa 13000 Mark. Er unterstützte im Berichtsjahre 190 entlassene Geisteskranke.

Schermers (214) bringt zuverlässige statistische Angaben über die Zunahme der Geisteskranken in den Niederlanden. Die Zunahme betrug durchschnittlich im Jahre 200 Patienten oder 0,3 pro 10000 Einwohner. Die Zahl der Geheilten in demselben Zeitraum, d. h. von 1850—1900 stieg absolut von 231 auf 541 als jährliche Durchschnittszahl im ersten und letzten Dezennium, im Verhältnis zu den Aufnahmen fiel diese Zahl aber von 38,1 zu 35,0 %. Es geht daraus hervor, daß immer mehr chronische Fälle sich in den Irrenanstalten anhäufen und dadurch die anderen Fälle keine Aufnahme finden. Notwendig erscheint daher Kolonisierung und Ausbreitung der Familienpflege, dadurch Entlastung der Anstalten. Sonst sind die meisten Kranken unheilbar, wenn sie endlich in eine Anstalt aufgenommen werden können.

Cramer (39) weist auf die Fortschritte hin, welche in Bezug auf den Unterricht durch die Errichtung einer Universitätspoliklinik für psychische und Nervenkranke in Göttingen erreicht sind. In kürzester Zeit werde auch eine

kleine klinische Station im Anschluß an die Poliklinik eröffnet. Das neu eröffnete Sanatorium ist für nervöse Kranke aus minderbemittelten Ständen bestimmt. Um den Anstaltscharakter zu meiden und mehr die Verhältnisse einer Familienpension zu schaffen, ist eine Trennung vom männlichen und weiblichen Geschlecht nicht geschehen. Ausgeschlossen sind von der Aufnahme Geisteskranke, Epileptiker und Selbsmordsüchtige.

Pewnitzky (194) verwirft den Nutzen der Mäßigkeitsvereine und der Kolonien für Trunksüchtige, die ersteren, weil sie keine Individualisierung des Kranken gestatten, die anderen, weil sie nur vorübergehenden Erfolg bringen, solange die Kranken ihren gewohnten Verhältnissen entrissen sind. Verf. hält die ambulatorische Behandlung für die zweckmäßigste.

(Kron.)

Lisibach (144) kritisierte einen Beschluß der Kantonsregierung von Luzern, nach welchem zu zwangsweisen Versetzungen in die Irrenanstalt das Zeugnis der beiden Amtsärzte notwendig ist. Diese Forderung gehe allzusehr von formaljuridischen Gesichtspunkten aus, sehe einseitig die persönliche Freiheitsberaubung in Frage gestellt und lasse eine ärztliche Hauptsache für die Versetzung geisteskranker Personen in die Spezialpflege der Irrenanstalt, die Heilung, bei Seite.

Bischoff (23) faßt die Ansichten der Psychiater Österreichs, welche sich zu einem einzuführenden Irrengesetz geäußert hatten, zusammen. Die Vorbedingung für alle Zweige der Irrenfürsorge ist die gesetzlich geregelte Anzeigepflicht. Nach einem Vorschlage Picks sollen nur die Geisteskrankheiten anzeigepflichtig sein, welche die Beschränkung der persönlichen Freiheit eventuell behufs Behandlung nötig machen oder die Dispositionsfähigkeit sowie die persönliche Sicherheit beeinträchtigen. Die Anzeige hat an die politische Behörde zu erfolgen, welche das Gericht zu verständigen hat, das die Sachlage durch Zeugenvernehmung klarzulegen und eventuell einen Beistand zu ernennen hat. Gegen ungerechtfertigte Internierung soll als Sondermaßregel dienen, daß ein Amtsarzt die Anstaltsbedürftigkeit feststellt. Die Irrenpflege soll im allgemeinen den Provinzen überlassen werden. Aufgabe des Staates aber ist es, Anstalten für geisteskranke Verbrecher zu errichten. Voraussetzung der Errichtung einer solchen Anstalt ist jedoch eine gesetzliche Bestimmung, welche gestattet, kriminelle Geisteskranke ohne Rücksicht auf die Art des Deliktes und die Dauer der ev. verhängten Strafhaft so lange zu internieren, als es zum Schutze der Gesellschaft nötig ist. Endlich soll für Leute mit anormaler Lebensführung, Arbeitsscheue, Verschwender, Gewohnheitsverbrecher usw. eine Bestimmung getroffen werden, nach welcher Unmündigkeitserklärung mit Verwahrungshaft statthaben kann, falls dieselben die Freiheit nicht vertragen können, bevor infolge der anormalen Anlage ein Unglück geschieht. Es geschieht dies schon jetzt bei Trinkern in einigen Ländern und auch bei Epileptikern. Es gehören hierher auch alle jene Grenzfälle, welche Differenzen unter den Gerichts- und Anstaltspsychiatern hervorzurufen pflegen, und mit ihrer Absonderung von den Geisteskranken könnten diese Differenzen behoben werden.

Näcke (176) behandelt von neuem die Unterbringung geisteskranker Verbrecher und weist nach, daß für unsere Verhältnisse — wohl auch die des übrigen Kontinents — der Adnex an einer größeren Strafanstalt besser ist, als die sehr zweifelhaften Zentralanstalten. Der Adnex, unter selbständiger Leitung eines Psychiaters, soll 100 bis 150 Plätze umfassen und nicht bloß Durchgangsstation sein. Dahin sollten am besten auch die gefährlichen und depravierten Elemente unter den verbrecherischen Irren und unbescholtenen Geisteskranken kommen. Erst wenn diese unangenehmen

Eigenschaften verschwunden oder abgeschwächt sind, sollen sie alle, soweit nicht Heilung eingetreten ist, der gewöhnlichen Irrenanstalt übergeben werden, wo die gleich von Anfang harmlosen irren Verbrecher — bei weitem die Mehrzahl! — hinkommen könnten. *(Selbstbericht.)*

Näcke (177) zählt erst die verschiedenen Klassen der angeborenen oder erworbenen geistig Minderwertigen auf und empfiehlt für sie am meisten das Blocksystem, wie in Elmira, das auch sonst vielfach vorbildlich sein kann, an 2. Stelle die Arbeitskolonie, z. B. für Torfarbeiten, am wenigsten das Pavillonsystem, weil zu teuer. Ein Arzt steht an der Spitze, und die Arbeit ist eine zwangsmäßige. Die Gefährlichen sind fester zu verwahren. Für letztere sollte der Staat zunächst sorgen, wenn er es nicht für alle kann. Wo keine besondere Anstalt da ist, gehören die gefährlichen in den Adnex einer Strafanstalt (im schlimmsten Falle eher ins Gefängnis, als in die Irrenanstalt), die mehr Harmlosen in Kranken-, Arbeits-Besserungsanstalten usw. Die Gefährlichen sind so lange zu verwahren, bis die bösen Triebe beseitigt oder wesentlich abgeschwächt sind. In foro haben die geistig Minderwertigen meist als vermindert zurechnungsfähig zu gelten. *(Selbstbericht.)*

Anstaltswesen.

Flügge (75) teilt die Erfahrungen mit, welche mit der Abteilung für irre Verbrecher an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Düren während des 3 jährigen Bestehens derselben gemacht worden sind. Bei der Herstellung des Hauses hatte man nicht genügend für die Festigkeit der Zellen, die Sicherheit der Gitter und die Zuverlässigkeit der Schlösser gesorgt. Erst als die Insassen zeigten, wie unberechtigt ein Glaube an ihre Harmlosigkeit war, wurden neue Mauern aufgezogen, die Fenster fester vergittert, und statt des ursprünglich freundlichen Aussehens bekam das Haus einen mehr gefängnisartigen Anstrich. Die Belegungsfähigkeit ist auf 48 Köpfe berechnet. Die Gesamtaufnahmen bezifferten sich bis zur Berichterstattung auf 68. Von diesen litten 42 an einfacher Seelenstörung, 14 an Imbezillität, 1 an Paralyse, 2 an Seelenstörung mit Epilepsie. 2 erwiesen sich als nicht geisteskrank, während bei einem die Frage, ob Simulation oder Geistesstörung vorlag, nicht genügend geklärt worden ist.

Die Ueberweisung erfolgt durch den Landeshauptmann. Was die Gesetzesübertretungen betrifft, so war Bettelei, Landstreicherei, Mißhandlung bis zum Straßenraub, Einbruch, Meineid, Totschlag und Mord vorangegangen. 21 hatten wiederholte Gefängnisstrafe hinter sich, 42 langjährige Zuchthaus- und Gefängnisstrafen. Zu den Gewohnheitsverbrechern stellen die Imbezillen das größte Kontingent, als Affektverbrecher konnte nur einer angesehen werden. Das Leben in der Anstalt gestaltete sich nach kurzer Ruhe sehr bald durch grobe Ausschreitungen sehr störend. Es erwies sich nicht fest und sicher genug, auch nicht die Zellen, so daß die Insassen des Bewahrungshauses bis zur Ausführung umfangreicher Veränderungen in die Zentralanstalt verlegt werden mußten, wo sie sich weniger störend verhielten. Die Pfleger zeigten sich teilweise unzuverlässig und mußten ersetzt werden. Während im Anfang nur 12 Pfleger mit einem Stationspfleger vorhanden waren, wurde ihre Zahl bald auf 20 Pfleger und 2 Stationspfleger erhöht. Als Arbeitsgelegenheit erwies sich am zweckentsprechendsten die Dütenkleberei. Eine große Zahl wurde mit Haus- und Gartenarbeit, Anstreichen, Flechten, Nähen beschäftigt. Ganz untätig waren 5. Viel Last machten die querulierenden Paranoiker, welche immer von neuem Wiederaufnahme des Verfahrens und Aufhebung der Entmündigung verlangten Das Königl. Amts-

gericht Düren hat diesen Anträgen gegenüber große Geduld gezeigt. Als praktisch hat sich erwiesen, das man Hetzbrüder und andere unangenehme Kumpane unter Patienten bringen konnte, deren frühere lästige Eigenschaften durch Verblödung oder stuporöse Zustände geschwunden waren.

Hoppe (106) gibt einen kurzen Bericht über die am 1. Mai 1898 belegte Tapiauer Provinzialanstalt für geisteskranke Männer; bestimmungsgemäß sollten nur gemeingefährliche Unheilbare zur Aufnahme kommen. Demgemäß wurden feste Einrichtungen getroffen und die Anstalt mit zugehörigem Garten durch eine 5 m hohe Mauer abgeschlossen. Die Belegungsstärke wurde auf 68 Kranke festgesetzt. 1 Oberwärter und 19 Wärter waren tätig. Die 68 Kranke gruppierten sich in 14 weder kriminelle noch vorbestrafte, 8 vorbestrafte, aber weder verbrecherische Irre noch irre Verbrecher, 12 verbrecherische Irre und 34 irre Verbrecher. Der Zweck, die andern Provinzialanstalten der Provinz Ostpreußen von den bösartigsten und beschwerlichsten Kranken zu befreien, ist erreicht. Übelstände, die eine Änderung in der Unterbringung solcher Elemente wünschenswert machen wollten, sind nicht bemerkbar geworden.

Ilberg (119) gibt zunächst einen kurzen Überblick über die verschiedenen Arten der Irrenanstalten und skizziert dann den Bau einer idealen Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke. Er weist darauf hin, daß die Anstalt nicht in der Nähe eines großen Flusses, eines Sees, auf steilem Berg, am Knotenpunkt vieler Eisenbahnen oder in sonst bedenklicher Gegend gelegen sein darf. Vor der Anlage ist die Wasserfrage zu erörtern, die Möglichkeit eines kolonialen Betriebes zu erwägen. Es wird alsdann die Einrichtung der Anstalt in allen Einzelheiten besprochen. Erwähnt sei hier, daß Verf. für die Unruhigen Isolierstübchen als unentbehrlich erklärt; die Benennung dieser als Stübchen erscheint Ref. recht praktisch. 33 bis 36 verchiedene Häuser würde eine solche ideale für 600. Kranke berechnete Anstalt für Kranken- und Verwaltungsgebäude bedürfen. Im allgemeinen würden dort neben dem ärztlichen Direktor 6 Ärzte notwendig sein. An Pflegepersonal ist auf 5 Kranke 1 Pflegeperson zu rechnen. Die Pflichten des ärztlichen sowie des Beamtenpersonals werden zum Schluß eingehend erörtert.

Was die Pflege der Schwachsinnigen betrifft, so können leichtere Fälle in der Familie bleiben und in den besonderen Klassen für Schwachbefähigte unterrichtet werden. Schwachsinnige mittleren Grades gehören in Erziehungsanstalten und sind hier in erster Linie Gegenstand pädagogischer Fürsorge. Bei völliger Unbildsamkeit oder zeigen sich die Kranken gefährlich, so müssen sie in eine Irrenpflegeanstalt überführt werden. Unter den deutschen Staaten ist im Königreich Sachsen am besten und weitgehendsten für die Schwachsinnigen gesorgt. Viel Wert wird auf den Handfertigkeitsunterricht gelegt, da dieser erfahrungsgemäß sehr günstig auf den Geist und die Geschicklichkeit der Hände einwirkt. Verf. verlangt, daß die Ärzte der Idiotenanstalten im Hauptamte Anstaltsärzte sind und wünscht, daß die Leitung derselben Ärzten übertragen wird.

Der III. Abschnitt behandelt die Epileptikeranstalten, deren Zahl in Deutschland noch eine kleine ist. Die Anstalt für das Königreich Sachsen befindet sich in Hochweitzschen und enthält etwa 700 Kranke. Verf. bespricht dann, wie am zweckmäßigsten eine für Epileptiker bestimmte Anstalt eingerichtet ist. Außer dem Direktor hält er auf 120 Kranke einen Arzt für notwendig; das Pflegepersonal muß im Verhältnis 1:5 vorhanden sein. Totale Alkoholabstinenz ist in der Anstalt erforderlich, des persönlichen Beispiels wegen auch für die gesunden Insassen. Mit Rücksicht auf die Aus-

bildung hält Verf. einen frischen fröhlichen Wechsel der Anstaltsärzte eines Landes für geboten und zwar so, daß möglichst die Ärzte die verschiedenen Arten der Anstalten — Irren-, Idioten- und Epileptikeranstalten — kennen lernen. Auch der Zuzug eines Arztes von auswärts wäre zu begrüßen und die Inzucht, welche unter den Irrenärzten kleinerer Staaten und den der Provinzen größerer Staaten besteht, in kleinem Grade zu durchbrechen.

Kornfeld (132) ist bereits vor Jahren für Deportation der Verbrecher in die Kolonien eingetreten. Jetzt befürwortet er, Geisteskranke, insbesondere von Geburt an Geistesschwache, Idioten und Kretins, in in dem Kolonialgebiet zu gründenden Irrenanstalten unterzubringen, sobald nur die Verwandten keinen begründeten Einspruch erheben und die von den Zahlungspflichtigen zu entrichtenden Kosten auch weiterhin eingezogen werden. Es erscheint Ref. nicht glaublich, daß die Reichsregierung einem solchen Vorschlage näher treten dürfte.

Kure (134) gibt einen kurzen Bericht über die seit 1879 bestehende Irrenanstalt der japanischen Hauptstadt Tokio. Zur Zeit enthält dieselbe 182 Krankenzimmer. Ihre Umbauung im modernen Stil ist geplant. Der Direktor ist zugleich Direktor der psychiatrischen Klinik in Tokio. Durchschnittlich werden täglich 400 Kranke in der Anstalt behandelt; 53 % litten an Dementia praecox, 16 % an manisch-depressivem Irresein und 13 % an progressiver Paralyse. Trinker waren unter allen Fällen 33 % und zwar bei Männern 47 %, bei Weibern 13 %. Die Todesursache war in der größten Mehrzahl der letal geendeten Kranken Kakke (35 %), die allsommerlich gefährlich und epidemisch in der Anstalt auftrat.

Koller (130) konstatiert, daß die üblichen Jahresberichte der Irrenanstalten bei den Fachkollegen wenig Interesse finden. Insbesondere sind die oft mit ziemlicher Mühe zusammengestellten statistischen Tabellen meistens ohne Wert, weil sie auf einem viel zu kleinen Zahlenmaterial beruhen. Statistische Zusammenstellungen über die Bevölkerungsbewegung in einer Anstalt sollten nur alle 5 oder 10 Jahre oder sogar über noch größere Zeiträume veröffentlicht werden.

An Stelle der bisherigen Tabellen schlägt Verf. zahlenmäßige Mitteilungen über die einzelnen Behandlungsfaktoren vor (Isolierungen, Bäder, Narkotica, Bettbehandlung, Beschäftigung), welche mit den nötigen Erläuterungen über die für die Anstalt besonderen Verhältnisse ein anschauliches Bild geben können vom Anstaltsbetrieb. Solche Tabellen würden auch Aufschluß geben über das Maß der Abhängigkeit der einzelnen Behandlungsmittel von einander. Sie zeigen z. B., in welcher Weise Vermeidung der Isolierung, Bettbehandlung und ausgedehnte Anwendung prolongierter Bäder die Verabreichung von Schlafmitteln beeinflußt. An einem Beispiel von der Anstalt Cery (Waadt) wird dies erläutert. *(Autoreferat.)*

Neißer (178) teilt einen Vorfall aus seiner Anstalt Lublinitz mit, bei welchem eine Anzahl Epileptiker auf ihn selber eindrangen, indem sie Stühle als Waffen benutzten. Es beteiligten sich 20 Kranke an dem Angriff, der nur mit großer Mühe und unter körperlicher Beschädigung der Ärzte und des Personals beendigt wurde. Ursache des Angriffs war ein wenig gut beschaffenes Kartoffelgericht, welches einige Tage vorher verabfolgt worden war. Es wurde nur ein Kranker und nur bis zum nächsten Tage isoliert. Die Notwendigkeit des Vorhandenseins einer Zelle tritt aber aus dem Vorgange deutlich hervor.

Starlinger (237) legt dar, daß aus Gründen finanzieller Art sowie aus Gründen der Zweckmäßigkeit allerhand ärztliche Forderungen auf der Abteilung für Heilbare, Notwendigkeit von Arbeitsgelegenheiten, sowie von

Zellen auf der Abteilung für Unheilbare u. a. — eine Trennung der zwei Gruppen der Geisteskranken — Heilbare und Unheilbare — auf demselben Anstaltsgebiete sich in Zukunft notwendig machen werden. Große Organisationen von Anstalten mit einer Zentrale für gemeinsame Bedürfnisse und unter einer gemeinsamen Leitung, jedoch in ärztlicher Hinsicht genügend gegliedert, werden in der Zukunft erforderlich sein. Mit Recht schließt Verf., aus seinen Darlegungen ergebe sich, daß noch lange nicht alles im Anstaltswesen für uns abgeschlossen ist, daß noch manches in Bau, Anlage und Organisation sich im vollen Bildungsflusse befindet, und daß es ein Irrtum wäre, zu glauben, daß, abgesehen von lokalen Verhältnissen, ein modernes Anstaltsobjekt größeren Stils einfach eine bereits bestehende neue Anlage zu kopieren braucht, um allen modernen Anforderungen auch zu entsprechen.

Hellwig (101) entwirft den Plan für die in Kremsier zu errichtende Irrenanstalt. Sie ist zunächst auf 600 Betten berechnet; verschiedene Klassen sind vorgesehen, koloniale Verpflegung in Aussicht genommen. 3—4 Landhäuser sollen für jedes Geschlecht gebaut werden, von denen jedes 30 bis 40 Kranke beherbergen kann. Die einzelnen Abteilungen für jedes Geschlecht werden 1. Aufnahme- und Beobachtungsabteilung mit 28 Betten, 2. das Haus für 22 Unruhige, 3. das Haus für 60 Halbruhige, 4. das Haus für 48 Bettlägerige und 10 körperlich Kranke enthalten. Daß die Einrichtungen den modernen Bestrebungen sich anpassen sollen, bedarf wohl nicht besonderer Ausführung.

Rawes (201) gibt einen Abriß über die Geschichte der ältesten Irrenanstalt Londons, des Sanct Lukes Hospitals, welches im Jahre 1751 eröffnet wurde und bereits nach wenigen Wochen 23 Patienten hatte. Ein Neubau entstand im Jahre 1787. Er konnte 200 akute und 100 unheilbare Kranke aufnehmen. Nach der Beschreibung einer Visite im Jahre 1803 hatten die Zimmer nur kleine Fenster, es fehlten heizbare Räume und besondere Krankensäle, die Kranken waren an die Wände gefesselt, kurz, es zeigt sich das Bild einer alten Irrenanstalt, wie sie aus Beschreibungen uns bekannt sind. Allmählich wurden dann die Verbesserungen eingeführt, die die Umwandlung der Psychiatrie in eine moderne Wissenschaft erforderte. Erwähnt sei noch, daß das St. Lukes Hospital bereits im Jahre 1753 den Ärzten und Studierenden der Medizin zum Studium der Geisteskrankheiten zugänglich war.

Cullerre (43) zieht aus den Berichten der amerikanischen Irrenanstalten das Resumé, daß man auch dort die Prinzipien des no restraint und open door beobachtete, daß jedoch auch Ausnahmen vorhanden sind.

Mosher (173) gibt in dem 2. Jahresbericht die guten Resultate kund, welche in dem modern eingerichteten Pavillon F des Albany Hospitals erzielt sind. Die Aufnahmebedingungen sind möglichst einfache, teilweise ist die Aufnahme auf eigenen Wunsch des Kranken geschehen. Die Verpflegung ist eine möglichst gute, weibliches Personal ist auch bei den männlichen Kranken. Von 175 entlassenen Patienten im Laufe des Berichtsjahres waren 51 geheilt und 43 gebessert.

Sutcliffe (242) beschreibt die Einrichtung einer besonderen Abteilung, welche in geringer Entfernung von der Hauptanstalt bei der Irrenanstalt zu Cheadle (Manschester) erbaut worden ist. 70 Patienten haben Platz dort; es sollen solche sein, welche bereits in Genesung begriffen sind oder überhaupt nur leicht erkrankt sind und keine störenden Eigenheiten aufweisen; sobald ihnen der Aufenthalt in der großen Anstalt zuwider ist und für sie das Leben in den Landhäusern wegen der Ruhe dort nicht

wünschenswert erscheint. Die Abteilung ist selbstverständlich nach modernen Ideen erbaut und eingerichtet.

Aus dem Jahresbericht der Anstalt **Langenhagen** (114) sei hier erwähnt, daß dort zirka 700 Kranke verpflegt werden, unter ihnen befinden sich zirka 132 Epileptiker. Von den 48 im Berichtsjahr aufgenommenen Kranken waren 28 im ersten Lebensjahr durch Mutterbrust genährt. Degenerationszeichen bei den Aufgenommenen betrafen am häufigsten die Sehorgane. Für Ärzte mag noch die Nachricht Interesse haben, daß um der Schwierigkeit, junge Ärzte zu gewinnen, zu begegnen, eine Assistenzarztstelle in eine feste Beamtenstellung umgewandelt wurde.

Alter (6) bringt in seinem Jahresbericht Mitteilungen über 10 Fälle, welche auf Grund des § 81 der Strafprozeßordnung zur Aufnahme gelangt waren. In sämtlichen 10 Fällen kam es zur Freisprechung, obwohl in 2 Fällen der positive Nachweis einer geistigen Erkrankung nicht erbracht wurde.

Ludwig (148) empfiehlt die Anlage besonderer externer, d. h. nicht in den Krankenpavillons gelegenen in der Nähe der Küche befindlichen Speisesäle in geschlossenen Anstalten. Diese haben sich in der Anstalt Heppenheim seit 20 Jahren bewährt. Unterstützt wird diese Einrichtung durch die unterirdischen Kommunikationsgänge, die den Verkehr von einem Gebäude zum andern auch bei schlechtem Wetter gestatten und verhüten, daß die Kranken der verschiedenen Abteilungen durch einander beunruhigt werden.

Levi-Bianchini (139) beschreibt, in welch' ausgedehnter Weise die Kranken in der Anstalt Girifalco zur Arbeit herangezogen werden, und wie erheblich besser die Resultate in dieser Anstalt gegenüber den anderen italienischen Anstalten sind, auch um wieviel niedriger dadurch die Kosten. Er führt auch aus und beweist es durch Tabellen, daß in Folge der Arbeit die Zahl der Heilungen höher wird, und die Mortalitätsziffer sinkt.

Brasch (28) befürwortet die Erleichterung der Aufnahmebedingungen von Geisteskranken in die Königliche Charité. Er wünscht, daß die Vorschrift einer Attestierung von zwei Ärzten fortfalle und ein einfaches Gutachten eines Arztes genügen soll. *(Bendix.)*

Marie (155) strebt dahin, daß in allen Krankenhäusern Einrichtungen zur Aufnahme akuter Geisteskranker getroffen werden. Auf den Kongressen der französischen Psychiater sind dahingehende Beschlüsse bereits gefaßt worden, und es steht zu erwarten, daß die Ausführungen dieser Beschlüsse in Kürze geschehen.

Masoin (160) teilt mit, daß in Belgien nur 3 Staatsirrenanstalten vorhanden sind. Die privaten Anstalten, welche meist Eigentum geistlicher Korporationen sind, enthalten 10000 Geisteskranke, die 3 staatlichen haben 3100 Patienten, Gheel allein 1800. Die Anstalt untersteht der Jurisdiction des Justizministers. An der Spitze der Anstalt steht ein ärztlicher Direktor, welcher Vorgesetzter der 4 ordinierenden Ärzte ist, die die 4 verschiedenen Abteilungen, in welche die Kolonie geteilt ist, zu versorgen haben. Die Räume der Kranken sowie die Mahlzeiten werden häufig kontrolliert, heilbare Kranke mindestens in der Woche einmal ärztlich besucht, unheilbare seltener. Im Krankheitsfall kommen die Patienten in das Hospital. An Kostgeld wird für Arbeiter oder ruhige Patienten 64 Centimes täglich, für unruhige Patienten 80 Centimes, für schwierigere oder epileptische 1 Fr. 5 Centimes pro Tag gezahlt.

Marnan (156) befürwortet den Gebrauch von Kontroll-Listen für Kranke, die des Suicids verdächtig sind. Die Karten sollen nur die hauptsächlichsten Daten enthalten und den Wärtern eingehändigt werden. Auch

den Nachtwachen sollen diese Karten übergeben werden, um die betreffenden Patienten besonders überwachen zu können. *(Bendix.)*

Masoin (159) bespricht die Organisation des psychiatrischen Dienstes in den Gefängnissen des Königreichs Belgien, welches zu diesem Zwecke in 2 Bezirke geteilt ist, von denen jeder einem Irrenarzt untersteht. Sobald die Aufführung eines Gefangenen eine Abweichung darbietet, welche vermuten läßt, daß eine geistige Erkrankung vorliegt, wird der betreffende Irrenarzt vom Gefängnisdirektor benachrichtigt, und dieser hat der Zentralverwaltung Bericht zu erstatten. Die anfangs eingeführten regelmäßigen Revisionen durch die betreffenden Irrenärzte hörten im Jahre 1896 wieder auf. Verf. stellt nun die Forderung, daß eine Beobachtungsstation eingerichtet wird, damit die Beobachtung in zweckmäßiger Weise vollführt werden kann.

Medikamentöse Behandlung und Anderes.

Diekhoff (52) betont, daß die Mehrzahl der Psychiater darüber einig ist, daß die Vermeidung der Isolierung das zu erstrebende Ziel ist. Um dies zu erreichen, bedarf man Mittel zur Vorbeugung und Beseitigung psychischer Erregungszustände. Als solche sind die Narkotika zu nennen, ferner die Bettbehandlung, die Hydrotherapie, die Separierung in Einzelzimmern. Als Schwierigkeiten, welche sich der Ausführung entgegenstellen, sind an einigen Orten vorhanden die baulichen Einrichtungen der Anstalt und die Belastung der Anstalt mit geisteskranken Verbrechern, welche im Interesse der menschlichen Gesellschaft im sicheren Verwahrsam gehalten werden sollen.

Klein (128) bespricht in vorliegender Arbeit auf Grund seiner 11jährigen Erfahrung die Anwendungsweise derjenigen Medikamente, und physikalisch-diätetischen Behandlungsmethoden, welche ihm bei der Behandlung akuter Psychosen die wirksamsten zu sein scheinen. Zunächst wendet sich Verf. dem Scopolaminum hydrobromicum zu, dessen Einfluß an der Hand von 13 Einzelfällen näher beleuchtet wird. In diesen traten nach Injektion dieses Mittels Parästhesien und Halluzinationen im Gebiete der Gefühlssphäre auf. In zweiter Linie ist bei den Sinnestäuschungen der optische Apparat getroffen; aber auch auf dem Gebiete des Geschmacks, des Geruchs und des Gehörs wurden Täuschungen beobachtet. Der außerordentlich schreckhaften und peinigenden Sinnestäuschungen entsprechen die geäußerten Wahnideen: Gefühl drohender Vernichtung. Akute Psychosen werden nach den Erfahrungen des Verf. durch häufigere Anwendung von Hyoscininjektionen im ungünstigen Sinne beeinflußt und zwar: 1. durch die Einwirkung direkt auf die Psyche und 2. indirekt durch die somatischen Schädigungen. Es verurteilt Verf. die dauernde Anwendung des Skopolamins bei akuten Psychosen aufs schärfste, gibt aber zu, daß sie in einzelnen Fällen lebensrettend werden kann, da dieses Mittel das mächtigste und am schnellsten wirkende Sedativum ist. Der Zusatz von Morphium hebt die schädliche Nebenwirkung nicht auf. Zur Anwendung kam das Mercksche Skopolamin; nie wurde mehr als 1 mg pro dosi gegeben und nie mehr als 2 Injektionen innerhalb 24 Stunden.

Das Sulfonal wird der Hauptsache nach nur als Sedativum vom Verf. zur Anwendung empfohlen, es entfaltet seine beruhigende Wirkung langsam und wirkt ausgesprochen kumulativ; bei mehr chronischen Psychosen kommt es daher im ganzen zweckentsprechend zur Anwendung. Als vorzügliches Schlafmittel wird Trional in Dosen von 0,5 — 2,0 g empfohlen. Nach mehreren Tagen macht man eine Pause und substituiert es durch Paraldehyd.

Während es bei manchen Zuständen weniger konstant ist, hat es sich bei ängstlichen Aufregungszuständen der Melancholiker, der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit und im Delirium acutum vorzüglich bewährt. Bei unvorsichtigem Gebrauche und zu lange fortgesetzter Anwendung des Trionals kommen zentrale Störungen wie Ataxie, bulbäre Sprachstörungen, Sopor zur Beobachtung, aber auch Haematoporphyrinurie und Gastrointestinalkatarrhe. Morphium behauptet seinen Platz bei der großen Gruppe der Angstpsychosen (Melancholie, hysterischer Angstporoxysmen usw.). Die methodische Opiumkur ist bei der Melancholie zu empfehlen; sie wurde vom Verf. in der Weise durchgeführt, daß 3 mal täglich 15 Tropfen Opiumtinktur bis zu 3 mal 40 Tropfen steigend gegeben wurden. Über die übrigen Alkaloide des Opiums fehlt dem Verf. in Bezug auf die Verwendung bei akuten Psychosen die Erfahrung. Das jetzt vielfach empfohlene Codein hat K. in manchen Fällen geprüft, aber unwirksam gefunden.

Unter den Hypnoticis steht das Chloralhydrat an erster Stelle wegen seiner prompten, besonders in maniakalischen Zuständen fast nie versagenden Wirkungen nach Dosen von 1,5—2,0. Angenehmer Geschmack, billiger Preis sind weitere Vorzüge dieses Mittels. Seine gefährlichen Nebenwirkungen verbieten die Anwendung bei organischen Herzerkrankungen, Atheromatose, Emphysem, Nephritis chronica, bei Inanition und Marasmus. Bei chronischer Anwendung wurde Auftreten von Gastritis und ulceröser Enteritis, von Erythemen, Conjunctivitis chronica und von Marasmus universalis beobachtet. Dem Chloral am nächsten steht Paraldehyd, das bei Dosen von 4—6 g einen 4—6—8 stündigen Schlaf bewirkt. Störend ist der penetrante Geruch und der schlechte Geschmack; sowie der knoblauchartige Atemgeruch am nächsten Tage. Dormiol hat sich im ganzen bei weitem nicht so bewährt. Amylenhydrat erwies sich günstig in Dosen von 2—3 g zur Beseitigung des status epilepticus.

Es wird des weiteren die Bett- und Bäderbehandlung eingehend gewürdigt; namentlich wird die Behandlung mit prolongierten Bädern von mehrstündiger bis ganztägiger Ausdehnung als erfolgreich anerkannt. Es bringt dann der Verf. einen etwas in Vergessenheit geratenen Heilfaktor in Erinnerung, die Freiluftbehandlung. Nachteile wurden nur bei manchen Fällen von Paranoia und halluzinatorischem Irresein konstatiert. Zum Schluß wird die diätetische Behandlung der akuten Psychosen gewürdigt, roborierende Diät, Pflege der Mundhöhle, Sorge für regelmäßige Entleerungen des Darms wird als bedeutungsvoll für die Behandlung akuter Psychosen erwähnt. Wein wird bei akuten Erschöpfungspsychosen, der Amentia, dem Delirium acutum, dem Collapsdelirium als nützlich empfohlen. Besprochen wird endlich die Anwendung der Sondenfütterung und der Nährklysmata. Verf. betont zum Schluß, daß alle modernen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden auch in der Irrenanstalt gelegentlich zur Anwendung kommen sollen. Die Aufnahmeabteilung in der Irrenanstalt sollte einem Krankensaal für somatische Erkrankungen immer mehr ähnlich werden.

Hermkes (102) prüft aufs neue die Frage, wann und ob bei funktionellen Neurosen und Psychosen eine chirurgische Behandlung induziert ist. In Bezug auf die genuine Epilepsie wird vom Verf. festgestellt, daß bisher die Berechtigung eines operativen Eingriffs weder durch die erzielten Resultate noch durch theoretische Erwägungen bewiesen ist. Am meisten hat die Hysterie Veranlassung zu operativen Eingriffen gegeben. Faßt man ins Auge, daß die Hysterie als eine zentrale, als eine im wesentlichen durch psychische Veränderungen bedingte aufzufassen ist, daß nicht die verschiedenen körperlichen Erscheinungen das Primäre sind, so ist auch nicht

zu erwarten, daß ein lokaler operativer Eingriff bei etwa vorhandenen Genitalbeschwerden oder Magenschmerzen zur Heilung führen kann. Verf. berichtet nun mehrere Einzelfälle, bei denen Laparotomie in der Magengegend wegen Schmerzen in der Magengegend, Ventrofixation des retroflektierten Uterus, Laparotomie mit Entfernung des Processus vermiformis sich zwecklos erwiesen hatte, die Psychotherapie aber zur Besserung geführt hatte. In einem Falle waren beide Brüste wegen Mastodynie abgetragen ohne Erfolg, in einem andern die Accessoriustrennung wegen tonisch-klonischer Krämpfe in der rechten Halsmuskulatur ausgeführt, während später die geeignete psychische Behandlung Erfolg hatte. Nicht einmal eine auf suggestivem Wege zu erwartende Besserung war zu verzeichnen gewesen.

Bei den melancholischen Depressionszuständen während der Schwangerschaft wünscht Verf. ein abwartendes Regime und nicht zu frühzeitige Einleitung des künstlichen Aborts.

Bei der 25jährigen, nicht belasteten, zum dritten male graviden Patientin **Hajós'** (94) traten im dritten Monate der Schwangerschaft Symptome eines katatonischen Stupors auf. Ähnliche Psychose auch bei den zwei ersten Graviditäten, bei der zweiten überdies gegen Ende der Gravidität allgemeines Hautödem und Eklampsie bei der Geburt; nach den Entbindungen stets Genesung. Künstlicher Abortus im 5. Monate, nach 11 Tagen Genesung. *(Hudovernig.)*

Bechet (11) empfiehlt unter Bericht von 8 einschlägigen Fällen die Anwendung von Apomorphin kombiniert mit Strychnin bei Delirium tremens sowie bei andern Zuständen von Alkoholismus, indem das Apomorphin sedativ und hypnotisch wirkt, das Strychnin aber die unangenehmen Folgen des Apomorphins auf das Herz und die Atmung paralysiert. B. gibt den Rat mit $^1/_{30}$ gran zu beginnen und wenn notwendig zu steigern; $^1/_{15}$ gran genügte stets, um Erfolg zu erzielen.

Heinze (99) hat die subkutane Anwendung des Apokodein als Laxans bei einer großen Zahl von Fällen in der Irrenanstalt Neustadt erprobt. Ein sicherer Erfolg konnte bei 47 % konstatiert werden. Die Zeit zwischen Einspritzung und erstem Stuhlgang schwankte zwischen 3 Stunden und $6^1/_2$ Tag. Der Stuhl erfolgte stets ohne Beschwerden und war weich und breiig. Unangenehme Nebenwirkungen traten nicht ein; die Injektion selbst war sehr schmerzhaft. Als sicher und schnell wirkendes Laxans ist demnach Apokodein nicht zu empfehlen. Immerhin wird es bei aufgeregten Geisteskranken häufig zweckmäßig zu verwenden sein. Bei einem Epileptiker, welcher per os das Einnehmen verweigerte, bei jedem Klystier sich widerspenstig zeigte, erwies sich Apokodein sehr günstig wirkend.

Mc Bride (162) hat die Behandlung von Fällen von Vergiftung durch Alkoholika und andere Narkotika mit Atropin als sehr erfolgreich erprobt. Er beginnt mit Gaben von $^1/_{200}$ gran dreimal am Tage allmählich während der ersten Woche steigend, bis die Pupillen weit werden und der Mund trocken. In den meisten Fällen ist die maximale Dose $^1/_{50}$ gran. Zugleich wird Strychnin in steigenden Dosen von $^1/_{60}$ gran bis $^1/_{20}$ gran gegeben, ferner per os das Fluidextrakt von roter Cinchonarinde.

Fenn (71) empfiehlt die sogenannte „Goldkur" bei Trunksucht. Sie besteht aus einer Vorbereitungskur mit subkutanen Injektionen von Atropin, Strychnin oder Daturin, welcher die interne Anwendung einer Lösung von Goldchlorid mit Viburnum, Chinin und Aloin folgt unter Gebrauch von Bädern. F. teilt mit, daß 60 % der Behandelten rezidivfrei blieben. *(Bendix.)*

Bruce (31) hat von der Beobachtung ausgehend, daß in vielen Fällen akuter Geistesstörung eine bakterielle Infektion bestand, experimentell Antistreptokokken-, Antistaphylokokken und Antibacillus coli- Serum in Anwendung gebracht. In zwei Fällen von akuter Manie erwiesen sich 10 Cbm. Antistreptokokkenserum als günstig auf Puls und Temperatur wirkend. In 3 Fällen von Katatonie wurde Temperaturabfall ohne psychische Besserung beobachtet. Das in diesen Fällen benutzte Serum stammte von einer Ziege, das mit einem Kokkus behandelt war, welcher aus dem Blut eines Katatonikers gewonnen war. In 50% der Fälle wirkte das per os gegebene Serum schlafmachend.

Greidenberg (88) empfiehlt subkutane Einspritzung von Kochsalzlösung in Fällen von psychomotorischer Unruhe, von Schlaflosigkeit infolge derselben und bei Nahrungsverweigerung. Nachteilige Folgen sind nicht beobachtet.

Greidenberg (89) empfiehlt die subkutanen Kochsalzinfusionen in sämtlichen Fällen von Geisteskrankheit infektiösen, toxischen oder autotoxischen Ursprungs, wegen ihrer günstigen Einwirkung auf die psychomotorische Erregung und den Schlaf. Bei Beobachtung der elementarsten Vorschriften der Asepsis treten keine unangenehmen Nebenerscheinungen auf. *(Kron.)*

Sokalsky (232) schreibt den physiologischen Kochsalzlösungen subkutan verabfolgt bei erregten Kranken, nicht eine derartig beruhigende Wirkung zu wie warmen Bädern.

Mezey (167) überprüfte die von Donáth empfohlenen Kochsalzinfusionen bei 4 Geisteskranken. Zur Anwendung gelangte eine 1 prozentige sterilisierte Lösung, welche mit einfacher Wundspritze intrascapular injiziert wurde; Erwärmung der Flüssigkeit, und Anwendung des von D. empfohlenen Instrumentes war nicht nötig. Ein Paralytiker starb nach 6 Injektionen bei starker Temperaturerhöhung, doch dürfte der Tod auch sonst eingetreten sein. In drei Fällen von Amentia zeigte sich bloß eine geringe Anregung des Appetits. M. bezeichnet die Kochsalzinfusionen als wertlos bei Geisteskranken und erklärt Donath's günstige Erfolge bei Paralytikern mit spontanen Remissionen. *(Hudovernig.)*

Steinhaus und **Eichenwald** (239) wandten das Veronal bei 62 Kranken an. Im Ganzen wurde das Mittel, in Dosen von 0,5—1,25, 200 mal verabfolgt. Verf. äußern sich sehr zufrieden über die zuverlässige und ungefährliche Wirkung dieses Mittels, selbst bei Herzkranken. Als Sedativum wirkt Veronal weniger sicher, doch immerhin besser als die anderen. Die Gewöhnung tritt seltener ein, als bei den anderen Mitteln. Die kumulative Wirkung haben Verf. nur ausnahmsweise beobachtet. Sie glauben, daß das Mittel auch in größeren Dosen völlig ungefährlich sei. (Dosen über 3,0 können Vergiftungserscheinungen bewirken. Ref.) *(Kron.)*

Abraham (1) hat mit Veronal in der Irrenanstalt Dalldorf auf der Station für paralytische und sieche Männer Versuche vorgenommen. Das hierzu verwandte Material war nur ein kleines. Die Resultate befriedigten aber A. nicht; er fand die Wirkung von Veronal zu ungleichmäßig und unsicher. Jedenfalls ist ihm das Trional weit überlegen wegen seiner gleichmäßigen, zuverlässigen Wirkung und der Unschädlichkeit des Präparates. *(Bendix.)*

Pétzy-Popovits (193) lobt das Codeinum phosphoricum als vorzügliches Ersatzmittel des Opium; Dosis 2—3 Centigr. dreimal täglich. — Amylenhydrat ist ein sehr gutes Antiepileptikum, entweder als Zusatz zu Bromsalzen (namentlich bei großen Dosen) oder als Ersatzmittel derselben.

Dosis 2—4, eventl. bis 8 g täglich; günstige Beeinflußung des psychischen Zustandes. — Dormiol in der Dosis von 1—3 g wirksames Hypnotikum, welches von Geisteskranken ohne Widerrede genommen wird. Eintritt des Schlafes nach $^1/_2$—1 Stunde; keine unangenehme Nachwirkungen.

(Hudovernig.)

Pershing (190) weist darauf hin, daß durch sachgemäße Beeinflußung leicht erregbaren Personen sehr genützt werden kann, und der Arzt nach dieser Richtung sehr ersprießlich zu wirken imstande ist.

Pitts (197) empfiehlt Hyoscin subkutan, am besten in Verbindung mit Strychnin, sulf. als Sedativum bei manischen Erregungszuständen, um Schlaf zu erzeugen. Auch bei Delirium tremens fand er es sehr wirksam und beruhigend. P. gebraucht die Vorsicht, Hyoscin nie ohne ein Stimulans zu geben, und hat infolgedessen niemals unangenehme Nebenerscheinungen zu verzeichnen gehabt. *(Bendix.)*

Serrigny (225) hat einen Mandrin zur leichteren Einführung der Schlundsonde bei Fütterung von Nahrungsverweigerern konstruiert und empfiehlt die Anwendung dieser Modifikation, wodurch der Zeigefinger als Leiter der Sonde im Munde entbehrlich wird.

Alter (7) wendet die feuchten Einpackungen in der Weise an, daß der stehende Kranke in ein großes dünnes Leinenlaken in Wasser mit 34° C eingehüllt wird. Der Kranke wird dann aufs Bett gelegt und in eine Wolldecke eingeschlagen. Sehr angenehm wird von den meisten Kranken eine heiße Bettflasche an den Füßen und eine auf den Kopf gelegte Eisblase empfunden. Eine stärkere Diaphorese soll aber vermieden werden. Bei 11000 Einpackungen wurde nie ein Kollaps beobachtet, obwohl zeitweilig 20% der Kranken herzleidend waren. Als einzige Kontraindikation sind nur schwere halluzinatorische Angstzustände anzusehen. Die eigentliche Domäne der Packungen werden auch immer die schlaflosen ruhigen und halbruhigen Kranken bilden, bei denen sie das wertvollste Hilfsmittel zur Einschränkung der medikamentösen Therapie repräsentieren.

Thorpe (246) hörte in Wei-Hai-Wei von einem Mittel, das von Alters her dort mit gutem Erfolg gegen Hundswut zur Anwendung kam. Es galt in einer Familie als Geheimmittel, hatte sich in dieser Familie seit Jahrhunderten vererbt und wurde in vom Verf. näher beschriebener Weise zubereitet. Verf. erkannte die Nuß, aus welcher das Mittel bereitet wurde, als Brechnuß. Die Anwendung des Strychnins gegen Hydrophobie ist seines Wissens sonst nicht mitgeteilt worden.

Liepelt (142) hat das Skopolamin in der Landpraxis mit großem Erfolge bei unruhigen Geisteskranken angewandt, spätere Krankenhauserfahrungen haben erwiesen, daß dies Mittel dem Chloralhydrat und dem Morphium bedeutend überlegen ist, namentlich bei der Behandlung des Delirium tremens. 10 Einzelfälle werden zur Erläuterung mitgeteilt.

Beelitz (13) hat 19 chronische und 15 relativ frische Erkrankungsfälle von periodischen bezw. zirkulären Psychosen nach der von Hitzig empfohlenen Methode mit systematisch gesteigerten Atropindosen von 0,2 mg bis höchstens 1,2 mg behandelt und von den chronischen Fällen nur eine periodisch halluzinatorische Erregung sich wesentlich bessern sehen, während 4 periodische Erregungs- und Versunkenheitszustände katatonischen Charakters in Bezug auf ihre Intensität zwar günstig beeinflußt wurden, aber eine Verlängerung der kranken Phasen erfuhren. Von 5 akuten Fällen genasen 4 völlig, nämlich 2 zirkuläre, 2 periodische, ein periodischer wurde gebessert: bei allen 5 hatten die Erregungen mehr einen katatonischen als einen maniakalischen Charakter.

Damaye (45) beschreibt die Anwendung des Zuckers als Nährmittel, wie es von Toulouse empfohlen worden ist. Vor dem regelmäßigen Gebrauch muß der Urin auf Zucker untersucht werden, auch festgestellt werden, ob nicht alimentäre Glykosurie vorhanden ist. Ist beides nicht der Fall, wird Zucker täglich in Dosen von 100—300 g gegeben; und zwar als Zuckerwasser nach den Mahlzeiten. Der Urin muß regelmäßig alle 8 Tage untersucht werden. Günstig ist es, die Zuckerbehandlung mit Milchbehandlnng zu kombinieren. Bei einem Nahrung verweigernden Melancholiker gelang es, durch Sonderfütterung mit Milch und Zucker das Körpergewicht von $36^1/_2$ Kilogramm in kurzer Zeit auf 51 Kilogramm zu heben.

Pasturel (188) befürwortet die vorzeitige Entlassung melancholischer Kranken, deren Zustand in einer Anstalt chronisch zu werden droht. Er teilt vier Fälle mit, bei denen die Entlassung der durchweg verheirateten Frauen, trotzdem die Melancholie noch nicht beseitigt war, in der Familie bald zur völligen Genesung führte. Die Rückkehr in ihre Familie, zu den Kindern und in den gewohnten Bekanntenkreis übt anscheinend einen heilkräftigen Einfluß auf den gestörten Gemütszustand der Melancholischen aus.

(Bendix.)

Diefendorf (53) betont, wie wichtig es ist, bereits in dem Prodromalstadium der Psychosen dafür zu sorgen, daß die Pat. nicht schlaflos bleiben. Häufig kommt noch Gewichtsabnahme und Appetitlosigkeit dazu. Ein spezifisches Schlafmittel gibt es nicht. Man hat nach den Ursachen der Schlaflosigkeit zu forschen. Verf. bespricht dann die verschiedenen Schlafmittel, hebt den Nutzen des protrahierten warmen Bades vor und endlich den Wert des Alkohols in Zuständen von Erschöpfung und von Infektionspsychosen.

Berze (20) hat bei einzelnen psychopathischen Zuständen den Syrupus Kolae compositus „Hell" angewandt. Das Präparat enthält in einem Kaffeelöffel ungefähr 0,0015 Strychnin, 0,05 Chinin-ferro citric., 0,5 Kolaextrakt und 0,5 Satr. glyzerinophosphorici. Verf. ist vorsichtig genug, einen Schluß über die Anwendungen des Präparats dahin zu beschränken, daß seine Erfahrungen ihn zu weiteren Untersuchungen ermuntern und zwar namentlich bei verschiedenen aus konstitutionellen Neurosen abzuleitenden oder durch konstitutionelle Neurosen komplizierten Psychosen.

Lugaro (149) macht einen recht eigentümlichen Vorschlag, um gewissen Psychopathen ihre Impulsivität, ihre konstitutionelle Unruhe und Übererregbarkeit, die sie zum Verbrechen bringt, zu nehmen. In den Myxödematösen will er gerade Gegenstücke dieser Psychopathen finden, und regt an, durch partielle Schilddrüsenexstirpation den betreffenden Individuen „ihre Schärfe" zu nehmen. (Vielleicht könnte man auch gewisse Gehirnteile exstirpieren — dieser Eingriff soll auch (cfr. Goltz) den Charakter verändern!! [Ref.].) *(Merzbacher.)*

Chalmers da Costa (44) hält in Fällen von Mikrocephalus einen chirurgischen Eingriff aus den allseits anerkannten Gründen nicht für berechtigt In vereinzelten Fällen von Idiotie in Folge von Trauma mag ein operativer Eingriff versucht werden dürfen. In Fällen von Hydrocephalus hält Verf. eine von Mac Arthur Chicago angegebene Operationsmethode, welche in einer Entleerung der Seitenventrikel besteht, wobei die Flüssigkeit unter die Schädelhaut abgeführt wird, nicht für gefährlich, unter Umständen für zweckmäßig. Aussichtslos ist eine Operation bei epileptischer Geisteskrankheit, sowie bei Paranoia. Verf. verspricht sich auch wenig Erfolg von Eingriffen bei hypochondrischen Vorstellungen. Von den 6 mitgeteilten Fällen erfolgte in einem allerdings Heilung, doch gehörte dieser Fall in

ein ganz anderes Gebiet. Operationen bei Halluzinationen vorzunehmen hält Verf. gleichfalls nicht für erlaubt, umsomehr da der Sitz der Krankheit meist nicht genau genug anzugeben ist. Bei Geisteskrankheiten in Folge von Kopfverletzungen ist bei positiven Anzeichen — Schädeldepression, lokale Schmerzhaftigkeit usw. — die Operation zu versuchen. Für Operationen des Genitalapparats, der Unterleibsorgane, des Nasenrachenraums bei Geisteskranken bestehen die gleichen Indikationen wie bei Geistesgesunden. Unter Umständen sieht man nach derartigen erfolgreichen Operationen eine Besserung des Geisteszustandes auftreten.

Behandlung durch Bäder.

Osswald (184) beschreibt die Einrichtungen, welche in der Anstalt Hofheim getroffen worden sind, um Dauerbäder in größerer Zahl verabreichen zu können. Mit den erzielten Erfolgen ist O. sehr zufrieden, und er befürwortet die Anlage derselben, wo sie noch nicht vorhanden, dringend. Die Zahl der notwendigen Badeplätze berechnet Verfasser auf etwa 15 % der unruhigen in Wach-, Bett- und Unreinenabteilung Verpflegten. Für die Wanne ist namentlich die Form von Wichtigkeit, damit der Aufenthalt in der Wanne dem Kranken bequem ist. Es entspricht am meisten dem, wenn die Wanne bei genügender Größe im Kopfteil einen Winkel von 30—35 ° zur Horizontalen hat. Vorsichtsmaßregeln um Verbrühungen zu verhüten, genaue Instruktionen für das Personal sind natürlich erforderlich. Der Betrieb des Dauerbades war in der Regel bisher nur von 8 Uhr morgens bis 8 Uhr abends im Gange. Die Kranken nehmen alle Mahlzeiten im Bade ein. Es ist den Patienten auch erlaubt, im Bade zu rauchen und Tabak zu kauen.

Baker (9) gibt Anleitungen für die hydrotherapeutischen Maßnahmen bei den verschiedenen Psychosen, je nachdem diese mit Depressionen oder Agitationen einhergehen. Sie wirken öfter direkt heilend oder doch wenigstens beruhigend und tonisierend. *(Bendix.)*

Die Dauerbäder im Kraepelinschen Sinne werden in Dösen seit Eröffnung der Anstalt von **Dehio** (49) im Oktober 1901 mit immer zunehmendem Erfolge angewandt, sodaß seit fast einem Jahr Isolierungen nicht mehr erforderlich waren; ebenso hat das Schreien und Zerreißen bedeutend nachgelassen. Von Wichtigkeit ist eine möglichst enge räumliche Angliederung des Baderaumes an die Überwachungsräume für unruhige Kranke. Die Bäder werden fortgesetzt, bis Schlafbedürfnis eintritt, welchem der Kranke im Bett nachkommt. Zu lange Dauer des Bades kann in einzelnen Fällen die Erregung steigern. Auf reichliche und häufige Nahrungszufuhr muß gesehen werden. Beginnende Furunkulose ist sofort zu unterdrücken. — Am besten wirkten die Dauerbäder bei motorisch erregten Kranken, am wenigsten bei ängstlichen Erregungszuständen, dazwischen stehen die reizbaren Verstimmungen und die katatonischen Erregungszustände. *(Autoreferat.)*

Prophylaxe der Geisteskrankheiten.

Stadelmann (236) betont, daß mangels eines eigentlichen Heilmittels gegen Neurosen und Psychosen die prophylaktische Behandlung in den Vordergrund treten muß. Zu dem Zweck muß die abnorme kindliche Anlage ihrem Wesen und ihrer Form nach bekannt sein. Bei dieser ist oft die Umbildung zu Vorstellungen aufgehoben oder erschwert; ferner dissoziiert sich oft ein Teil einer frischen oder alten Erfahrung auf lange oder auch auf nur ganz kurze Zeit. Die Anlage des schwachsinnigen Kindes ist eine Ermüdungsanlage, die viel rascher und in viel ausgedehnterem Maße Disso-

ziationserscheinungen als Ermüdungsfolge aufweisen muß als die Anlage des gesunden Kindes. Prophylaktisch ist beim Unterricht zu beachten, daß die Beibringung von Bildungsstoffen unter möglichst geringer Inanspruchnahme der psychischen Kraft geschieht. Die Unterrichtsmethode muß den Dissoziationen entgegenarbeiten. Alle Unterrichtsfächer werden aneinander gereiht, indem man von einem Thema ausgeht. Auf diese Weise wird eine erleichterte Erinnerungsmöglichkeit für das beigebrachte Wissen durch erleichterte assoziative Gehirntätigkeit erreicht. — Verf. will mit dieser Methode gute Resultate erzielt haben.

Jonas (122) spricht sich gegen die Gründung von Nervenheilanstalten seitens der Inneren Mission aus, insbesondere da Aussicht genügend vorhanden ist, daß größere Verbände oder besondere Vereine sich diese Sache angelegen sein lassen. Er betont besonders, daß stets ein Arzt an der Spitze einer solchen Anstalt stehen muß; daß die seelsorgende Tätigkeit der Geistlichen nicht zu kurz kommt, dafür treten die Ärzte selber ein. Immerhin könnte die Innere Mission anregend wirken, daß Nervenheilanstalten für Unbemittelte gegründet werden. Auch erachtet J. es für segensreich, wenn dahin gestrebt werde, daß Erholungsstätten für leichter Erkrankte und Ruhebedürftige in gesunder, hübscher und stiller Lage begründet werden, auch daß geeignete Persönlichkeiten, Pastoren, Lehrer, Förster, Bauern, gegen mäßiges Entgelt solche Personen bei sich aufnehmen.

Schüle (219) hat bereits vor 20 Jahren das Thema in Bezug auf das Heiraten zur Diskussion gestellt. Nachdem nun in den letzten Jahren die Zunahme der Geisteskranken eine so erhebliche geworden ist, ist es angebracht, nach den Gründen zu forschen; da unter diesen nun die Vererbung in erster Linie steht, handelt es sich darum, die Vererbung zu beschränken. Dies kann geschehen dadurch, daß einschlägige Elemente möglichst lange in der Fürsorge der Anstalt zurückgehalten werden. Zweitens käme ein Eheverbot für offensichtlich degenerierte, in kärglicher Besserung oder in einer vorübergehenden Remission befindliche Psychopathen in Betracht. Bei Paralyse, bei degenerativen Zyklikern nach bereits mehrfachen Anfällen, bei ethisch degenerierten Epileptikern und Hysterischen, endlich bei chronischen Alkoholisten mit pathologischen Charakteränderungen sollte schon jetzt die Kodifizierung eines Eheverbots angestrebt werden. Die Möglichkeit, in dieser Richtung vorwärts zu kommen, ist dadurch gegeben, daß bei Kranken, um die niemand sich weiter kümmert, die Entmündigung beantragt wird; ferner könnte ärztlicherseits gründliche Einsprache geltend gemacht werden in Fällen von Anfechtung der Ehe. Es müßte ferner darauf hingewirkt werden, daß das Heiraten von Neuropathen und Psychopathen unter sich vermieden wird. Eingehendere statistische Erhebungen als bisher sind in Bezug auf die Frage der Vererbung zu machen. Verf. macht zum Schluß einige ins Einzelne gehende Vorschläge.

Tuberkulose in Anstalten.

Geist (83) bringt eine statistische Bearbeitung des Materials der Königl. Sächsischen Heil- und Pflege-Anstalt Zschadraß in Bezug auf die Verbreitung der Tuberkulose unter den Insassen derselben. In der Anstalt starben durchschnittlich 0,65 % an Tuberkulose, während der Jahresdurchschnitt im Königreich Sachsen nur 0,21 % betrug. Aus einer weiteren Zusammenstellung folgert Verf., daß von 100 Geisteskranken 1—2 an einer prognostisch ungünstigen Tuberkulose erkranken. Mit Sicherheit ist also

der Schluß zu ziehen, daß die Zahl der an Tuberkulose Gestorbenen in der Anstalt größer ist als im Lande sonst.

Um diese Verhältnisse zu bessern, verlangt G. weitgehende Maßregeln; Trennung der als krank erkannten von den übrigen, Errichtung besonderer Pavillons für dieselben, eventl. auch Spezialanstalten für Tuberkulöse innerhalb größerer Verbände. Dabei ist dem Pflegepersonal volle Berücksichtigung zu widmen, indem alle zur Tuberkulose disponierten Personen ferngehalten werden.

Selbstmord.

Damaye (46) berichtet in kürze einen Fall von Selbstmordversuch bei einer 32jährigen Frau, welche aus Gram über die Mißhandlungen durch den dem Trunke ergebenen Ehemann sich ins Wasser gestürzt hatte. Da sie im Hospital angegeben hatte, daß sie den Selbstmordversuch erneuern würde, wurde sie in die Irrenanstalt überführt. Hier ergab sich bei der Untersuchung kein Zeichen einer geistigen Erkrankung, sodaß Pat. alsbald entlassen wurde, um so eher, da sie sich entschlossen zeigte, nicht noch einmal einen Selbstmordversuch zu machen.

Weygandt (267) fordert im Anschluß an einen Spezialfall, welcher seiner Zeit auch in den Tageszeitungen Aufsehen erregt hat, möglichst große Vorsicht in der Ausstellung von Attesten, welche dazu dienen sollen, Selbstmördern ein ehrenvolles Begräbnis zu sichern. In diesen wird zu leicht der Geistlichkeit gegenüber die Wahrscheinlichkeit, daß der Selbstmord in geistiger Umnachtung geschehen sei, betont, während in einer etwa an den Fall sich anschließenden Zivilklage die geistige Erkrankung von berufener Seite als ausgeschlossen erachtet wird. Der ausführlich wiedergegebene Fall betraf einen Leichenwärter, welcher sich der Leichenschändung schuldig gemacht hatte. In Haft genommen, beging er mehrere Wochen später Selbstmord. Die Sektion ergab Verdickungen und Verwachsungen der harten Hirnhaut mit dem Schädeldach in der Gegend des Stirnhirns, ferner auch geringfügige Verwachsungen der großen Hirnspalte. Es wurde attestiert, daß, wenn auch dieser Befund charakteristische Symptome für das Vorhandensein einer geistigen Erkrankung nicht ergeben hat, eine solche nach den vorgefundenen krankhaften Veränderungen einzelner Teile des Gehirns auch nicht geradezu in Abrede gestellt werden kann, zumal selbst bei notorisch Geisteskranken der Hirnbefund oft völlig negativ ist. Es kam später zu einer Zivilklage betreffend die Auszahlung der Lebensversicherungssumme. Verf. kam nun in seinem Gutachten, welches ausführlich wiedergegeben wird, zu einem andern Schluß. Er läßt bei dem ersten Atteste seinen humanen Zweck gelten, in einem Rechtsstreit aber darf keine Benachteiligung der einen Partei statthaben. Hier mußte der strikte Beweis geliefert werden, daß Geisteskrankheit vorgelegen hat. Dies ist aber nicht möglich im vorliegenden Falle, und so kommt das Gutachten zu dem Schluß, daß der Betreffende seinen Selbstmord in einem Zustande begangen hat, der durchaus noch in die Breite des Normalen fällt.

Familienpflege.

Wickel (269) hat die Erfahrungen, welche er auf einer Informationsreise im Herbste 1903 gemacht hat, um die Familienpflege in Gardelegen kennen zu lernen, mitgeteilt. Diese bestand damals $5^1/_2$ Jahre. Die Erfolge brachten voll und ganz den Beweis für die Richtigkeit der Vorhersagen Alts. Im Sommer 1903 wurde ein eigener Arzt für die Familienpflege angestellt,

nachdem schon vorher eine Oberpflegerin dort stationiert worden war. Bevor ein Pflegling einer Familie zuerteilt wird, werden die eingehendsten Erhebungen über Ruf und Qualität derselben, über ihre Beschäftigung und ihre Wohnungsverhältnisse angestellt. Die Wohnungen, welche W. gesehen hat, waren durchweg sauber und gut gehalten, die Zimmer für die Kranken in tadellosem Zustande. Beim Betreten eines Quartiers stellte sich alsbald eins der Familienangehörigen ein und präsentierte ein Buch, das die Bestimmungen über die Familienpflege enthielt und zu Eintragungen des Arztes und der Oberpflegerin diente. Viele der Kranken waren in der Küche beschäftigt, manche beim Nähen. Auch für Badegelegenheit war ausreichend Sorge getroffen. Unter den 119 Pfleglingen, welche sich damals in Gardelegen befanden, waren 84 Imbezille, 29 Paranoische, 4 Epileptische und 2 an periodischer Seelenstörung Leidende. Die Gesamtkosten für einen Pflegling betragen pro Tag 102,65 Pf., um 17,35 Pf. weniger als in der Anstalt.

Pándy (187) bespricht eingehend seine auf einer Studienreise durch Mitteleuropa gesammelten Erfahrungen über die familiale Verpflegung der Geisteskranken mit besonderer Hervorhebung der Vorteile des schottischen und holländischen Systems. Als Prinzip bei der Einführung der Familienpflege in Ungarn wünscht Verf. die Errichtung von Anstalten nahe dem Zuständigkeitsorte der Kranken, ferner die Einteilung des Landes in Bezirke mit einem fachmännisch gebildeten ärztlichen Leiter der familialen Pflege der Geisteskranken. In jedem Bezirke wäre eine kleine Zentrale mit einer kleinen geschlossenen Abteilung, ausgebreitetem „open door“ System und familialer Pflege zu errichten, ähnlich wie in Aimay-le-Chateau und Uchtspringe. *(Hudovernig.)*

Da die bestehenden Irrenanstalten ungenügend und entsprechende Neuerrichtungen zu kostspielig sind, empfiehlt **Konrád** (131) die Einführung der familialen Pflege der Geisteskranken in Ungarn, wodurch 30—50 % der derzeitigen Anstaltskranken außerhalb der Anstalten verpflegt werden können, wodurch für derzeit nicht untergebrachte Kranke Platz frei würde; auch ließen sich $^1/_2$ bis 1 Million Kronen ersparen. K. empfiehlt für Ungarn das schottische System verbunden mit dem Dalldorfer und einer Altschen Schule. Die Einführung soll sukzessive erfolgen; die bei ihrer Familie nicht entsprechend untergebrachten Kranken wären in die familiale Pflege einzubeziehen, doch ohne Belastung des Staates. *(Hudovernig.)*

Marie (153) weist entgegen einer Mitteilung des Psychiaters Vurpas darauf hin, daß er für die Einrichtungen von Krankenstationen in den Orten, wo Familienpflege durch ihn eingerichtet ist, gesorgt hat. Es befinden sich in Dun und in Levet etwa 10 % des Bestandes in dieser zugleich mit der Verwaltung und sonstigen gemeinsamen Einrichtungen versehenen Station.

Krudener (133) berichtet, daß trotz eines früheren Mißerfolgs im Jahre 1901 wieder die Familienpflege im Gouvernement Riazan eingeführt wurde und einen guten Erfolg erzielt hatte. Die Befürchtungen, welche man wegen des kulturellen Tiefstandes der russischen Bauern hegte, sind nicht eingetroffen. Wie anderswo herrschte bestes Einvernehmen zwischen den Kranken und der Familie, und die Kranken fühlten sich wohl und hatten Scheu davor, in die Anstalt zurückzukehren. Untergebracht waren im ersten Jahre nur 40 Kranke, es wurde alsbald die Zahl auf 60 erhöht. Gezahlt wurde für einen männlichen Kranken 8 Rubel, für eine weibliche Kranke 6 Rubel pro Monat.

Schott (218) berichtet über die Erfolge der familialen Verpflegung an der Anstalt Zwiefalten, welche im Jahre 1896 durch den damaligen Sekundärarzt Dr. Kemmler eingeführt worden ist. Von 63 männlichen

Pfleglingen konnten 15 in die Heimat entlassen werden, ohne wieder anstaltsbedürftig zu werden, 3 mußten wieder aufgenommen werden. Das Hauptkontingent stellten nach der psychischen Störung rubriciert Kranke mit Dementia praecox. Alkoholiker und Epileptiker wurden prinzipiell ausgeschlossen. 47 weibliche Pfleglinge wurden der Familienpflege bisher zugeführt; das Hauptkontingent bildete bei diesen Dementia praecox und Verrücktheit. Als Aufgaben der familialen Verpflegung betrachtet Verf. irrenärztliche Behandlung und Überwachung, Ersatz der eigenen Familie bei ungünstigen sozialen Verhältnissen, freiere Verpflegung bei Irreseinsformen, welche in Intervallen oder mit Schüben verlaufen. Ärmliche Pflegestellen werden nicht genommen, um eine Ausnützung der Kranken zu vermeiden. Monatlich findet eine Nachschau der Pflegestelle durch den Arzt statt, sowie eine Besichtigung der Kranken in der Anstalt, wo sie unter Aufsicht des Personals gebadet und gewogen werden.

Norman (181) tritt für die Einführung der Familienpflege der Irren in Irland ein. Sie ist für dieses Land umso wichtiger, als dort ein recht hoher Prozentsatz Geisteskranker besteht, nämlich 1 zu 178. Drei besondere Schwierigkeiten werden vom Verf. besonders angeführt, die dieser neuen Ordnung hinderlich sind; nämlich die Lässigkeit der Behörden, der allen neuen abholde Sinn der lokalen Verwaltungen und die schlechte materielle Lage der Bauern. Einer Vereinigung aber der Armenpflege und der Irrenpflege, wie man in Irland beabsichtigt hat, widerspricht Verf. ganz energisch.

Johnstone (121) teilt die Vorsichtsmaßregeln mit, welche in Schottland bei Entlassung von mittellosen Kranken in fremde Familien getroffen sind. Wie in Deutschland bei der im Anschluß an viele Anstalten eingeführten Familienpflege ist auch in Schottland die Kontrolle der Pflegerfamilien sowie der Pfleglinge in regelmäßigen Zeiträumen vorgeschrieben. Die Erfolge werden als gute bezeichnet, indem eine große Zahl der Kranken endgültig aus der Pflege ausschied.

Norman (182) weist mit Rücksicht auf Änderungen, welche in der irischen Irrenpflege vorgenommen werden sollen, auf die Zustände in Gheel hin, über welche er des Lobes voll; namentlich hebt er das gute Verhältnis zwischen den Pfleglingen und den Pflegefamilien hervor. Die Gemeinde Gheel hat einen Umfang von über 30 Meilen. Sie hat 12700 Einwohner, von denen 2000 geisteskranke Patienten sind. Alljährlich kommen etwa 270 neue Patienten nach Gheel, 100 bedürfen im Jahre einer Behandlung im Krankenhaus. 17 % etwa werden für die Familienpflege in Gheel als ungeeignet befunden und müssen in geschlossene Anstalten geschickt werden.

Trinkerfürsorge.

Waldschmidt (257) bespricht 3 über die Trinkerfürsorge erschienenen Arbeiten: 1. die Entmündigung wegen Trunksucht und das Zwangsheilungsverfahren wegen Trunkfälligkeit von Endemann, 2. das Trinkerfürsorge-Gesetz von Kappelmann, 3. die Aufgaben der Gesetzgebung hinsichtlich der Trunksüchtigen nebst einer Zusammenstellung bestehender und vorgeschlagener Gesetze des Auslandes und Inlandes von Schaefer. In allen 3 Arbeiten herrscht in einem wichtigen Punkte Übereinstimmung, nämlich in Bezug auf die zwangsweise Unterbringung von Alkoholkranken behufs Heilbehandlung in Spezialanstalten. Allerdings will der Jurist auf Grund richterlichen Erkenntnisses den Kranken zu einem Anstaltsaufenthalt verurteilt wissen, der Arzt fordert Überweisung auf Grund des Krankheitsbefundes. Für Invalidenrentenempfänger wäre eine Heilbehandlung nach

den Bestimmungen des Gesetzes durchzuführen, event. könnte die Rente ganz oder teilweise entzogen werden. Die Verbindung von offenen und geschlossenen Heilstätten erscheint dem Verf. zweckmäßig. Der Berliner Bezirksverein gegen den Mißbrauch geistiger Getränke hat einen dahin gehenden Beschluß gefaßt, nämlich der Heilstätte Waldfrieden eine geschlossene Abteilung hinzuzufügen. Sie würde dadurch als Spezialanstalt für Alkoholkranke eine Sonderstellung einnehmen, insbesondere aber würde sie eine Lücke ausfüllen, welche vom Entmündigungsrichter bei der Frage empfunden wird, wohin sie die zur Entmündigung Beantragten verweisen sollen, um konstatieren zu lassen, ob Aussicht auf Besserung besteht.

Erlenmeyer (67) fordert die Detentionsbefugnis gegenüber den Trinkern und polemisiert gegen Vorster, welcher sich gegen das Wort und den damit verbundenen Begriff der Detentionsbefugnis ausgesprochen hat.

Vorster (67) hält es für falsch, von einem generellen wie von einem individuellen Detentionsrecht zu sprechen. Einen entmündigten Trinker kann man schon jetzt zwangsweise in eine Heilanstalt bringen. Der Hebel der Gesetzgebung soll an die Person des Trinkers gesetzt werden: eine gesetzliche Grundlage für zwangsweise Anstaltspflege auch nicht entmündigter Trinker ist zu schaffen und die Kostenfrage gesetzlich zu regeln.

Nonne (180) gibt zunächst einen kurzen Abriß der Abstinenzbewegung, welche von Amerika und England ausgehend bereits im Jahre 1846 soweit sich in Deutschland verbreitet hatte, daß 1426 Vereine mit über 1 Million Mitgliedern bestanden. Nach vorübergehendem Rückgang ist jetzt wieder die Bewegung in Fluß, und es machen sich um dieselbe der Verein gegen den Mißbrauch geistiger Getränke mit 16000 Mitgliedern, der Guttemplerorden mit über 22000 Mitgliedern, der Verein vom Blauen Kreuz, abstinente Berufsvereine jetzt verdient. Man rechnet zur Zeit 35000 organisierte Abstinente in Deutschland. Die Alkoholiker lassen sich nach Nonne am besten einteilen 1. in einfache Gelegenheitstrinker, die für gewöhnlich nur so viel trinken, daß sie dadurch in der Ausübung ihres Berufes nicht gestört werden, und daß sie merkliche Folgen an ihren Körperorganen nicht spüren. Diese kommen zur Aufnahme, wenn ein Gelegenheitsrausch sie schwer geschädigt hat; 2. in Alkoholiker, die gegen Alkohol intolerant sind, und auch bei kleineren Trinkexzessen das Maß eines normalen Rausches überschreiten, 3. die chronischen Trinker, die regelmäßig größere Mengen Alkohol zu sich nehmen, und bei denen ein gelegentliches Mehr eine Exazerbation ihres chronisch abnormen Zustandes herbeiführt. Diese Exazerbation tritt in die Erscheinung in Gestalt von epileptischen Anfällen, von Alkoholdelirien oder einer der anderen akuten Alkoholpsychosen; 4. die Dipsomanen, 5. diejenigen, bei denen der Alkoholismus nur Symptom einer anderen Krankheit ist wie bei Degeneration, periodischer Manie, Paranoia oder Paralyse.

Da nur eine Erziehung zur Totalabstinenz Heilung bringt, diese aber fast nur in Trinkerheilstätten gelingt, ist die Unterbringung in solchen am zweckmäßigsten; allerdings sind von den Alkoholkranken solche ausgeschlossen, bei denen die Brust- und Unterleibsorgane bereits stärker verändert sind, die alkoholischen Psychosen sowie Fälle von akutem Alkoholdelir. Da die jetzige Gesetzeslage bei einer großen Zahl die Unterbringung in Heilstätten nicht gestattet, ist die Schaffung eines Trinkerfürsorgegesetzes notwendig und zugleich die Einrichtung geschlossener Trinkerheilstätten. Diese sind vom Staate herzurichten und zu verwalten, während die offenen Heilstätten wie bisher am besten der Privattätigkeit und den gemeinnützigen Gesellschaften überlassen bleiben. Verf. schildert dann das Anstaltsleben und

die Tätigkeit eines Anstaltsleiters besonders mit Rücksicht auf die von ihm selber geleitete Anstalt Waldesruh. Daß der Leiter abstinent von Überzeugung sein muß, das Personal Abstinenz strengstens innehalten muß, ist notwendig. Die Beschäftigung der Trinker in den Anstalten muß obligatorisch sein, möglichst muß eine Entlohnung gewährt werden, dazu muß die Belehrung kommen, und zwar hat sich am besten bewährt die Agitation von Mann zu Mann. Die Dauer des Aufenthalts ist nicht vorher zu bestimmen, meist verlassen die Kranken die Anstalt zu früh. Er muß nach der Entlassung sofort in Tätigkeit kommen, als Übergang empfiehlt sich zuweilen der Aufenthalt in einer abstinenten Familie. Der Prozentsatz der Geheilten berechnet sich nach der Statistik auf 51,1%.

Crothers (41) tritt für die Behandlung der Trinker in eigenen Asylen ein, die unter steter ärztlicher Fürsorge und Kontrolle stehen. Es muß hier nach der Ursache der Trunksucht geforscht werden und danach die Behandlung eingerichtet werden. Hygienische Maßnahmen und praeventive Anordnungen sind im stande, die Zahl der Trinker zu vermindern.

Howard (108) rühmt die erstaunlichen Besserungen, welche er bei der Behandlung der Dipsomanie mit mehrjährigem Gebrauch von Strychninum nitricum erzielte. *(Bendix.)*

Livingston (145) empfiehlt bei der Behandlung des chronischen Alkoholismus und Morphinismus neben hydriatischen und anderen physikalischen Methoden die Anwendung von Ergotin in subkutanen Injektionen. Namentlich bei den Morphiumentziehungskuren erzielte er hiermit gute Erfolge. *(Bendix.)*

Lilienstein (143) betrachtet als wichtigsten therapeutischen Faktor in der Behandlung des Alkoholismus eine alkoholabstinente Umgebung in und außerhalb der Anstalt. Mäßigkeits- und Abstinenzbewegungen sind durch die Irrenärzte zu fördern; wegen des gleichen Endziels ist der Streit zwischen Mäßigkeits- und Abstinenzvereinen überflüssig. Der Guttemplerorden verdient besondere Anerkennung, da er in seinen Logen die Totalabstinenz auf freier ethischer Grundlage bekämpft.

Morphinismus.

Müller (174) gibt die Krankheitsgeschichte eines 49jährigen Arztes wieder, welcher seit Jahren 1 g Morphium täglich in 25 Spritzen verbraucht hatte. Es wird eine allmähliche Abgewöhnung bei Injektionen von je 5 ccm Eumorphol eingeleitet. Die eintretenden Entziehungserscheinungen: Unruhe, Würgen, Erbrechen, Magenschmerzen, Kollapsanfälle wurden alsbald zum Schwinden gebracht und die ursprünglich gegebene Dose Morphium verringert. Nach 10 Tagen schon besserten sich Schlaf und Appetit, und der Morphiumhunger schwand, um nicht mehr aufzutreten. Die Behandlung dauerte etwa 6 Wochen, während welcher 16 Injektionen gemacht wurden.

Brill (30) empfiehlt Brucinpräparate zur Heilung der Morphiumsucht. Eine hinreichende Mitteilung der in den berichteten Fällen eingeschlagenen Methode wird nicht gemacht, so daß eine Nachprüfung nicht möglich ist.

Brill (29) konnte im Harn Morphiumkranker nach kurzem Gebrauche von Brucin große Mengen von Morphin nachweisen. Die günstige Wirkung der Brucintherapie wurde auch bei Cocainismus sowie bei Heroinismus erreicht.

Hirschlaff (103) veröffentlicht die Resultate seiner an Mäusen vorgenommenen Versuche mit Morphium-Heilserum. Es ging aus den Versuchen deutlich hervor, daß die Schutzkraft der Mäuse gegen Morphium

dadurch erhöht wurde. Die theoretischen Erwägungen mögen im Original eingesehen werden. Eine kleine Reihe von echten Morphinisten hat Verf. bereits mit dem unter dem Namen Eumorphol in den Handel gelangten Morphin-Heilserum behandelt. Sämtliche Fälle sind ohne Auftreten von schädlichen Nebenwirkungen unter mildem Verlauf der Entziehungskur geheilt.

Idioten-Fürsorge.

Bösbauer, Miklas und **Schiner** (26) wollten in dem vorliegenden Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge eine übersichtliche, die modernen Fortschritte berücksichtigende Darstellung der heilpädagogisch und sozial-charitativen Hilfstätigkeit für Schwachsinnige geben. Dadurch soll das Handbuch als ein verläßlicher Ratgeber in allen einschlägigen Fragen dienen und Eltern und Lehrern praktische Winke für die Erziehung schwachsinniger Kinder bieten. Endlich soll durch das Buch Vertretern der öffentlichen wie privaten Wohltätigkeit, Schulbehörden und Verwaltungsorganen, Ärzten und Gerichtspersonen alle Formen der Fürsorge wie der Schutzmaßregeln für schulpflichtige und erwachsene Schwachsinnige systematisch vorgeführt werden und ein umfangreicher Literaturnachweis gegeben werden. Die Verf. haben die Aufgabe, die sie sich gestellt haben, mit großer Liebe und starkem Eifer gelöst und die einschlägigen Fragen in steter anregender Weise besprochen. In den ersten 3 Kapiteln werden die Ursachen, die Symptome und die Arten des Schwachsinns behandelt. Die Verf. schlagen eine Einteilung der Formen des Schwachsinns nach medizinisch-pädagogischer Behandlung vor und kennzeichnen als Wendepunkte 1. die bildungsunfähigen Idioten, 2. die Bildungsfähigen, welche wieder 2 Gruppen, Schwachsinnige und Schwachbefähigte umfaßen. Für Idioten, Imbezille und alle Schwachsinnigen, bei denen eine häusliche Erziehung nicht am Platze ist, muß eine geschlossene Anstalt vorhanden sein; für die Schwachbefähigten empfiehlt sich die Hilfsschule, das Externat. Auch für die aus der Schule entlassenen soll die Fürsorge nicht aufhören. Die Verf. wünschen Einrichtungen von Heimstätten und Versorgungsasylen für erwerbslose Geistesschwache. Während in Österreich die Schulen und Anstalten noch recht dünn gesät sind, sind in Deutschland bereits derartige Einrichtungen zahlreich vorhanden, wenn auch das Bedürfnis noch nicht gedeckt ist. An Hilfsschulen bestehen z. Z. in Deutschland 599 Klassen mit 11914 Schulkindern; daneben bestehen 91 Anstalten mit 15769 Zöglingen, darunter sind 17 öffentliche Anstalten, während Österreich nur eine öffentliche Anstalt für schwachsinnige Kinder besitzt.

Shuttleworth (222) hat von neuen Organisationen zu Gunsten schwachsinniger Kinder in London Mitteilung gemacht. Der Hauptwert in der Behandlung derselben ist auf die Erziehung zu legen. Besonderen Einfluß spricht Verf. den Spielen und der Erziehung zur manuellen Geschicklichkeit zu. Zum Schluß wird auf die Notwendigkeit hingewiesen, das ganze Leben der Schwachbegabten weiter zu beobachten.

Rayner (202) befürwortet eine möglichst frühzeitige körperliche und geistige Fürsorge der geistig minderwertigen Kinder. Die körperlichen Mängel dieser Kinder, die schlechte Ernährung, adenoide Vegetationen, die mangelnde Blutbeschaffenheit, Verdauung und Atmung müssen recht früh behandelt und beseitigt werden. Ebenso muß in der frühesten Jugend durch die Erziehung auf die sittlichen Qualitäten und deren Störungen eingewirkt werden. Um dieses zu erreichen, sind Pfleger auszubilden, welche derartige Kinder, namentlich bei Armen, aufsuchen, von Fachleuten behandeln lassen

und die Eltern belehren. Auf diese Weise, glaubt R., können viele defekte Kinder soweit gefördert werden, daß sie imstande sind, in den Kommunalschulen dem Unterricht zu folgen. *(Bendix.)*

Mannheimer-Gommès (151) berichtet über die Organisation der Schulen zur Fürsorge für geistig minderwertige Kinder in Italien. Nach Statistiken von Zaglia gibt es in Italien etwa 20000 abnorme Kinder; doch sind in diese Zahl die epileptischen und idiotischen Kinder nicht mit eingerechnet. Die Schulen sind auf wissenschaftlicher Basis begründet und stehen zum Teil mit Irrenanstalten in Verbindungen, zum Teil sind sie privater Natur. Die Schule in Rom ist eine der best organisierten und steht unter der Direktion von Professor Sanche de Santis. Zum Teil erhalten die Schulen einen staatlichen Zuschuß, und es ist zu hoffen, daß die Schulen bald vom Staate selbst übernommen werden. *(Bendix.)*

Hopf (105) hält den systematischen Handfertigkeitsunterricht beim idiotischen Kinde, da durch denselben geordnete Muskel- und Bewegungsempfindungen vermittelt und die Sinnesorgane gestärkt werden, für geeignet, dem kranken Gehirn eine richtige Vorstellung von der Außenwelt zu bieten. Nach diesem Prinzip wird in der Potsdamer Anstalt für Epileptiker Handfertigkeitsunterricht durch einen Handwerksmeister erteilt. Der Arzt bestimmt, wer am Unterricht teilzunehmen hat. Der Werkunterricht hat wertvollen Einfluß auf Geist und Gemüt und hebt die allgemeine Bildung, wie die Beobachtung in der Anstalt ergeben hat. Sichtbar war der Nutzen besonders bei den Geschöpfen, die bereits in früher Jugend verbrecherische Neigungen an den Tag gelegt haben, und die wegen Schwachsinn den Idiotenanstalten zugeschoben wurden und eine Crux der Anstalt geworden waren. Manche wurden so gebessert, daß sie in Familienpflege zu Meistern in die Lehre gegeben werden konnten.

Warner (258) legt dem Nachahmungstrieb in der Erziehung der Schwachsinnigen ganz besondere Bedeutung bei. Er wird ganz besonders dadurch geweckt, daß die Zöglinge gewöhnt werden, ständig mit den Augen den Bewegungen des Lehrers zu folgen.

Legel (136) plädiert für die Einrichtung von Fortbildungsschulen in den Anstalten für Idioten, Schwachsinnige und Epileptiker. Die Zöglinge sollen in diesen mit den Kenntnissen versehen werden, die zur gewerblichen Tüchtigkeit unerläßliche Vorbedingung sind; ferner sollen hier die Jünglinge zu ethisch-sozialen Kulturmenschen herangebildet werden. Der Unterrichtsstoff würde sich auf mathematisch-naturwissenschaftliche Gegenstände, Zeichnen, schriftliche und mündliche Übungen in der Muttersprache, geschäftliches Rechnen, Handels- und Kulturgeographie, Buchführung und die Elemente der Volkswirtschaftslehre erstrecken. Nicht aufgenommen werden soll Religionsunterricht. Der Fortbildungsunterricht ist am besten in die Wochentagsstunden zu legen, 6—8 Stunden wöchentlich würden für jede Abteilung genügen. Die Zeit nach dem Abendessen kann von den Zöglingen zu kleinen, für den Unterricht nötigen Arbeiten benutzt werden.

Stadelmann (235) will durch diese kleine Schrift Eltern abnormer Kinder und alle, die mit solchen Kindern zu tun haben, auf die Möglichkeit einer frühzeitigen Erkennung der abnormen Anlage aufmerksam machen. Indem Verf. zunächst kurz auf das normale Kind eingeht, weist er darauf hin, daß dasselbe durch Ermüdung und Erschöpfung großen Schwankungen und Veränderungen in seinem persönlichen Benehmen unterworfen ist. Wenn diese wahrnehmbaren Abweichungen sehr ausgeprägt erscheinen und nicht so rasch als bei den genannten und als normal bezeichneten Kindern wieder verschwinden, ist von einer abnormen Anlage zu reden. Störungen der

Aufmerksamkeit unterscheiden das idiotische Kind insbesondere von dem normalen; es sind die Negationen des intellektuellen Lebens bei der Idiotie sehr ausgeprägt, in gleicher Weise ist die Hemmung für das Verständnis moralischer Wertung eine übergroße. Zwischen Schwachsinn und Idiotie gibt es keine feste Grenze. Die Unterscheidung des Idioten als Extra-Sozialen und des Imbezillen als Anti-Sozialen kann nicht befriedigen. Die intellektuelle Minderwertigkeit sowie die moralische Minderwertigkeit der Schwachsinnigen liegen in ihrer Ermüdungsanlage begründet. Es muß deshalb die Unterrichtsmethode bei dem schwachsinnigen Kinde eine andere sein als bei dem normalen Kinde. Die Erziehung ist der Hauptteil der Behandlung der schwachsinnigen Kinder, und es soll sich das Prinzip der freien Persönlichkeitserziehung in einer individualisierenden und assoziierenden Behandlungsmethode verwirklichen. Die schwer abnormen Kinder müssen in einer Anstalt untergebracht werden. Die leichteren Grade sollen zeitweise in eine geeignete Anstalt geschickt werden, es sollen hier Arzt und Pädagoge zusammenarbeiten.

Kellner (125) stellte 2 Idioten vor, von denen der eine mit außerordentlicher Rechenbegabung ausgestattet ist, während der andere ein gänzlich bildungsunfähiges Kind ohne Sprachvermögen die eigentümliche Beanlagung hat, alles zu balanzieren, was man ihm in die Hand steckt. R. faßt besondere Einzelleistungen bei Imbezillen oder Idioten als Reste einer im übrigen degenerierten, zu Grunde gegangenen Begabung auf.

Frenzel (80) tritt dafür ein, daß die Hilfsschulen als öffentliche Schulanstalten zur Erfüllung der gesetzlichen Schulpflicht für schwach begabte Kinder gelten. Daher ist Schulzwang für die Hilfsschule anzustreben. Die Erziehung und Bildung der Hilfsschulschüler verlangt weitgehende Individualisierung und pädagogische und unterrichtliche Besonderheiten, die durch die Eigenart der Schwachbegabten bedingt werden. Die Besonderheiten bestehen in der Anpassung der Erziehungs- und Lehrmethode an die körperliche und seelische Verfassung der Schüler und in der Anwendung besonders geeigneter Lehr- und Lernmittel. Deshalb ist von den Lehrern der Hilfsschulen eine spezielle Vorbildung für ihre berufliche Tätigkeit zu fordern. Die Lehrpläne und Lehrziele haben Rücksicht auf die Eigenart der Kinder zu nehmen und Rechnung den Bedürfnissen des praktischen Lebens zu tragen. Erziehung und Unterricht sind so zu gestalten, daß ein ersprießliches Fortkommen für die anstrebenden Zöglinge ermöglicht werde. Auch nach der Entlassung müssen die Hilfsschulen ihren Zöglingen angemessene Fürsorge angedeihen lassen; zur Lösung ihrer Aufgaben verlangen sie die Mitwirkung aller menschlichen Gesellschaften, insbesondere die der Ärzte und Rechtsgelehrten. Nach der letzten Hilfsschulstatistik (1903) bestehen in Deutschland in etwa 200 größeren Orten Hilfsschulen mit ungefähr 500 Klassen und weit über 10000 Schülern. Nach einer Statistik aus dem Jahre 1901 sind 83 % aller die Hilfsschulen besuchenden Schüler erwerbsfähig ins Leben getreten.

Frenzel (82) gibt einen kurzen Bericht über den ersten internationalen Kongreß für Schulhygiene. Die Verhandlungen fanden in Plenar- und Abteilungssitzungen statt. F.'s Bericht beschäftigt sich mit der Gruppe F, welche die Sonderschulen betraf. Hier wurden 3 Referate gehalten. Das erste betraf die Hilfsschulen für Schwachbegabte. Es ist an besonderer Stelle referiert. Das zweite verbreitet sich über die Krüppelschulen, deren Zahl noch eine recht ungenügende ist. Das 3. besprach das Sonderklassensystem der Mannheimer Volksschulen. Die im Anschluß hieran vorgeschlagenen Leitsätze wurden angenommen. Sie verurteilen es, sämtliche

Schüler nach einem Plan durch den gleichen Unterrichtsgang nach dem gleichen Lehrziel hinzuführen. Durch besondere Maßnahmen pädagogischer und hygienischer Art soll eine sorgfältige Berücksichtigung des Einzelindividuums verbürgt werden. Klassengemeinschaften für besser, minder und sehr schwach befähigte Schüler sind zu bilden.

Feser sprach über Nervosität und Schwachsinn beim Kinde in ihren Beziehungen. Beide gedeihen auf dem gemeinsamen Boden der erblich degenerativen, neuropsychopathischen Konstitution nebeneinander. Schwache Begabung bei redlichem Willen führt leicht zur Nervosität durch Überanstrengung oder Überarbeitung. Für schwachsinnige Kinder der ärmeren Volksklassen mit nervösen Symptomen ist eine zeitweilige zweckentsprechende Behandlung angebracht und zwar in an Hilfsschulen zu errichtenden Internaten.

Cron-Heidelberg sprach über die moralisch Schwachsinnigen in den öffentlichen Schulen. Für diese, die sonst leistungsfähig sind, habe kein Ausstoßen aus dem Rahmen des normalen Schulwesens zu erfolgen, aber die pädagogische Arbeit sie zu vertiefen und auf diese Art der Weg zur Rettung der erziehungsfähigen moralisch Schwachsinnigen zu finden.

Liepe (141) teilt die Kinder, welche der Volksschule zugeführt werden in 5 Gruppen; es sind 1. die bei normaler Begabung normal Fortschreitenden, 2. die zwar normal Begabten, aber durch äußere Verhältnisse im Fortschritt Gehemmten, 3. die durch langsam sich vollziehende Perzeption, Apperzeption und Denktätigkeit Zurückgehaltenen, die Schwachbegabten, 4. die durch unvollständige geistige Begabung im Fortschritt Aufgehaltenen, die Schwachsinnigen, 5. die infolge allgemeinen geistigen Unvermögens nur noch sehr wenig oder gar nicht mehr Bildungsfähigen, die Idioten. In die Hilfsschule gehören von diesen Gruppen nur die Schwachsinnigen. Die Ausführungen, welche die Behandlung betrifft, gehören in das Gebiet der Heilpädagogik und lassen sich im Auszug nicht wiedergeben.

Kielhorn (126) besprach die Gesundheitspflege in Hilfsschulen und stellte darüber eine Anzahl von Leitsätzen auf, welche auf dem I. internationalen Kongreß für Schulhygiene zu Nürnberg angenommen sind. In Bezug auf die äußere Ausstattung wird unter anderem verlangt, daß die Schule mit Badegelegenheit für die Kinder versehen ist, Schülerwerkstätten besitzt und eine Turnhalle und einen geräumigen Spielplatz hat. Der Unterricht soll einen erziehlichen Charakter haben und sich gewissenhaft den geistigen und leiblichen Schwächen der Kinder anpassen. Die Lehrer bedürfen einer besonderen Vorbildung, welche insonderheit die leibliche und seelische Gesundheitspflege zu berücksichtigen hat. Ein psychiatrisch gebildeter Arzt hat der Hilfsschule als Schularzt zur Seite zu stehen. Als besondere Wohlfahrtseinrichtungen sind Forderungen auf freie Fahrt für schwächliche und arme Kinder, auf häufige Schülerausflüge, auf Verabreichung von Milch und Brot in geeigneten Fällen, auf Einrichtungen von Kinderhorten zu stellen.

Meltzer (164), Arzt an der Erziehungsanstalt Großhennersdorf, geht nach einem kurzen Überblick über die staatliche Fürsorge für Schwachsinnige im Königreich Sachsen auf die Verhältnisse seiner Anstalt ein. Der Durchschnittsbestand der Anstalt ist durchschnittlich 250 Knaben, die jährliche Aufnahmeziffer zirka 50. Es wirken 6 seminaristisch gebildete Lehrer an der Anstalt. Die konfirmationsfähigen Knaben erhalten durch den Ortsgeistlichen Vorbereitungsstunden. Die Entlassung der Zöglinge erfolgt, wenn der Zögling diejenige Ausbildung erlangt hat, zu der er vermöge seiner Beanlagung fähig ist, oder wenn er nach seinem Alter und seiner körperlichen Entwicklung der Anstalt entwachsen ist oder die Entlassung von dem Er-

ziehungsberechtigten beantragt und diese von der Anstaltsdirektion für unbedenklich erachtet wird. Zuvor muß für ein geeignetes Unterkommen gesorgt sein. Eine Vertrauensperson am Orte (Pfarrer, Lehrer usw.) wird um regelmäßige Beaufsichtigung und um mindestens halbjährliche Mitteilung ersucht.

Meltzer (165) teilt die Grundsätze mit, nach welchen in der Anstalt Großhennersdorf die Schwachsinnigen ausgebildet und erzogen werden. Auch die Stundenpläne einzelner Klassen werden berichtet. Verf. wünscht aber noch eine weitere Ausgestaltung und Kolonisation, wie sie in kleinen Anfängen bereits bei der Anstalt besteht.

Frenzel (81): Die realen Anschauungen bilden den Ausgangspunkt und die Grundlage des gesamten Seelenlebens. Es wird darum für die Geistesschwachen, bei welchen die innere Vorstellungswelt sehr beschränkt ist, ein Sprachunterricht auf sachlicher Grundlage von größter Bedeutung sein. Diese Disziplin soll bei der Bildung der Geistesschwachen den Zentralausgangspunkt aller Bildungsmaßnahmen und den wichtigsten Unterrichtsgegenstand der unteren Bildungsstufen ausmachen. Der Sach- und Sprachunterricht schließt die Übungen im Anschauen, Sprechen, Darstellen, Lesen und Schreiben in sich; diese Übungen sind von rein individual-psychologischen Erwägungen aus in möglichst gleichmäßigem Fortschritt zu pflegen. Der Sach- und Sprachunterricht bei Geistesschwachen soll durchweg Beobachtungs- und Erfahrungsunterricht sein und dem Prinzip der Konzentration Rechnung tragen. Aus dem Sach- und Sprachunterricht entwickeln sich allmählich die anderen Disziplinien des Schulunterrichts, die naturgemäß aus ihm herauswachsen und in inniger Beziehung zueinander bleiben müssen.

Shuttleworth (221) wünscht, daß die Epilepsie bei Kindern an sich keinen Grund abgibt, um die Kinder für ungeeignet zur Erziehung zu erachten. Die epileptischen Kinder sind nach der Art und Häufigkeit der Anfälle verschieden einzuschulen. Ein kleiner Teil — nach einer Londoner Statistik 17 % — kann in den normalen Schulen verbleiben, ein zweiter Teil — nach dieser Statistik 27,5 % — gehört in Spezialklassen, ein dritter Teil — 40 % nach der Statistik — gehört in besondere Anstalten, der Rest — 15,5 % — ist zur Erziehung überhaupt nicht geeignet und bedarf der Behandlung in Irrenanstalten. Bei der Erziehung der epileptischen Kinder müssen Arzt und Lehrer zusammenarbeiten. Körperliche Übungen und Handbeschäftigungen sollen mit abstraktem Unterricht wechseln. Beschäftigung im Garten und auf dem Felde soll ein Teil des Unterrichts bilden.

Vernet (252) gibt ein Referat über den Inhalt eines Buches von Thulié, welches er Orthophrenopädie benannt hat. Th. hat damit ein neues Wort gebildet, welches analog dem Worte Orthopädie gebildet ist und die Wissenschaft über die moralische Erziehung des Kindes bedeuten soll. Der erste Teil des Buches beschäftigt sich nun mit den Details, welche bei der Erziehung der Schwachsinnigen in Betracht kommen. Alsdann bespricht er die Fürsorgeerziehung der Degenerierten, aus denen sich der größte Teil der kleinen Vagabunden und der jugendlichen Verbrecher entwickelt. In jedem Falle verlangt Thulié genaue Beobachtung der jugendlichen Person, damit erst auf Grund dieser entschieden wird, ob das Individuum der Familie, dem Gerichte oder der Zwangserziehung übergeben wird. In dieser Richtung werden gesetzgeberische Maßnahmen angeregt.

Eschle (68) veröffentlicht im vorliegenden Buche seine Maximen, welche er für seinen erziehlich-therapeutischen Wirkungskreis als erfolgreich erkannt hat. In den ersten Abschnitten begründet er diese mit ausführlichen psychologischen Darlegungen, welche insbesondere die Neuro- und

Psychomechanik des Willensaktes und die Störungen der Willensvorgänge umfassen. Die reichen Erfahrungen des Verf. sind nun im letzten Abschnitte niedergelegt, in welchem die therapeutische Beeinflussung der Willensstörungen besprochen wird. Hier sind viele wertvolle Winke gegeben, die dem Arzt, welcher derartige Kranke zu behandeln hat, großen Nutzen zu gewähren im stande sind. Ein kurzes Referat kann das in dem Buche Gebotene nicht hinreichend würdigen und wird deshalb auf das Buch selber hier verwiesen.

Pflegepersonal.

Dees (48) belegt zahlenmäßig, wie die Irrenanstalten Bayerns im Falle eines Krieges vom Pflegepersonal entblößt werden. Er stellt auf Grund dieser für die Anstalten höchst bedenklichen Möglichkeit den Antrag, der Verein bayerischer Psychiater beschließt: den Vereinsvorstand zu ersuchen, beim k. Staatsministerium d. I. neuerlich mit der Bitte vorstellig zu werden, daß die Unabkömmlichkeit des männlichen Pflegepersonals der öffentlichen Irrenanstalten generell durch die Wehrordnung geregelt werde und zwar in der Weise, daß diejenigen Pfleger, welche der Ersatzreserve oder der Landwehr I. und II. Aufgebots angehören, im Mobilmachungsfalle als unabkömmlich anerkannt werden.

Tomaschny (249) berichtet über die Maßnahmen, welche zur Körperpflege des Pflegepersonals an der Provinzialirrenanstalt zu Treptow a/Rega getroffen worden sind und sich bewährt haben. Was die Beköstigung betrifft, so erhält das gesamte Personal die sogenannte Frühstückszulage. Durch regelmäßiges Wägen wird seit vier Jahren das Körpergewicht festgestellt und werden eventuell demgemäß hygienische Maßnahmen getroffen. Für ständigen Wechsel auf den einzelnen Abteilungen wird Sorge getragen, damit nach Möglichkeit Überanstrengung des Einzelnen vorgebeugt wird und einer gerechten Verteilung des mehr oder minder schwierigen Dienstes Rechnung getragen wird. In Bezug auf die Nachtruhe folgt man dem gleichen Prinzip, so daß das Personal zeitweilig auf den ruhigen Abteilungen, zeitweilig in den Wachsälen für unruhige Kranke übernachtet. Urlaub wird dem Personal reichlich gewährt. Pflegerkurse werden regelmäßig abgehalten. Endlich wird durch Verabfolgung von Bädern an das Personal und durch Anweisung geordneter Mundpflege ein günstiger hygienischer Einfluß ausgeübt.

Thomson (245) erörtert einige Bestimmungen aus einem zur Zeit dem englischen Parlamente vorliegenden Gesetzentwurf über das Pflegepersonal. Dieser Entwurf enthält den Vorschlag zur Einsetzung eines „General Council of Nursing Education and Registration of the United Kingdom“. Ferner wird eine 3jährige Ausbildung des Personals verlangt.

Büdingen's (34) Vorrichtung zum Wecken des Pflegepersonals besteht in einer Platte, die unter den Betteppich gelegt wird und eine elektrische Klingel in Bewegung setzt, sobald der Kranke auf den Betteppich tritt.

(Bendix.)

Baldrian (10) gibt sehr einsichtsvolle Winke hinsichtlich der Gesundheitspflege der taubstummen Kinder, bei denen nicht selten Schwächlichkeit, mangelhafte Körperentwicklung und Kränklichkeit als Folge unzureichender Ernährung, mangelhafter Pflege und gesundheitsschädlicher Wohnung in die Erscheinung treten. *(Bendix.)*

Lokalisierte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, maladie des tics, Paramyoklonus, Myoklonia, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita.

Referent: Dr. Bendix-Berlin.

1. Aldrich, Charles J., Tic. Medical Record. Vol. 66, p. 169.
2. Andersson, J. A., Ein Fall von Myotonia congenita. Wiener Mediz. Presse. No. 32, p. 1541 und Hygiea. Jan. p. 35.
3. Ballet, Gilbert, Spasme professionel. Arch. de Neurol. XVIII. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
4. Bäumler, Fall von Caput obstipum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1366. **(Sitzungsbericht.)**
5. *Baylac, J., Un cas de torticolis mental ou tic du typographe. Arch. méd. de Toulouse. 1. Nov. **1903.**
6. Bechterew, W. v., Über den Muskelwulst bei Myotonie. Neurol. Centralblatt. No. 6, p. 255.

6a. Derselbe, Ueber eine nervöse Erkrankung mit Symptomen der Myotonie. Obosr. Psych. No. 10.

7. Becker, Th., Über eine eigenartige Reflex-Kontraktur. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 11, p. 570.
8. *Beduschi e Bossi, Sulla patogenesi del cosidetto torticollo mentale. Archivio di Ortopedia. anno XX. fasc. 2, **1903.**
9. *Berg, Hermann. Über Muskelatrophie bei Thomsenscher Krankheit. Inaug.-Diss. Bonn.
10. Berillon, Tics convulsifs. Arch. de Neurol. XVII, p. 176. **(Sitzungsbericht.)**
11. *Bézy, Laryngospasme et signe du facial chez les enfants. Arch. méd. de Toulouse. 15. Mars 1903.
12. Boulenger, Tic clonique et tonique. Journal de Neurologie. No. 7, p. 132. **(Sitzungsbericht.)**
13. *Brown, Sanger, A Neurologie Clinic. (Spasmodic Torticollis.) Medical Standard. March.
14. *Bunch, J. Lemare, Case of Syphilitic Pseudo-Contracture of the biceps. The Brit. Journ. of Dermatol. XVI, p. 172.
15. Bychowski, Z., Über Hypotonie und Hypertonie bei einer und derselben Kranken. Neurol. Centralbl. No. 17, p. 786.
16. Crocq, Un cas d'hémicontracture avec hémiathétose. Journal de Neurol. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
17. *Cruchet, R., Sur un cas de tic de la tête et du tronc n'existant que pendant le sommeil. Gaz. hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux. No. 27, p. 319.
18. Derselbe, Forme clinique des tics unilatéraux de la face. Arch. de Neurol. XVIII, p. 264. **(Sitzungsbericht.)**
19. Daley, Robert M. Primary Myokymia; with Report of a Case. Medical News. Vol. 85, p. 12.
20. Decroly, Un cas de tic respiratoire. Journal de Neurologie. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
21. Derselbe, Contribution à la symptomatologie du spasme solutaire (épilepsia nutans). ibidem. No. 20, p. 390.
22. *Dost, R., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den posthemiplegischen Krampfformen. Inaug.-Diss. Leipzig.
23. Edsall, David L., Two Cases of Violent but Transitory Myokymia and Myotonia appearently due to excessive hot Weather. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Dez. p. 1003.
24. Flesch, Jul., Fall von partieller funktioneller Kontraktur des Cucullaris. Wiener klin. Wochenschr. p. 1305. **(Sitzungsbericht.)**
25. *Fraenkel, R. A., Zur Kasuistik des Paramyoklonus multiplex „Friedreich". Praktitscheskij Wratsch. 1903. No. 33.
26. Frankl-Hochwart, v., Fall von Thomsenscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 805. **(Sitzungsbericht.)**
27. Fuchs, A., 2jähriges Kind mit Mitbewegungen. Wiener kl. Wochenschrift. p. 808. **(Sitzungsbericht.)**
28. Derselbe, Fälle von Myotonie. ibidem. p. 722. **(Sitzungsbericht.)**
29. Gaussel, M., Spasme bilatéral des muscles du cou et de la face. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 337.

29a. Gerolamo, M., Spasmo tonico dell' elevatore della palpebra superiore. Giorn. di Ellettricità medica. 1903. No. 1.
30. *Gould, George M., Torticollis and Spinal Curvature due to Eyestrain. Amer. Medicine. March.
31. *Derselbe, Malposition of the Head (Torticolis, Canted or Tilted Head) with Resulting Ill-health. Spinal Curvature, due to Eyestrain. ibidem. May.
32. *Grenier, Le tremblement et les spasmes mnémoniques. Thèse de Lyon.
33. *Grolhoux, Henri, Le spasme facial; étude clinique et diagnostique. Thèse de Paris.
34. Haegler, C. S., Ueber Pathologie und Therapie des schnellenden Fingers. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 24, p. 799. (Sitzungsbericht.)
35. *Hénault, Des tics obsédants. Thèse de Bordeaux.
36. Jaquet, Fall von Thomsenscher Krankheit (Myotonia congenita) mit myographischen Kurven. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 207. (Sitzungsbericht.)
37. Jensen, Paul, Zur Analyse der Muskelstörung bei der Thomsenschen Krankheit. Deutsch. Archiv für Klin. Medizin. LXXVII. p. 246.
38. *Ilgmeier, Anton, Über einen Fall von psychogenem Torticollis. Inaug. Diss. München.
39. Joachimsthal, Schiefhals bei Geschwistern. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 297. (Sitzungsbericht.)
40. *Kashiwado, T. und Kuwashima, T., Ein Fall von Paramyoklonus multiplex Friedreich. Neurologia. Bd. III. p. 3. (japanisch).
41. Kempf, Fr., Ueber Ursache und Behandlung des Caput obstipum musculare. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. p. 351.
42. Klien, H., Über kontinuierliche rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 17, p. 619.
43. *Koch, Hans, Über Thomsensche Krankheit. Inaug. Diss. Leipzig.
44. Lannois, M., Myotonie avec atrophie musculaire. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 450.
45. *Derselbe et Porot, Sur les hémispasmes de la face; hémispasme facial vrai; hémispasme facial hystérique. Lyon médical. T. CII, p. 234.
46. Lehmann, Robert, Zur Kasuistik der Adduktionskontrakturen im Hüftgelenk. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 6. p. 117.
47. *Littig, L. W., „Tics". Jowa Med. Journal. June.
48. Lundborg, Herman, Ist Unverrichts sogen. familiäre Myoklonie eine klonische Entität, welche in der Nosologie berechtigt ist? Neurol. Centralbl. No. 4, p. 162.
49. Derselbe, Die progressive Myoklonus-Epilepsie (Unverrichts Myoklonie). Upsala. Almquist und Wiksells Buchdruckerei.
50. *Mc Williams, Clarence A., Dupuytrens Finger Contracture. New York Med. Journal. Oct.
51. Meige, H., Les tics et leur traitement. Journal de Neurologie. p. 114. (Sitzungsbericht.)
52. *Derselbe, Les Tics. Revue gén. des Sciences. 15. Mai. p. 448—461.
53. *Derselbe et Feindel, E., Remarques cliniques et thérapeutiques sur quelques tics de l'enfance. Journal de Neurologie. No. 18, p. 341.
54. Meinertz, J., Zur Casuistik der Myokymie. Neurol. Cbl. No. 3. p. 101.
55. Messarosch, P. J., Über einen Fall von Thomsenscher Krankheit in Combination mit Pseudohypertrophia musculorum. Allgem. Med. Central-Zeitung. No. 12.
56. *Mettler, L. Harrison, Occupation Neuroses. Clinical Review. October.
57. Meyer, Fall von Maladie des Tics impulsifs. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 212. (Sitzungsbericht.)
58. *Mourier, L'hémispasme facial vrai, non douloureux. Thèse de Lyon.
59. *Negro, C., Osservazioni intorno ad un caso di Blefarospasmo unilaterale di probabile natura epilettica. Archivio di Pschiatria. XXV, p. 84.
60. *Derselbe, Di una forma poco nota di „Tic" della lingua, quale episodio precoce frequente nella paralisi generale progressiva. Archivio di Psichiatria. XXV, p. 78.
61. *Norström, Gustaf, A Study of the Affection „Writers Cramp". New York Med. Journal. March.
62. Oppenheim, Ueber einen Fall von Myatonia congenita. Wiener Med. Blätter. No. 51. p. 627. (cf. Kapitel: Lorenz).
63. *Pini, P., Su di un caso di Miokimia. Riv. Crit. di Clin. med. 18. giugno.
64. Plavec, Vaclav, Tic convulsif. Wiener mediz. Presse. No. 34—36.
65. *Pope, Curran, Spasmus nutans. Medicine. Febr.
66. Raudnitz, Über Spasmus nutans. Prager Med. Wochenschr. No. 10. (Sitzungsbericht.)
67. *Ross, Max, Beitrag zur Lehre von den schnellenden Fingern. Inaug. Diss. Kiel.

68. Schiefferdecker, F., mit klinischen Beiträgen von Prf. Fr. Schultze. Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitäts-Hypertrophie und des normalen Muskelbaues. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 25, p. 1—345.
69. Schramm, H., Beitrag zur Lehre von der sogenannten ischämischen Paralyse und Muskelkontraktur. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1253.
70. Seiffer, W., Ein Fall von Myotonia congenita. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 778. (Sitzungsbericht.)
71. *Siccardi, Piero-Diego, Considerazioni su la fiscopatologia e su la teoria del tic. Ancona. Marchetti.
72. *Siccurlani, F., Contributo allo studio dei fenomioclono. Riforma medica. No. 3.
73. Smith, E. Noble, Abnormal Muscular Contractions. The Lancet. I. p. 1269.
74. Steinert, 3 Fälle von Thomsenscher Krankheit. Münch. Med. Wochenschr. p. 630. (Sitzungsbericht.)
75. Steyerthal, Arnim und Solger, Bernh., Über Torticollis spasmodicus. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, p. 949.
76. Testi, Beitrag zum Morbus Dupuytren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2321. (Sitzungsbericht.)
77. Teschemacher, Über das Vorkommen der Dupuytrenschen Fingerkontraktur bei Diabetes mellitus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 501.
78. Valentin, Ad., Über den klonischen Krampf des Musculus tensor veli und die dadurch erzeugten objektiv hörbaren Ohrgeräusche. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLVI, p. 84.
78a. Valobra, J., Policlono infettivo. Contributo allo studio delle Mioclonie. Aus d. Festschrift für C. Bozzolo „Scritti medici".
79. Vitek, Tic de la main. Contribution à la question des obscessions motrices. Revue v. Neurologii. No. 4—7.
80. Derselbe, Ein Beitrag zum primären tonischen Gesichtskrampfe mit Muskelwogen. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 257.
81. Derselbe, Tic der Hand. Böhmische Revue für Neurologie, Psychiatrie und psychiatr. Therapie. I. p. 4—6.
82. *Wallin, C. C., General Tic — with Report of a Case. Journal of the Michigan State Med. Society. Nov.
83. Wernicke, C., Ein Fall von Crampus-Neurose. Berliner klin. Wochenschr. No. 43, p. 1121.
84. *Wirschubsky, A. M., Ein Fall von idiopathischen Krämpfen der rechten oberen Extremität. Praktischeskij Wratsch. 1903. No. 27—28.

Maladie des Tics.

Meyer's (57) Fall von Maladie des tics impulsifs eines 45jährigen Mannes stellt einen impulsiven Tic mit zwangsartigen Erscheinungen und einzelnen wahnhaften Ideen dar, der auf dem Boden hereditärer Belastung entstand, wie es scheint, im Anschluß an eine „koordinierte Beschäftigungsneurose" (Beschäftigungskrampf). Patient war Musiker und bekam beim Geigespielen Krämpfe im Arm. — Die zuckenden Bewegungen des gesamten Körpers hatten nicht den Charakter von Krämpfen, sondern mehr den beabsichtigter Bewegungen.

Plavec (64) geht auf die charakteristischen Merkmale der Maladie des Tics näher ein und hebt die Unterschiede gegenüber dem tic convulsif hervor. Die beiden Fälle von Tic des Gesichts, welche P. eingehend schildert, betrafen junge Leute von 12 und 14 Jahren; beide waren anämisch, leicht erregbar und erblich nervös belastet. Die Ticbewegungen (Grimassenschneiden) begannen im Gesicht und verbreiteten sich später auch auf die rechte Körperhälfte. Die Bewegungen sind von den Patienten nur schwer spontan zu unterdrücken.

Aldrich (1) hebt die Unterscheidungsmerkmale der Tickrankheit gegenüber der Chorea und dem Tic convulsif hervor und erläutert sie an elf charakteristischen Fällen. Sie betrafen meist jugendliche, nervöse oder

nervös belastete Individuen mit Ticbewegungen hauptsächlich in der Gesichts-, Ohr- und Halsmuskulatur und den oberen Extremitäten.

Vitek (81) hat einen jungen Mann, welcher neuropathisch belastet war, beobachtet, der während des Schreibens manchmal von den konvulsivischen Zuckungen behaftet war. Die genannten Zuckungen trugen zweifellos einen ticartigen Charakter. Der Patient vermochte sie auch mit Anstrengung seines Willens zu bedrücken. Einzelne Buchstaben waren bei der Attacke deformiert. Manchmal schrieb er auch vollkommen richtig, wenn er ruhig war. Von einem Schreibekrampf konnte also keine Rede sein. Übrigens litt der Kranke auch an Zwangsvorstellungen (Folie du doute) und Zwangshandlungen (Zertrümmern von brüchigen Sachen, z. B. Gläsern usw.). Im Anschlusse an die Analyse des besprochenen Falles und auf Grund desselben bemüht sich V. klarzulegen, daß die Zwangsvorstellungen, sowie Angstzustände samt den Zwangshandlungen (also auch ticartige Bewegungen) in eine gemeinschaftliche Gruppe gehören, da sie einen und denselben pathogenetischen Grund besitzen. Die Unterschiede zwischen diesen Zuständen kann man sich erklären durch die größere oder kleinere Reizbarkeit oder Resistenz einzelner kortikalen Zonen (motorischer, sensitivo-sensorieller, intellektueller). So kann man von einem Gedankentic (obsessio), motorischem Tic und sensitivo-sensoriellem Tic (Phobie) sprechen. Tic général ist dann eine gemeinschaftliche Form von eben genannten drei Formen von Tic.

(Schulz.)

Tic convulsif.

Nach den ersten kasuistischen Mitteilungen von dem primären tonischen Gesichtskrampfe von Bernhardt, Newmark und Fränkel publiziert **Vitek** (80) den vierten beinahe kongruenten Fall mit den drei vorhergehenden. Es handelte sich bei einem 11jährigen Knaben, der keine Zeichen von Hysterie und Neurasthenie trug, um einen dauernden, tonischen Krampf der rechten Gesichtshälfte mit fibrillärem Muskelwogen. Die Ursache dieser eigentümlichen Erscheinung konnte man nicht eruieren. Nach vierwöchentlichem Aufenthalte im Krankenhause verschwand allmählich Krampf sowie Muskelwogen, ohne irgendwelche Folgen (Parese usw.) zurückzulassen. Was die pathogenetische Erklärung dieses Phänomens anbelangt, wagt V. selbstverständlich ohne anatomische Untersuchung, zu welcher es bisher in keinem Falle gekommen ist, nicht zu entscheiden; er betrachtet aber, besonders auf den Fall von Newmark sich stützend, die Erscheinung mehr als Symptom einer noch latenten Nervenkrankheit als selbständiges Leiden. Da es sich um ein prämonitorisches Symptom einer tieferen Erkrankung des zentralen Nervensystems handeln könnte, muß man mit der Prognose dieser Erscheinung ziemlich vorsichtig sein. *(Schulz.)*

Decroly (21) teilt die Krankengeschichten von vier Kindern mit, welche das Phänomen des Spasmus salutarius oder Tic de Salaam darboten. Alle vier Kinder waren epileptisch, und die krampfhaften Beuge- und Streckbewegungen ihres Körpers, welche sie bei geschwundenem Bewußtsein ausführten, lassen sich unschwer als epileptische Äquivalente deuten (Epilepsia nutans). D. hält es für sehr wahrscheinlich, daß sich bei diesen Fällen eine bestimmte Lokalisation der cerebralen Erkrankung finden wird.

Lokalisierte Muskelkrämpfe.

Die gemeinsam von **Steyerthal** und **Solger** (75) verfaßte Arbeit zerfällt in zwei, nach Inhalt und Herkunft scharf getrennte Abschnitte, einen klinischen Teil, der von St. herrührt und „anatomische Betrachtungen“,

die aus der Feder von S. stammen. Was den ersten Teil anlangt, so beschreibt St. nach einer zusammenfassenden Übersicht der bis jetzt vorliegenden Erfahrungen den in der Literatur einzig dastehenden Fall von gleichzeitigem Auftreten des Torticollis spasm. bei drei Gliedern einer Familie. Bei der Beobachtung eines mit geradezu klassischen Caput obstipum spasm. behafteten Patienten ergab sich, daß nicht nur ein älterer Bruder, sondern auch die Mutter der beiden Kranken an genau dem gleichen Übel litten. Hysterie läßt sich in allen drei Fällen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausschließen. Einzelheiten: Die etwa 60 Jahre alte Frau stammt aus vollkommen gesunder Familie, erste Anzeichen ihres Leidens etwa im 28. Lebensjahre. Zur Zeit befindet sich der Kopf fast unausgesetzt infolge von Kontraktionen der linksseitigen Halsmuskeln in einer eigentümlich nickenden Bewegung, wobei jedoch das Kinn nicht nach der linken Seite abweicht. Der Kopf kann übrigens zwischen zwei auf einander folgenden Anfällen kurze Zeit ohne Unterstützung der Hand in normaler Lage gehalten werden. Vor etwa fünf Jahren zeigte sich bei dem jüngeren der erwachsenen Söhne der Patientin dieselbe Erscheinung, nur daß hier das Kinn nach links und oben gedreht und das rechte Ohr der rechten Schulter genähert wurde. Dementsprechend springt auch der rechte M. sternocleidomast. als deutlich sicht- und fühlbarer Strang hervor. Da es sich um eine psychisch ausgelöste Bewegung, gewissermaßen um eine Krankheit des zentralen Neurons des N. accessorius handelt, riet St. wiederholt dringend zur Operation, ohne jedoch den Kranken zur Einwilligung bewegen zu können. Einige Jahre später erkrankte auch der ältere Sohn der Patientin, angeblich nach einer überstandenen Influenza, an derselben Affektion. Bei ihm erfolgen die Bewegungen des Kopfes etwa 15—20 mal in der Minute, und zwar vorwiegend durch den Muskelzug des linken M. sternocleidomast.; dabei wird das Kinn nach links und rechts geführt und das linke, etwas nach vorn bewegte Ohr der gleichnamigen Schulter genähert, doch kann der Kopf ohne manuelle Hilfe in die rechte Stellung zurückgebracht werden. Im 2. Abschnitt (Anat. Betrachtungen) unterzieht S. sodann alle bei der Genese des Torticollis in Betracht kommenden Organe und Apparate (Artic. epistrophico-atlantica, die Nackenmuskeln, Art. vertebralis sowie den N. accessorius, den 1. Cervikalnerven und gewisse Äste des 2. und der folgenden Cervikalnerven) einer eingehenden Betrachtung. Bei dem genannten Gelenk sind für das vorliegende Thema zwei Punkte zu berücksichtigen: 1. das Vorkommen von Schnellbewegungen (L. Gerlach), wobei der Atlas, sich selbst überlassen, sich aus der Mittelstellung rasch nach links oder rechts dreht, 2. die von Henke bei der Drehung gefundene Senkung des Atlas, die der Zerrung des N. accessorius spinalis vorzubeugen scheint (Henke, Gerlach). Bezüglich der die Muskeln betreffenden Erörterungen ist auf das Original zu verweisen. Was die Art. vertebralis anlangt, so kann der Binnenraum des Übergangsteils von Wirbelkanal und Schädelhöhle durch die isochron eintretende Blutwelle jener Blutgefäße verengt werden, und es kann dabei zu einem Druck auf das verlängerte Mark und auf gewisse Nerven kommen. Da nun, wie L. Gerlach zeigte, bei der Drehung des Kopfes nach einer bestimmten Seite hin die gekreuzte Arterie komprimirt wird, so könnte doch vielleicht unter Umständen eine Drehung des Gesichts zur Beseitigung eines auf den gekreuzten Nerven ausgeübten Druckes führen. Da der Chirurg Keen riet, den hinteren Ast des 1. Cervicalis (des N. suboccipitalis) aufzusuchen und zentralwärts zu verfolgen, sei ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (zwei abweichende Angaben werden im Original besprochen)

da, wo er den Sinus atlantis überschreitet, von der Art. vertebralis überlagert wird. (Die „anatomischen Betrachtungen" wurden in der Absicht beigegeben, bei der Sektion irgend eines Falles von Torticollis spasmodicus berücksichtigt zu werden. Rascher als man erwarten konnte, trat die Gelegenheit zur Prüfung jener Sätze ein, aber unglücklicherweise konnte sie nicht benutzt werden. Der zuletzt erwähnte Patient, der sich übrigens sonst vollkommen wohl fühlte, und daher eine weitere Untersuchung und Behandlung abgelehnt hatte, ging im Laufe des Sommers infolge eines Unfalls, den er bei Ausübung seines Berufs erlitten hatte, zu Grunde. Leider war der Obduzent über das Bestehen eines Torticollis vorher nicht informiert worden, so daß das Protokoll bezüglich des zentralen Nervensystems nur die Notiz enthält, es hätten „normale Verhältnisse" vorgelegen.) *(Solger.)*

Gerolamo (29a) behandelte eine Dame, die durch überanstrengende Beschäftigung mit Strickereiarbeiten an einem hartnäckigen Spasmus des oberen rechten Augenlides litt mit starken faradischen Strömen, indem er die Anode auf den erkrankten Teil einwirken ließ, und erzielte nach wenigen Sitzungen Heilung. *(Merzbacher.)*

Edsall (23) berichtet über zwei Fälle von lokalisierten Muskelspasmen, die er auf die Einwirkung übermäßiger Hitze zurückführt. Der erste Fall betraf einen Lokomotivheizer von 31 Jahren, der plötzlich an einem Tage tonische Krämpfe in den Beugemuskeln der Arme und Beine und des Abdomens bekam. Die Muskeln befanden sich in tonischer Kontraktur mit sichtbaren fibrillären Zuckungen. Weder Trousseausches Zeichen, noch myotonische Reaktion waren vorhanden. Bei dem Patienten bestand schon seit der Jugend eine Neigung zu Muskelkrämpfen namentlich in den Armen und Beinen. Ein ähnliches Bild bot der andere 55 jährige Farbige dar; auch bei ihm wurde große Hitze und Überanstrengung der Muskeln ätiologisch beschuldigt. Die Krämpfe, welche sehr schmerzhaft waren, traten anfangs nur an den Armen und Beinen, später auch am Abdomen und ganzen Körper auf. Trotz des Fehlens des Trousseauschen Phänomens möchte E. die Fälle doch unter die Tetanie rubrizieren.

Der Fall von Crampus-Neurose, den **Wernicke** (83) ausführlich bespricht, betraf einen 47 jährigen Maurergesellen. Bei ihm stellten sich bei jeder raschen und ungewohnten Bewegung Krampfzustände ein, die sich auf einen mehr oder weniger großen Teil des Körpers fortsetzten und es ihm unmöglich machten, sich von der Stelle zu bewegen. Die Krämpfe sind an den Gliedern weniger, am Rumpf aber mehr schmerzhaft, letztere rufen auch ein Erstickungsgefühl hervor, dauern aber nur wenige Minuten und verursachen oft Schweißausbruch. Sie hinterlassen ein Mattigkeitsgefühl. Das Aus- und Ankleiden ist ihm sehr beschwerlich; auch das Aufstehen und das Essen ist erschwert. Beim Versuch, zu laufen, fällt er sofort hin. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist herabgesetzt. Wahrscheinlich ist Alkoholmißbrauch als Ursache der Muskelkrämpfe anzuschuldigen.

Klien (42) teilt zwei Fälle von kontinuierlichen rhythmischen Krämpfen der gesamten, den Schluckakt ausführenden Muskulatur mit. Im ersten Falle waren die Krämpfe einseitig, im zweiten doppelseitig, wobei es sich wahrscheinlich um eine Herderkrankung in der Medulla oblongata handelte (Erweichungsherd in der Höhe der X. und XII. Kreuzung). Fall 1 betraf einen 53 jährigen Mann, der nach Influenza an Schwindelanfällen erkrankte mit Parästhesien der linken Seite und Schwäche, Störung der Sprache, Rauschen im Kopf und Neigung zu Obszönitäten. Außerdem bemerkte er ein fortwährendes Zucken des Kehlkopfes. Es wurde ein kontinuierlicher rhythmischer Krampf der gesamten linken Seite der am Schling-

akt beteiligten Muskulatur festgestellt. Eine Parese im Facialis bestand nicht, aber eine Schwäche der linksseitigen Extremitäten und läppisches Wesen. Das Gefühl war unversehrt. Im Fall 2 handelt es sich um eine 52jährige Frau, die nach einem Schlaganfall mit Sprachstörung und Hemiparesis dextra ein ununterbrochenes Zucken im Halse verspürte. Außer den rhythmischen Krämpfen in der Schluckmuskulatur traten noch beiderseits synchrone Zuckungen in den Intercostalmuskeln auf. Die Zuckungen sind durch nichts zu beeinflussen und sistieren auch im Schlafe nicht. Von seiten der Psyche wurden, wie im ersten Falle, Lach- und Weinkrämpfe beobachtet.

Über eigentümliche Monoklonien des Tensor veli, welche das objektiv hörbare „Ohrticken" hervorrufen, berichtet **Valentin** (78). Diese objektiv hörbaren Ohrgeräusche erklärt V. als auf psychischem Wege erworbenen und unterhaltenen Klonus des Musculus tensor veli, zu dessen Beobachtung und Beseitigung die salpingoskopische Untersuchung des Nasenrachenraums und Epipharynx dringend notwendig ist.

Kempf (41) erklärt das Caput obstipum musculare als Folge einer Ernährungsstörung ischämischer und vielleicht auch neuropathischer Natur. Die Frage, ob es durch Geburtstrauma oder post partum entstanden ist, hängt im wesentlichen davon ab, ob zu dieser oder jener Zeit günstigere Bedingungen für den Ausfall trophischer Einflüsse gegeben waren. K. hält die offene quere Durchschneidung des Kopfnickers für das Normalverfahren und hat 37 Fälle von Caput obstipum in dieser Weise operiert.

Als eine eigenartige Reflexkontraktur beschreibt **Becker** (7) einen Fall von Muskelkrämpfen, der an Tetanie und Thomsensche Krankheit erinnert. Der 22jährige Musketier hatte früher eine Ellenbogenfraktur erlitten und war später von einem Hunde in den rechten Unterarm gebissen worden. Seit dieser Zeit ziehen sich beim Witterungswechsel die Finger der rechten Hand krampfhaft zusammen. Der Krampf dauert oft mehrere Stunden und löst sich erst in der warmen Luft wieder. Der Krampf ist auf das Medianusgebiet beschränkt und rein funktioneller Natur. Myotonische Reaktion, Trousseausches oder Chvosteksches Phänomen sind nicht vorhanden. Läßt man Kälte auf die Hand einwirken, so tritt der Krampf sofort ein.

Paramyoklonus. Myokymie.

Gaussel (29) beobachtete einen seltenen Fall doppelseitiger Muskelspasmen im Gebiete der Hals- und Gesichtsmuskulatur. Die Erkrankung betraf einen 22jährigen, nervös veranlagten Soldaten, der aber keine hysterischen Stigmata erkennen ließ. Anfangs seltener, später nach geringen Veranlassungen stellten sich bei ihm krampfartige Zusammenziehungen in beiden Mm. sternocleido-mastoidei, dem Platysma myoides und den Gesichtsmuskeln ein. Die Anfälle dauerten meist nur kurze Zeit und gingen mit einem Zittern und Zucken des Kopfes einher und einer Unfähigkeit zu sprechen. Dabei konnte der junge Mann nur die Worte „ja, mein Herr" hervorstoßen.

Lundborg (48) hält die Unverrichtsche familiäre Myoklonie für eine klinisch wohl umgrenzte Krankheit und für ein von der chronischen progressiven Chorea scharf zu trennendes Krankheitsbild. Einen wichtigen prinzipiellen Unterschied gegenüber der Chorea bilde der Umstand, daß bei der Myoklonie synergisch nicht zusammenwirkende, vom Willen isoliert nicht erreichbare Muskeln in Zuckungen geraten. Die Psyche übe einen entscheidenden Einfluß auf das Entstehen der Zuckungen aus (psycho-klonische Reaktion). Im Wachen ist die Muskelunruhe viel ausgeprägter als im Schlafe. Es

sind gewisse Sinneseindrücke und verschiedene psychische Phänomene imstande, bei den Patienten während der Unruheperioden myoklonische Zuckungen hervorzurufen. Die Muskelunruhe steht aber zum größten Teil nicht unter dem Einflusse des Willens. L. konnte aus dem Auftreten gewisser Phänomene von gesteigerter Reflexerregbarkeit in den Zentren des Nervensystems auf das Auftreten schwerer Anfälle schließen. Als ein solches Phänomen beschreibt er das Augenschließungsphänomen, das sich, beim Zukneifen der Augen, durch fibrilläre Zuckungen in den Augenlidern, Mundwinkeln, Gesichtsmuskeln, sowie in beiden Händen und Unterarmen äußert.

Valobra (78a) beschreibt einen Fall von Myoklonus, beobachtet an einem jungen Manne, der vorher an einer Angina und im Anschluß daran an Gelenkrheumatismus erkrankt war. Eine Schwester des Betreffenden zeigte eine Kombination von Myoklonus und Tic convulsif. Das Mädchen zeigte außerdem auf psychischem Gebiete eine Anzahl von Anzeichen, die dem Kapitel degeneratives Irresein zugeteilt werden können. Der Vater war Trinker.

Auf Grund seiner Beobachtung und unter kritischer Berücksichtigung der einschlägigen Literatur kommt V. zu folgenden Schlüssen: Auf Grund einer ererbten oder erworbenen degenerativen Basis kann sich infolge von Intoxikation ein Paramyoklonus (Polyklonus) entwickeln. Diese Form schließt sich den anderen Formen des Myoklonus an und zeigt keinen essentiellen Unterschied vor den anderen Formen und vor der Chorea. Als anatomisches Substrat der Erkrankung kann wohl eine primäre funktionelle Veränderung der Vorderhornzellen angesehen werden; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich wohl aber um eine sekundäre Veränderung derselben infolge von krankhaften Prozessen in der motorischen Hirnregion. Klinische sowie experimentelle Beobachtung stützen diese Auffassung. *(Merzbacher.)*

Daley's (19) Fall von Myokymie kam bei einem 28jährigen Manne zur Beobachtung, der nach einem längeren Marsche Krämpfe in den Waden und Beinen bemerkte, die sich seitdem öfter einstellten. In den betroffenen Muskeln sieht man besonders bei aktiven Bewegungen und beim Stehen bündelweise Kontraktionen der Muskelfasern eintreten. D. unterscheidet folgende Gruppen von Myoklonien: Peripheren Myoklonus (inklusive Paramyoklonus Friedrichs) oder Myokymie. Hysterischen Myoklonus (inklusive Paramyoclonus multiplex). Kortikalen Myoklonus. Degenerativen Myoklonus oder epileptischen Myoklonus respektive familiären Myoklonus. Endlich Chorea.

Einen neuen Beitrag zu der als Myokymie bezeichneten Affektion bringt **Meinertz** (54). Es handelt sich bei einem 41jährigen Manne, in dessen Anamnese Lues und Bleiintoxikation vorkommt, um eigentümliche fibrilläre Kontraktionen fast der gesamten quergestreiften Muskulatur. Außerdem war noch Tremor mannuum, Steigerung der Patellarreflexe, herabgesetzter Rachenreflex, aber keine Lähmung oder Spasmen, noch degenerative Vorgänge an den Muskeln vorhanden. Das Leiden ging mit Remissionen einher, bestand seit einigen Jahren, ohne das Allgemeinbefinden zu stören. Der Patient ist zweifellos Neurastheniker, und sein Leiden scheint eine Teilerscheinung der Neurasthenie darzustellen. Ätiologisch scheint aber die Bleiintoxikation die Hauptrolle zu spielen. Eine zentrale Ursache und auch ein neuritischer Prozeß dürften auszuschließen sein.

Myotonie. Thomsensche Krankheit.

Bechterew (6) hebt einige Besonderheiten des Muskelwulstes bei der Myotonie und seine diagnostische Bedeutung hervor. v. B. untersucht

den Muskelwulst bei der Myotonie durch Umfassen des Muskels mit zwei quer an ihm hingleitenden Fingern unter schnellem Zusammendrücken des Muskels. Dadurch erhält man einen Muskelwulst, besonders am Biceps, von beträchtlicher Größe. Er fand, daß der Muskelwulst hierbei stets spontan und langsam auftrat und ebenso langsam verschwindet. Er ist von bedeutender Lebhaftigkeit und größerer Dauer als in der Norm. Ferner war auffallend, daß an der Druckstelle von dem Fingerdruck eine deutliche Vertiefung entstand, um dann einer wulstartigen Anschwellung der Muskelmasse Platz zu machen.

Jensen (37) hat zur Analyse der Muskelstörung bei der Thomsenschen Krankheit die mit dem Mossoschen Ergographen gewonnenen Muskelkurven verwandt. Um den Grad der Abnormität der myotonischen Muskeln recht deutlich zu erkennen, wurden die Versuche, denen der Patient unterworfen wurde, auch an einem normalen Vergleichungsindividuum vorgenommen. Er kommt nach seinen Untersuchungen zu dem Schluß, das das Wesentliche der in der Muskelkurve zum Ausdruck kommenden Abnormitäten als an die Muskelsubstanz selbst gebunden zu erachten ist, und er charakterisiert die chemisch-physikalische Abnormität der myotonischen Muskelsubstanz als die Folge einer Behinderung der Assimilierung und der Entfernung der Dissimilierungsprodukte.

Schiefferdecker und **Schultze** (68) haben in dem anatomischen Teile ihrer umfangreichen, sehr wertvollen Arbeit die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an den Muskeln eines Falles von Myotonia congenita mitgeteilt und vergleichende Muskelstudien an Fällen von Paralysis agitans und anderer mehr oder weniger normaler Muskulatur angestellt. Das Ergebnis der Arbeit waren wichtige Aufschlüsse über die Eigentümlichkeiten der Muskelfasern und über die Form und Lage der Muskelkerne. Die Myotonia congenita scheint auf einer eigenartigen Erkrankung des Sarkoplasmas zu beruhen, infolge deren auch die Fibrillen erkranken. Die Hypertrophie der Muskelfasern und die Vermehrung ihrer Kerne scheinen erst als sekundäre Symptome aufzufassen zu sein. Die Vermehrung der Kerne war in den untersuchten Fällen durchaus proportional der Hypertrophie der Fasern. Für eine Aktivitätshypertrophie sprachen die meisten Fälle nicht. Bei der Paralysis agitans waren nicht nur die Muskelfasern und die Fibrillen, sondern auch die Muskelspindeln erkrankt und zwar auch in diesen wieder die Muskelfasern, während die Nerven sowohl in den Spindeln wie sonst im Muskel eine Erkrankung nicht erkennen ließen.

Mit der von ihnen angewandten Methode gelang es ihnen, weiter in den feineren Bau des Muskels einzudringen, als es bisher möglich war. Über die wertvollen Befunde an der normalen und hypertrophischen Muskulatur muß auf das Spezialstudium der sehr lesenswerten Arbeit verwiesen werden.

Bechterew (6a) teilt die Krankengeschichte eines 24jährigen Mannes mit, der, beim Fehlen der objektiven Kennzeichen der Myotonie, einige bei der Myotonie vorkommenden Symptome aufwies: er kann nur mit großer Anstrengung die Augen schließen, die geschlossenen Augen aber wieder öffnen, dasselbe geschieht beim Schließen und Öffnen des Mundes; ähnliche Schwierigkeiten beobachtet man bei dem Versuche des Pat., die Faust zu ballen. Pat. spricht kein Wort, versteht aber alles. Verf. faßt das Krankheitsbild als hysterisch auf. *(Kron.)*

Messarosch (55) teilt einen Fall von Thomsenscher Krankheit mit Pseudohypertrophia musculorum mit. Die Symptome der Myotonie fielen schon in der frühesten Jugend auf; er kann schwer aufstehen und erst nach

einiger Zeit ohne Beschwerden gehen. Auch das Sprechen fällt anfangs schwer, bessert sich aber dann allmählich. Dabei ist aber die ungewöhnliche Entwicklung der Muskulatur an der oberen und unteren Körperhälfte auffallend. Myotonische Reaktion ist sehr deutlich nachweisbar. Der Patient entstammt einer neuropatisch sehr belasteten Familie.

Andersson's (2) Fall von Myotonia congenita betraf einen kräftig entwickelten 25jährigen Gardisten, von dessen sieben Geschwister zwei (ein Bruder und eine Schwester) an derselben Krankheit litten. Die Muskulatur ist im Verhältnis zum Volumen auffallend schwach. Besonders seit seiner Militärzeit bemerkte er eine Steifigkeit in den Muskeln, besonders der Beine, sodaß er schwer in die Laufbewegung geraten konnte. Auch das Kauen fiel ihm schwer, beim Händedruck konnte er anfangs die Finger schwer öffnen. Die Muskelerregbarkeit war deutlich erhöht und glich sich erst langsam wieder aus. Sprache und Sensibilität waren intakt.

Einen schweren Fall von Thomsenscher Krankheit mit Muskelatrophie, illustriert durch sehr deutliche Phototypien, veröffentlicht **Lannois** (44). Bei einem 33 Jahre alten, hereditär nicht belasteten Kutscher ohne Lues und Alkoholismus in der Anamnese, entstand Steppergang in Verbindung mit Atrophie der Unterschenkel, heftigen lanzinierenden Schmerzen und Verschwinden der Patellarreflexe. Gegen den Verdacht auf Tabes sprach das Auftreten myotonischer Erscheinungen nach Art der Thomsenschen Krankheit. Die Beschwerden steigerten sich langsam und führten zur völligen Arbeitsunfähigkeit. Myotonische Reaktion war deutlich vorhanden. An der Atrophie waren die Unterschenkel rechts mehr als links beteiligt, die Oberschenkel dagegen waren sehr voluminös. Auch die Unterarme waren von der Atrophie mehr betroffen als die Oberarme. Die Spannung in der Muskulatur machte sich nicht nur morgens beim Aufrichten im Bett bemerkbar, sondern auch beim Öffnen des Mundes und beim Kauen. Hieran anschließend macht L. eine kurze Mitteilung über einen Minenarbeiter, der infolge seiner gebückten Haltung beim Arbeiten eine allgemeine Muskelatrophie davontrug bis auf die Muskeln der hinteren Seite der Oberschenkel. Hierzu trat später ein klonischer Krampf in den Wadenmuskeln, sobald der Mann des morgens den Versuch machte, aus dem Bett zu steigen. Beim Versuch zu gehen fielen ihm die ersten Schritte schwer, doch besserte sich der Gang nach einigen Schritten.

In allen 3 Fällen von **Steinert** (74) besteht eine Facies myopathica, eine Dystrophie der Sternocleidomasotidei und einer Anzahl von Muskeln der oberen Extremitäten. In 2 von den Fällen besteht eine ganz eigentümliche Sprachstörung als Ausdruck einer Dystrophie und Schwäche der beim Sprechakt beteiligten Muskeln. Einer der Patienten zeigt eine Kombination der Myotonie mit myasthenischen Erscheinungen und neben der myotonischen die ausgebildete myasthenische Reaktion. Dieser Kranke hat auffallend spät die ersten Erscheinungen des Leidens bemerkt. Er hat seine ganze Militärzeit ohne alle Störungen von seiten seines Bewegungsapparats überstanden. Neben anderen Einzelheiten werden insbesondere die myotonischen Phänomene bei willkürlichen Bewegungen und bei elektrischer Reizung näher erörtert; es wird gezeigt, daß die myotonische Reaktion bei direkter galvanischer Reizung unter dem Bilde einer einfachen Zuckungsträgheit verlaufen kann, sodaß die Verwechslung mit EaR naheliegt. *(Autoreferat.)*

Kontrakturen.

Lehmann (46) veröffentlicht einen Fall von Adduktionskontraktur im Hüftgelenk bei einem 70jährigen Manne. Beide Beine waren im Hüft-

gelenk übernatürlich adduziert und nach außen rotiert, sodaß sich die Beine überkreuzten. Beim Gehen berührten nur die Zehen den Boden. Trotzdem war der Mann imstande, sehr tüchtig zu arbeiten, was ihm durch seine sehr gut entwickelte Armmuskulatur möglich war. Die Ursache der Kontraktur war eine Hüftgelenksentzündung; längeres zu Bett liegen war nicht die Ursache der abnormen Stellung der Beine.

Smith (73) verbreitet sich über die verschiedene Ätiologie des angeborenen und erworbenen Klumpfußes und über die chirurgischen und orthopädischen Maßnahmen zu seiner Beseitigung.

Schramm (69) teilt einen Fall der Volkmannschen ischämischen Lähmung und Kontraktur der Hand mit. Die Krankheit hatte sich bei einem 6jährigen Mädchen nach einem Bruch der rechten Vorderarmknochen entwickelt. Die Hand war etwas fest geschient worden. Abmagerung der rechten Vorderarmmuskeln mit EaR, krallenförmige Kontraktur der Finger. Sch. versuchte auf chirurgischem Wege durch künstliche Verlängerung der Mm. flexor digit. comm., flex. poll. long. und flex. carpi radialis et ulnaris die Kontraktur zu beseitigen, welche rein muskulärer Natur auf ischämischer Basis war.

Teschemacher (77) glaubt, für das Zustandekommen der Dupuytrenschen Fingerkontraktur bei Diabetes mellitus trophoneurotische Störungen verantwortlich machen zu können. Meistens waren als begleitende Krankheitserscheinungen in den von ihm untersuchten 33 Fällen Neuralgien beobachtet worden. Das Kniephänomen fehlte siebenmal gänzlich und war in anderen Fällen stark herabgesetzt. Drei seiner Patienten hatten Lues gehabt, ein vierter erst kürzlich eine antiluetische Kur gebraucht, sodaß in diesen Fällen vielleicht die Lues zu den trophischen Störungen geführt haben könnte.

Ergänzungsreferate.

a) Anatomie.

1. Cameron, John, On the presence and significance of the superior commissure throughout the Vertebrata. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVIII, p. 275.
2. Fragnito, O., Su le vie di conduzione nervosa extra-cellulari. Vortrag geh. auf dem XII. Kongreß der Società fren. ital. — Annali di Nevrol. Anno XXII, fasc. V.
3. Hochstetter, Über die Nichtexistenz der sogenannten Bogenfurchen an den Gehirnen lebensfrisch konservierter menschlicher Embryonen. Anat. Anzeiger. Bd. XXV, Ergänzungsh., p. 27.
4. Joseph, H., Ueber eigentümliche Zellstrukturen im Zentralnervensystem von Amphioxus. ibidem. Bd. XXV, Ergänzungsheft, p. 16.
5. Kollmann, J., Der Canalis cranio-pharyngeus. ibidem. Bd. XXV, Ergänzungsh., p. 83.
6. Lubosch, W., Ueber den Bau und die Entwickelung des Geruchsorganes von Petromyzon. ibidem. Bd. XXV, Ergänzungsh., p. 67.
7. Lugaro, E., Sullo stato attuale della teoria del Neurone, Arch. d. Anat. e di Embryol. Vol. III, fasc. 2, p. 412—437.
8. Mingazzini, G., e O. Polimanti, Sugli effetti consecutivi a tagli combinati delle radici del midollo spinale. Arch. di fisiol. Vol. II, fasc. V.
9. Ramström, Über die Innervation des Peritonäums der vorderen Bauchwand. Anat. Anzeiger. Bd. XXV, Ergänzungsh., p. 44.
10. Derselbe, En undersökning öfver nervfördelningen i främne bukväggen, isynmerket i dess peritoneum. Hygiea. 2. F. IV, 7. s. 675. Juli.
11. Retzius, G., Die sogenannten Tastballen an den Händen und Füßen des Menschen. Anat. Anzeiger. Bd. XXV, Ergänzungsh., p. 41.
12. Rossi, G., Sopra una via efferente encefalo-spinale nell' Emys Europea. Archivio di Fisiologia. Vol. I, fasc. III, p. 232.

13. Scaffidi, V., Sulla presenza di fibre efferenti nelle radici posteriori e sulla origine delle fibre vasomotorie che si trovano in esse. ibidem. Vol. I, fasc. V, p. 586.
14. Schaper, A., Zur Frage der Existenzberechtigung der Bogenfurchen am Gehirne menschlicher Embryonen. Anat. Anzeiger. Bd. XXV, Ergänzungsh., p. 35.
15. Sfameni, P., Sulle terminazioni nervose nei genitali femminili esterni e sul loro significato morfologico e funzionale (con. 9 Fig. intercal. e 12 tavole). Arch. di Fisiologia. Vol. I, fasc. IV, p. 345—384.
16. Smith, Elliot, A note on an exceptional human brain presenting a pithecoid abnormality of the Sylvian region. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVIII, p. 158.
17. Vriese, Bertha de, Sur les artères de la base du cerveau. Anat. Anzeiger. Bd. XXV, Ergänzungsh., p. 88.

Die Resultate, zu welchen **Cameron** (1) bei seinen Untersuchungen über die obere Kommissur gekommen ist, sind folgende: Die obere Kommissur ist bei den Vögeln gut ausgebildet. Dieselbe besteht bei den niederen Wirbeltieren größtenteils aus Fasern, die von Zellen der Ganglia habenulae entspringen und zwischen diesen bei den Ganglien verlaufen. Die hintere Abteilung der Fasern der Commissurae habenularum des menschlichen Gehirns ist homolog der oberen Kommissur der niederen Vertebrata. Einzelne Fasern dieser Kommissur verlaufen zur Epiphysis und bilden deren Nervenfaserschicht. Mitunter beobachtet man eine deutliche Kreuzung dieser Fasern. Am erwachsenen menschlichen Gehirn verlaufen zu einer lateralen Abteilung der Glandula pinealis Nervenfasern, welche vom Ganglion habenulae der anderen Seite entspringen, und welche sich mit analogen der anderen Seite in der Mittellinie kreuzen. Daraus folgt, daß die menschliche Zirbeldrüse ein bilateral angelegtes Organ ist. *(Jacobsohn.)*

Fragnito (2) führt aus, daß man die extra-cellulären nervösen Bahnen in Anbetracht ihrer Entwicklung nicht als integrierende Bestandteile einer Zelle betrachten kann, sondern daß sie selbständig aus Zellenketten sich ausbilden und durch Anlagerung untereinander um den Kern einer Mutterzelle erst einen Teil des Protoplasmas der „Ganglienzelle" bilden. Die Existenz von Fasern, die nach vollendeter Entwicklung an beiden Enden in keine Beziehung zu Zellen treten (freie Fasern Nissls) erkennt der Autor nicht an. Das Vorhandensein eines Neuropils — eines extracellulären Netzes, das sich durch die Anastomose von aus Zellen stammenden Fibrillen zusammensetzt — muß bei den Invertebraten zugegeben werden, nicht so bei den Vertebraten. Zum Schlusse läßt sich Verf. aus über die Verbindungsweise der einzelnen Nervenelemente unter einander, ohne daß er zu einem abschließenden Urteil kommen könnte. Die Verhältnisse bei den Wirbellosen in Betracht ziehend, ist er geneigt, auch bei den Wirbeltieren eine Kontinuität anzunehmen. *(Merzbacher.)*

Hochstetter (3) ist ebenso wie Goldstein (s. p. 18) der Ansicht, daß die vordere und hintere Bogenfurche von His in Wirklichkeit nicht existiert, da man sie an lebensfrisch erhaltenen Gehirnen junger menschlicher Embryonen nicht sieht, daß sie demnach postmortal entstandene Bildungen darstellen. An solchen gut erhaltenen Gehirnen zeigt sich auch die Großhirnhemisphäre von oben betrachtet von etwas anderer Form, als sie von His dargestellt wird; ferner zeige sich schon in verhältnismäßig frühen Entwicklungsstadien die embryonale Schlußplatte nicht überall als gleichmäßig dünne Lamelle, sondern sie zeigt dort, wo der Streifenhügelkopf an die Schlußplatte herankommt, eine deutliche Verdickung. In dieser Verdickung findet man schon frühzeitig die ersten Fasern der Commissura anterior angelegt. Der Plexus chorioideus ferner entsteht in seinen hinteren Partien nicht aus einer einfachen, sondern aus zwei resp. drei zum Teil

übereinander liegenden Falten der an dieser Stelle recht dünnen medialen Hemisphärenblasenwand. Die Anlage des Pes hippocampi major schließlich verdankt seine Entstehung nicht einer Einfaltung der Hirnwand, wie dies His angegeben hat, sondern sie tritt in Form einer Verdickung der Hirnwand auf. *(Jacobsohn.)*

Joseph (4) schildert genauer den inneren Bau von Zellen einer charakteristischen Nervenzellengruppe von Amphioxus. Diese Zellgruppe liegt abweichend von den ventral gelagerten Hesseschen Augen(zellen) dorsal vom Zentralkanal. Sie beginnt ein paar Schnitte hinter dem die vorderste Spitze des Nervenrohres einnehmenden Pigmentfleck und reicht noch etwas in das Bereich der Hesseschen Augen(zellen) hinein. Die Zellen dieser dorsalen Gruppe zeigen nun dieselben Strukturverhältnisse wie die Sehzellen in den Hesseschen Augen, nur fehlt ihnen die schalenartige, dem Saume anliegende Pigmentzelle. Im weiteren Verlauf seiner Arbeit erörtert J. die Frage, ob diese von ihm näher beschriebenen Elemente Sehzellen sind, wofür manches zu sprechen scheine. *(Jacobsohn.)*

Kollmann (5) beschreibt den Verlauf des Canalis cranio-pharyngeus am Schädel des Menschen. Die eine Öffnung desselben liegt im tiefsten Punkte der Sella turcica in der Medianlinie, die andere Öffnung befindet sich dicht hinter der Verbindungsstelle der beiden Alae vomeris mit dem Körper des Keilbeins. An den Schädeln der anatomischen Sammlung in Basel ist er in 1,15 %, nach einer anderen Statistik (5000 Schädel) in 0,3 % bei Erwachsenen beobachtet worden. Bei Affen kommt er in 30 % der Fälle vor. Der Kanal ist eine phylogenetisch uralte Bildung, indem er bei fast sämtlichen Wirbeltieren vorkommt. Durch diesen Kanal können Vorstülpungen der harten Hirnhaut, Hirnwasserbrüche zustande kommen. K. bezeichnet das Offenbleiben des Kanales für eine atavistische Erscheinung. Er verweist bezüglich der Einzelheiten über den Kanal auf die Arbeit von Sokolow (s. p. 29). *(Jacobsohn.)*

Nach **Lubosch** (6) sind die Riechknospen bei Petromyzon als Nachschübe der Sinnesepithelbildung aufzufassen und stellen gleichsam einen protrahierten ontogenetischen Vorgang dar. *(Jacobsohn.)*

Es muß als eine überraschende Tatsache bezeichnet werden, daß die Argumente gegen die Neuronenlehre immer mehr sich häufen, aber die Gegner derselben immer noch nicht einen definitiven Sieg über die Anhänger der Lehre davongetragen haben. Auf welche Umstände diese Tatsache zurückzuführen ist, sucht **Lugaro** (7) nachzuweisen, indem er in kritischer Weise, gestützt auf eigene anatomische und experimentelle Erfahrungen das pro und contra vorführt. Er kommt, indem er Freunde wie Gegner der Lehre zu Wort kommen läßt, zu Schlußsätzen, die eine Modifikation der Ansichten in beiden Heerlagern bedeutet. Im einzelnen lassen sich in Form eines kurzen Referates die Schlußfolgerungen Lugaros nicht geben, da sie nur als Deduktionen aus einem großen Materiale von Tatsachen anatomischer, physiologischer und spekulativer Natur verstanden und gewürdigt werden können. *(Merzbacher.)*

Mingazzini und **Polimanti** (8) haben bei Hunden die Durchschneidung vorderer und hinterer Wurzeln einseitig und doppelseitig verschieden mit einander kombiniert und die Zellenveränderungen studiert. Sie kommen zu folgenden Schlüssen: In den Vorderhörnern kann man dreierlei Zellarten unterscheiden: die „radikulären" Zellen, die mit den Vorderwurzeln in Verbindung stehen; Zellen, die mit den Hinterwurzeln im innigen Zusammenhang sind; endlich die „Strangzellen", die mit den verschiedenen langen Bahnen in Rapport treten. Diese 3 Zellformen nehmen

keine bestimmten Stellen in den grauen Hörnern ein, sie sind untereinander vermischt, wenn auch das Vorwiegen der einen oder der anderen Zellart an gewissen Stellen beobachtet werden kann. Die Strangzellen haben trotzdem mit den Wurzeln irgendwelche Beziehungen, da sie nach Durchschneidung sämtlicher Wurzeln ebenfalls der Degeneration anheimfallen. Im allgemeinen läßt sich behaupten, daß Vorderhorn- und Hinterhornzellen der einen Seite mit den Wurzeln derselben Seite in Konnex treten, jedoch scheinen die Vorderhornzellen der einen Seite in irgend einem — vielleicht indirektem Zusammenhang — mit den Hinterwurzeln der anderen Seite zu stehen. *(Merzbacher.)*

Ramström (9 u. 10). Die Peritonealnerven stammen von den Interkostal und Lumbalnerven, besonders von den Anastomosen derselben, die sich an der Oberfläche und im Innern des Musc. transversus finden; die Nerven des Peritoneums hinter dem untersten Teile des Musc. rectus kommen von außen, durchdringen die Fascia transversalis und das extraperitoneale Gewebe und dringen in das Peritoneum ein, sie stammen wahrscheinlich von Nerven, die im übrigen den Musc. rectus innervieren.

Beim ersten Anblick erscheinen die Nerven der Peritoneums des Menschen, die sehr zahlreich und kombiniert sind, wie ein trostloses Wirrwarr; sie lassen sich aber in 2 Schichten trennen: eine tiefere, in der Nähe des Musc. transversus verlaufende und ein oberflächliches, dichtes Netz. Ihre äußersten Verzweigungen zeigen zumeist in der oberflächlichen Lage, manchmal auch schon in der tieferen, Wiedervereinigungen. Die einen gewissen Peritonealbezirk innervierenden Nerven können von weit auseinander liegenden Punkten stammen und auf weiten Umwegen ihren Ausbreitungsbezirk erreichen.

Von der Linea Spigelii verlaufen die größeren Nerven an der Aponeurose des Transversus nach der Mittellinie zu, oberhalb des Nabels mit ganz starker cephaler, unterhalb des Nabels mit etwas kaudaler Abweichung. In der Nähe der Mittellinie zerfallen sie in cephal und kaudal gerichtete Endzweige, die früher oder später in der oberflächlichen Schicht des Peritoneums abschließen. Während dieses Verlaufs geben die tief liegenden Nerven wiederholt reichliche Zweige ab: 1. an die Gefäße in derselben tiefen Lage, 2. an die Nervennetzbildungen zwischen diesen, 3. an Nervenendkörper, die am meisten den Pacinischen gleichen, 4. an die äußere Schicht, wo sie sich in 2 diametral entgegengesetzter Richtung verlaufende Zweige teilen, die jedoch in der Hauptsache parallel mit darunter liegenden Nerven verlaufen und deshalb in der Mittellinie mit diesen einen parallelen, weiter von dieser entfernt einen rechtwinkligen Verlauf zeigen.

Die Gefäßnerven gehen von den Nervenstämmen gewöhnlich als marklose, oft aber auch als markhaltige Fasern ab, bilden Netze um die Gefäße und senden feine Fasern in die Muskelzellen der Gefäßwandungen.

Die Peritonealnerven geben stellenweise feine Fasern ab, die sich nach kürzerem oder längerem Verlauf wiederholt teilen und Netze bilden, die sich sowohl durch die tiefere, als auch durch die oberflächlichere Schicht des subserösen Gewebes erstrecken. Die Peritonealnerven geben auch Fasern ab, die mit Nervenendkörperchen abschließen, und diese Fasern unterscheiden sich von den anderen dadurch, daß die Ranvierschen Einschnürungen gröber und weiter von einander entfernt sind; schon Dogiel hat diese Fasern beschrieben. Ihre Endigungsweise ist außerordentlich wechselnd, besonders bei den tiefer gelegenen. Die Pacinischen Körperchen gehen stets von ganz kurzen Nervenfasern aus und liegen deshalb stets in der Nähe des Nervenstammes, manchmal sogar ganz dicht an ihm.

Die oberflächlichen Nerven verlieren nach längerem oder kürzerem Verlauf ihre Markscheide und gehen mit anderen marklosen Nerven Verbindungen ein, woraus ein weit ausgedehntes Nervennetz entsteht, das die ganze oberflächliche Schicht mit einem zusammenhängenden Labyrinth von Nervenfasern durchzieht. Dieses Nervennetz gibt wieder äußerst feine Fasern ab, von denen einige noch dichtere Netze in den Maschen des großen Netzwerks bilden. *(Walter Berger.)*

Retzius (11) erwähnt die interessante Tatsache, daß die bei den meisten Affen im erwachsenen Zustande noch so gut ausgebildeten Tastballen an der Vola manus und Planta pedis sich beim Menschen während des 3. Monats der Fötalperiode entwickeln, um dann wieder gehemmt zu werden und sich zurück zu bilden. *(Jacobsohn.)*

Rossi (12) hat bei Schildkröten nach Verletzung der Thalami 3 Monate nach der Operation mit Hilfe der Marchi-methode deutliche Degenerationen in den Vordersträngen des Rückenmarkes finden können — die Thalamospinale Bahn. Entfernung der Hemisphären allein führt zu keinen sichtbaren Degenerationen. Durchschneidung des Rückenmarkes ruft in absteigender Richtung ebenfalls Degenerationen nur in der Thalamo-spinalen Bahn, während man aufsteigend Veränderungen in den Hinter- und Seitensträngen findet. Der anatomische Befund deckt sich mit dem physiologischen, soweit derselbe durch die Versuche von Fano und Bickel bestimmt wurde. Die genannten Autoren konnten feststellen, daß gerade die Thalami großen Einfluß haben auf den Ablauf der koordinierten Bewegungen der Schildkröte. *(Merzbacher.)*

Auf Grund einer Reihe von experimentellen Versuchen kommt **Scaffidi** (13) zu folgenden Schlüssen: In dem mit dem Spinalganglion in Zusammenhang bleibenden Stück der durchschnittenen hinteren Wurzel findet man keine in Degeneration begriffene Fasern; die Degenerationsprodukte, die man mit Hilfe der Marchimethode zu Gesicht bekommt, sind durch direkte traumatische Läsion entstanden; man kann solche Degenerationen willkürlich dadurch hervorrufen, daß man die Wurzeln absichtlich maltraitiert, die Degeneration erstreckt sich dann zentralwärts nur in kurzer Ausdehnung. Der Autor gibt zu, die Reizungsversuche anderer Untersucher berücksichtigend, daß in den Spinalganglien zentrifugalleitende („vasomotorische") Zellen vorhanden sind. Es sei anzunehmen, daß bei diesen Zellen die Fortsätze anatomisch eine Umlagerung erfahren haben; diese Annahme sei einfacher als die gewöhnliche gangbare, nach der eine funktionelle Inversion der Leitungsrichtung stattgefunden habe. *(Merzbacher.)*

Schaper (14), sich vornehmlich auf die Arbeiten seines Schülers Goldstein stützend, ist gleichfalls der Ansicht, daß die Bogenfurchen von His Kunstprodukte sind, da sie selbst an Hemisphären von Embryonen von 10,5 cm Steiß-Scheitellänge nicht nachweisbar sind. *(Jacobsohn.)*

Eine recht bemerkenswerte anatomische und zugleich physiologische und vergleichend-anatomische Arbeit über die Nervenendigungen in der Clitoris und den kleinen Labien verschiedener Säugetiere (Weib, Ziege, Schaf, Kuh, Stute, Eselin, Hündin) wird von **Sfameni** (15) veröffentlicht. Eine große Anzahl recht wohl gelungener Tafeln und Abbildungen erläutert den Text.

Wir können nur das Wesentlichste hier hervorheben. Die Nervenendigungen werden ihrer Lokalisation nach in intrapapilläre, in solche des stratum reticulare und in solche des lockeren subdermalen Bindegewebes eingeteilt und einzeln beschrieben. Die Einteilung ist als eine rein praktische, äußerliche zu betrachten. Alle die sogenannten Endkörper lassen sich auf

einen Typus zurückführen, d. h. auf ein nervöses Organ bekleidet oder nicht bekleidet von einer bindegewebigen Kapsel, und das sich zusammensetzt aus einer oder mehreren Nervenfasern, die sich nach Verlust der Markscheide, wenn sie eine solche besitzen, in oder um mit Kernen versehener granulöser Substanz aufsplittert. Diese Substanz stellt Zellen dar, deren Konturen durch unsere technischen Hilfsmittel nicht genügend zur Ansicht kommen und den Nervenzellen äquivalent gesetzt werden müssen. Die so zusammengesetzten sogenannten nervösen Endkörper (Pacinische, Krausesche, Grandrysche usw. Endkolben) repräsentieren jedoch nicht die Endstationen der peripheren sensiblen Nerven, sondern sie sind aufzufassen als Zellen oder Zellkomplexe, die nach ihrem anatomischen Bau und in ihrer Funktion den Spinalganglien analog gedacht werden müssen. Zum Beweise führt der Autor eine Anzahl anatomischer Analoga zwischen den Zellen der Grandryschen Körperchen und der Spinalganglienzellen auf, wie sie eignen Befunden und besonders denen Dogiels entnommen werden können. Aus den verschiedenen Tastkörperchen usw. streben feine Fasern dem peripher gelegenen Epithele zu, um entweder in einem Netze — dem sogen. granulösen Netze — einzuströmen oder in Endplatten sich aufzusplittern, die gewissen Zellen sich anschmiegen. Diese Zellen wieder, die sogenannten intradermalen und intraepithelialen Zellen, sind besonders differenzierte zellige Elemente, die ihre Analoga in den spezifischen Sinneszellen anderer Sinnesorgane finden. Ein anderer Teil der Fasern aus dem peripheren Nervenplexus dringt in die Endkörper gar nicht ein, sondern läuft direkt in das granulöse Netz aus, aus dem wieder einzelne Faserchen auftauchen, um an Sinneszellen heranzutreten. Neben den markhaltigen Nervenfasern, die in das Tastkörperchen eintreten, laufen feine marklose Fasern, die aus dem Sympathikus stammen: diese Faserchen bilden innerhalb des Tastkörpers ein feinstes Netz, das die Peripherie der granulösen Zellen umfaßt (der „Fadenapparat“ der anderen Autoren, pericelluläres Netz nach Sfameni); aus dem pericellulären Netze gehen wieder Fasern peripherwärts, um ein zweites, dem granulösen Netze untermischtes, sympathisches Netz zu bilden. Eine übersichtliche, halb schematische Zeichnung hilft die komplizierten Verhältnisse aufzuklären. Die Existenz freier Nervenendigungen wird von S. nicht zugegeben. An der Peripherie existiert die Sinneszelle, die den Reiz aufnimmt, und ihn entweder direkt oder auf Umwegen durch das granulöse Netz, den sogenannten Endkörperchen zentralgelegener Organe zuführt. Zum Schlusse verficht der Autor den Satz, daß für sämtliche Sinnesorgane im Aufbau ein einheitliches Prinzip waltet: keine Reizaufnahme ohne Vermittlung einer spezifischen nervösen Sinneszelle; diese, als Vermittlerin der Tastreize, wird in der intradermalen, oben beschriebenen Zelle erblickt. Nach der Ansicht des Verf. stehen die einzelnen Elemente per contiguitatem untereinander in Verbindung.

(Merzbacher.)

Bei einem ca. 8 monatlichen menschlichen Fötus fand **Smith** (16) an der linken Großhirnhemisphäre eine die Insel vorn begrenzende Furche, welche bis auf die konvexe Oberfläche verlief und dadurch große Ähnlichkeit mit dem Sulcus fronto-orbitalis zeigte. Obwohl diese Anomalie die Ansicht einzelner Autoren, daß der obere Abschnitt des Sulcus fronto-orbitalis der Ramus ascendens Fissurae Sylvii sei, unterstützen könnte, so ist der Autor doch anderer Meinung, was er ausführlicher in einer späteren Arbeit begründen will. *(Jacobsohn.)*

de Vriese (17) untersuchte die Gefäßverhältnisse des Circulus arteriosus Willisii an Gehirnen Neugeborener resp. Föten und an solchen von Erwachsenen. Was die Aa. communicantes post. und die Endäste der A. basilaris anbetrifft,

so fand die Verf. bei 50 Föten und Neugeborenen 15 Fälle, wo beide Art. cerebri post. aus den Carotiden vermittelst der stark entwickelten Art. communicantes post. entsprangen, 18 Fälle, wo die A. cerebri post. teils aus der Carotis interna, teils aus der A. basilaris entsprang und 17 Fälle, wo die beiden Aa. cerebri post. die Endäste des A. basilaris bildeten. In den Fällen, die zur ersten Gruppe gehören, ist die A. basilaris im Kaliber sehr verkleinert. Ebenso zeigten auch die A. communicans ant. und die Aa. cerebri anteriores vielfache anormale Variationen ihres Ursprunges, Vorkommens und Verlaufes. So fand sich mehrmals statt der beiden Aa. cerebri anteriores eine mediane am Corpus callosum entlang laufende, welche mitunter von so starkem Kaliber war, daß sie beide Hemisphären versorgte, oder es fand sich eine doppelte A. communicans anterior, oder statt derselben fand sich ein Maschenwerk von Gefäßen, oder die A. cerebri ant. entsprang von der A. communicans u. dergl. m. Derartige Variationen des Gefäßursprunges und Verlaufes am Circulus arteriosus fand die Verf. auch an Gehirnen von Erwachsenen, von welchen sie 25 untersucht hat. Die Schlußfolgerungen, die die Verf. aus dem Vergleich bezüglich der Häufigkeit der Variationen des Gefäßverlaufes beim Fötus resp. Neugeborenen und Erwachsenen zieht, dürften doch wohl noch bei einer größeren Zahl diesbezüglicher Untersuchungen einige Modifikationen erfahren (Ref.). Die Verfasserin kommt bezüglich der morphologischen Zugehörigkeit der Aa. cerebrales post. zu dem Schluß, daß sie primär zur Domäne der Carotis gehören, denn sie bilden beim Fötus in der Mehrzahl eine direkte Fortsetzung der A. communicans post., erst sekundär anastomosieren die Teilungsäste der A. basilaris mit der A. cerebri post. und alsdann erscheint es, als ob letztere zum Vertebralisterritorium gehört (vgl. auch die Arbeit von Rothmann, p. 31).

(Jacobsohn.)

b) Physiologie.

1. Baglioni, S., Contributo alla fisiologia sperimentale dei movimenti riflessi; specifità qualitativa dei stimoli e specifità qualitativa dei riflessi. Archivio di Fisiologia. Vol. I, fasc. V.
2. Ducceschi, V., und Sergi, S., Il senso muscolare nelle lesioni del cervelletto. ibidem. Vol. I, fasc. II, p. 233.
3. Obici, G., Azione del Radium sulla eccitabilità della corteccia cerebrale. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. IX, fasc. 2.
4. Pagano, G., Una prova dell' esistenza dei nervi trofici. ibidem. Vol. IX, fasc. 1.
5. Rynbeck, G. van, Tentativi di localizzazioni funzionali nel cervelletto. Arch. di Fisiologia. Vol. I, fasc. V, p. 569.
6. Roncoroni, L., Azione del Calcio-ione sulla corteccia cerebrale. Riv. sper. di Freniatria. Vol. XXX, fasc. I, p. 120.

Baglioni (1) beschreibt an Fröschen, denen er mit Hilfe eines einfachen Apparatchens auf unblutigem Wege das Rückenmark und Bulbus in verschiedenen Höhen durchquetscht, eine Anzahl teils wohl allen Physiologen wohlbekannter, teils neuer Reflexe. Die ganze Untersuchung dient dazu, den wohl durch seine Neuheit nicht ganz überraschenden Satz zu stützen, daß der Charakter einer Reflexbewegung nicht nur von der Reizintensität und dem Angriffspunkt des Reizes abhängig ist, sondern vorzüglich von der Natur des Reizes selbst. Schädigende Reize werden je nach ihrer Intensität und Dauer entweder durch Reflexbewegungen beantwortet, die eine Entfernung der getroffenen Körperstelle vom Reize weg bedeuten, oder durch Abwehrbewegungen, die den reizenden Gegenstand selbst entfernen. Eine zweite Art von Reflexen wird durch physiologische, biologische Reize ausgelöst und dient notwendigen, angepaßten Funktionen, zum Teil den sogenannten kom-

plizierten automatischen Bewegungen; zu diesen Reflexen zählt B. den von ihm beschriebenen „Kehlkopf-Maulreflex“ und den „Plantarreflex“.

(Merzbacher.)

Die Arbeit **Ducceschi**'s und **Sergi**'s (2) trägt einen polemischen Charakter; durch neue Versuche an Hunden und durch Hinweis auf die klinischen Erfahrungen suchen beide Autoren, Schüler und Anhänger Lucianis, den Nachweis zu führen, daß die von Lewandowsky in seiner Arbeit über die Verrichtungen des Kleinhirns aufgestellte These, daß die drei Kardinalsymptome der Kleinhirnläsionen, „die Atonie, die Astasie und die Astenie“, lediglich auf eine Störung des Muskelsinnes zurückzuführen sei, nicht zu recht bestehe. Die italienischen Autoren weisen zunächst darauf hin, daß es eine mißliche Geschichte sei, Störungen im Gebiete des Muskelsinnes bei Tieren mit der Methode zu prüfen, die von Lewandowsky angewandt wurde. Nachprüfungen haben ihnen ergeben, daß nur in den allerersten Tagen nach der Operation, zur Zeit als noch der schwere allgemeine Shok anhält, die operierten Hunde ihre Extremitäten in künstlich erzeugten anomalen Lagen lassen, später aber die Anomalie früher oder später, aber immer korrigieren. Sie weisen ferner auf die Untersuchungen Stefanis an Tauben hin, die nach Kleinhirnexstirpationen noch geschickt auf einem Beine im Gleichgewicht blieben, endlich — und damit ihr Hauptbeweis — betonen sie, wie die zahlreichen klinischen Erfahrungen von einer Störung des Muskelsinns bei Kleinhirnerkrankungen nichts wissen. Sie zitieren auch Monakow, der behauptet: Störungen des Muskelsinns sind in reinen Fällen jedenfalls nicht nachweisbar. *(Merzbacher.)*

Obici (3) prüft die Erregbarkeit der Hirnrinde von Kaninchen vor und nach der Bestrahlung mit Radiumsalzen. Er findet, daß eine kurze Bestrahlung eine Erhöhung der Erregbarkeit hervorruft, die nur kurze Zeit (bis zu einer Stunde) anhält, während eine längere Bestrahlung (nach 30 bis 40 Minuten) eine Herabsetzung der Erregbarkeit erzeugt. Die Herabsetzung hält weit länger an, sie kann zum Teil durch neue Bestrahlung wieder ausgeglichen werden. Im Beginne der Bestrahlung beobachtet man einen lebhaften Blutzufluß, in den späteren Stadien kleine multiple Blutungen.

(Merzbacher.)

Pagano (4) injiziert Hunden eine 1 % Lösung von Ferricyanwasserstoffsäure (?) in die Lumbalanschwellung und erhält vorübergehende motorische und sensible Lähmung, Parese der Vasomotoren, die sich in Erwärmung der hinteren Extremitäten und Erektion äußert. Während diese Lähmungserscheinungen nach längstens 48 Stunden vollkommen verschwunden sind, entwickeln sich 24 Stunden nach der Injektion trophische Störungen, die mit Vorliebe die Innenseite der Schenkel befallen, doch auch auf der Rückenseite auftreten. Die Störungen dauern an und führen zu tiefen Dekubitusgeschwüren. In diesen Störungen erblickt Verf. reine, typische Trophoneurosen, wie sie sonst experimentell oder klinisch ohne gleichzeitiges Auftreten von motorischen, sensiblen und vasomotorischen Störungen nicht beobachtet werden können. Verf. nimmt an, daß die injizierte Substanz eine besondere Affinität zu besonderen nervösen Elementen besitzt, die sich als trophische Nervenelemente auf diese Weise zu erkennen geben. Schaltet man in einer vorausgehenden Operation das sympathische Nervengeflecht aus, so bleibt die spezifische Wirkung aus. *(Merzbacher.)*

van Rynbeck (5) macht uns zunächst mit der neuen durch Bolk vorgeschlagenen Nomenklatur des Kleinhirnes bekannt, die von phylogenetischen Erwägungen ausgeht. Ferner werden die Lokalisationsbestrebungen Bolks erwähnt und dieselben in einer ersten Reihe von Versuchen hier

nachgeprüft. Die sichtbaren motorischen Störungen werden im Gegensatz zu Bolk im Einklange mit der Lucianischen Trias, nicht lediglich auf Koordinationsstörungen zurückgeführt. Vier Hunden wurde der lobus simplex (nach Bolk) = lob. quadrangul. des Menschen (etwa das mittlere Drittel des Wurmes) isoliert verletzt. Die charakteristischste Folgeerscheinung des Eingriffes, die monatelang andauerte, war ein beständiges Schütteln und Wackeln des Kopfes; diese Kopfunruhe schien durch Störungen in der Funktion der Halsmuskulatur bedingt zu sein. v. R. glaubt in den lobus simplex ein Zentrum verlegen zu können, das mit den Muskeln des Halses im nahen Konnexe steht, eine Ansicht die von Bolk bereits aus anatomischen Erwägungen heraus vertreten worden ist. *(Merzbacher.)*

Sabbatani und Regoli hatten bereits gezeigt, daß das Ca-Jon hemmend auf die Tätigkeit der Ganglienzellen der Hirnrinde wirke, und daß andererseits diese hemmende Wirkung durch Applikation Ca-bindender oder Ca-fällender Salze aufgehoben werden konnte. **Roncoroni** (6) untersucht nun durch Applikation verschiedener Ca-Salze, ob die Gegenwart gewisser Anionen neben den Ca-Jonen die Wirkung letzterer zu modifizieren im stande ist und ferner, ob ein gewisser Antagonismus zwischen entkalkenden Substanzen und Ca-Salzen besteht. Zur Anwendung kam: $CaBr_2$, CaJ_2, $Ca(NO_3)_2$, Ca-acetat und Ca-lactat.

Die Technik der Untersuchung war folgende. Die sensomotorischen Zonen des nicht chloroformierten Hundes wurden freigelegt, nach $^1/_2$ Stunde Pause die notwendige Reizstärke bestimmt, die eine deutliche Zuckung auf der kontra-lateralen Seite erzeugte, isotonische Lösungen von Ca-Salzen appliziert und neuerdings die Hirnrinde auf ihre Erregbarkeit hin geprüft. Endlich wurde die Ca-fällende Substanz in Anwendung gebracht.

Es zeigte sich, daß das $CaCl_2$ eine Annäherung der Rollen des Duboisschen Schlittenapparates um eine Entfernung von 25—32 mm notwendig machte, das $CaBr_2$ um durchschnittlich 32 mm, das CaJ_2 um durchschnittlich 30 mm, das Ca-acetat um durchschnittlich 34 mm, das Ca-lactat um durchschnittlich 15 mm, das Ca-nitrat um durchschnittlich 23 mm. Sämtliche versuchte Ca-Salze also erzeugen eine Herabsetzung der Erregbarkeit. Das neutrale Natriumphosphat übt deutliche antagonistische Wirkung auf die essigsauren, milchsauren und salpetersäuren Ca-Salze; weniger deutlich ist dieser Antagonismus den Br- und J-Salzen gegenüber, zum Teil weil die Br- und J-Anionen selbst die Erregbarkeit herabsetzen, zum Teil weil dieselben toxische Wirkungen ausüben. *(Merzbacher.)*

c) Pathologie des Nervensystems.

1. Ahlfors, Akut infantil paralysi, samtidig uppträdande hos tre syskon. Hygiea. 2. F. 1 V. 12. Göteborgs läkaresällsk. förhandl. s. 41.
2. Hagelstam, Jarl, Fall af hjerntumör. Finska läkaresällsk. handl. XLVI. Tilläggshefte s. 604.
3. Holsti. H., Fall af hysteri. ibidem. XLVI, 7. s. 65.
4. Josefson, Arnold, Jätteväxt. Hygiea. 2. F. IV. 5. s. 403. Maj.
5. Leegaard, Chr., Hereditär karlidelse med dobbeltsidig lamhed og synsnerveatrofi. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5. R. II. 1. s. 1.
6. Derselbe og Francis Harbitz, Tiefälde af Jackson's epilepsi ved karcinommetastase til hjernen og hjernohinderne. ibidem. 5. R. II, 6. s. 660.
7. Lindqvist, Silas, Ett fall af syringomyeli med utpräglade artropatier. Upsala läkareförен-förhandl. N. F. IX, 4. s. 282.
8. Magnus, Vilhelm, Tumor cerebri. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5. R. II. 5. Forhandl. s. 118.
9. Derselbe, Hjernesvulster. ibidem. 5. R. II. 11. Forhandl. s. 241.
10. Myréen, H., Akut uppstigande förlamning (Landrys paralys). Finska läkaresällsk. handl. XLVI, 7. s. 49.

11. Ström, H., Traumatisk epilepsi. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5. R. II. 2. Forhandl. s. 253.
12. Uchermann, V., Otitiske hjernelidelser. ibidem. 5. R. II, 4. s. 353.
13. Vetlesen, H. J., Et tilfälde af syringomyeli. ibidem. 5. R. II. 2. Forhandl. s. 253.
14. Wirseen, Fall af idiopatisk cerebrospinalmeningit. Hygiea. 2. F. IV. 4. Göteborgs läkaresellsk. förh. s. 15.

Ahlfors (1) teilt 3 Fälle von infantiler Paralyse mit, die gleichzeitig bei 3 Geschwistern auftrat. Zuerst, am 20. Juli 1903, erkrankte ein 3 Jahre altes Mädchen, am 26. Juli ein 6 Jahre altes Mädchen und am 28. Juli das jüngste der 3 Geschwister, ein $1^1/_2$ Jahre alter Knabe. Bei dem zuerst erkrankten 3 Jahre alten Mädchen waren außer der Parese noch bedeutende spontane Schmerzen und Empfindlichkeit gegen Druck vorhanden. Der Gang war nach der Genesung spastisch ataktisch; unzweifelhaft waren hier Veränderungen in peripherischen Nerven eingetreten. Auch im 2. Falle fanden sich außer den Symptomen der Poliomyelitis ganz intensive neuritische Symptome. In 2 von den 3 Fällen traten auch paretische Symptome von seiten der Harnblase und des Rectums auf. *(Walter Berger.)*

Hagelstam (2) teilt folgenden Fall von Hirngeschwulst mit: Ein 28 Jahre alter Mann, ohne erbliche Belastung, der Mißbrauch von Alkohol und syphilitische Infektion leugnete, litt seit etwa 5 Monaten an Anfällen von Kopfschmerz und Schwindel; gleichzeitig war Parese des Beines, zwei Monate später auch des Armes der rechten Seite aufgetreten, später auch Schwäche im linken Beine. Seh- und Hörvermögen sowie das Gedächtnis waren etwas abgeschwächt. In der letzten Zeit hatte Patient an unbestimmten Schmerzen in verschiedenen Körperteilen gelitten. Krämpfe, Erbrechen und Harnbeschwerden waren nicht vorgekommen. Die Sensibilität war in den rechten Gliedern herabgesetzt, auch die Lageempfindung, das stereognostische Gefühl der rechten Hand war fast ganz aufgehoben. Die Zunge wurde gerade herausgestreckt, das Gesicht war nicht schief. Die rechte Pupille war größer als die linke, beide reagierten normal.

H. stellte die Diagnose auf eine verhältnismäßig große Geschwulst im Innern des linken Scheitellappens in der Nähe der motorischen Region.

Patient starb nach Auftreten allgemeiner Konvulsionen und von Koma. Die Sektion ergab in der Marksubstanz des linken Scheitellappens ein gut abgegrenztes apfelgroßes Spindelzellensarkom, das auf den oberen Teil der hintern Zentralwindung übergriff, wo es nahezu die Hirnoberfläche erreichte. *(Walter Berger.)*

Holsti (3) teilt einen Fall von Hysterie bei einem 48 Jahre alten Manne mit, in dem die Symptome (unsicherer wankender Gang, verstärkte Sehnenreflexe in den Beinen, Steifheit im Rücken und Nacken, Druckempfindlichkeit über dem 5. und 6. Rückenwirbel) fast für eine Kompression des Dorsalteiles des Rückenmarks durch eine Wirbelaffektion sprachen; doch gab Patient an, daß der Schmerz und die Steifheit im Rücken sich bis zum Nacken ausbreiteten, und daß Krämpfe in den Nackenmuskeln entstanden, ferner gab er an, bei geschlossenen Augen Gehörshalluzinationen zu haben: man nahm deshalb Hysterie an. Nach einigen Tagen waren die Symptome verschwunden. *(Walter Berger.)*

Ein 21 Jahre alter Mann hat nach **Josefson** (4) eine Körperlänge von 211,5 cm, einen Kopfumfang von 62,5 cm und einen Brustumfang von 175 cm in der Mamillarebene, von der Körperlänge kommen 74 cm auf den Abstand zwischen dem Scheitel und dem Hüftbeinkamm, 137,5 cm vom Hüftbeinkamm bis zum Boden. Er hat eine starke cervicodorsale Kyphose, sonst ist sein Wuchs proportioniert, bis auf Zeichen von Akromegalie (Ver-

größerung des unteren Teiles des Gesichts und der Hände und Füße). Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergibt, daß nirgends Epiphysenknorpel mehr vorhanden sind, am Schädel deutliche Erweiterung der Stirnhöhlen und Vergrößerung der Sella turcica.

In der Familie waren erbliche Momente nicht aufzufinden, Eltern und Geschwister sind von mittlerer Länge, nur die jüngste Schwester des Pat. zeigte Riesenwuchs. Im Alter von $16^1/_2$ Jahren war sie 213 cm lang und wog 160 kg. Das übermäßige Wachstum begann im Alter von 6—7 Jahren, Zeichen von Akromegalie waren zur Zeit der Mitteilung noch nicht vorhanden, auch keine Störung der Sinne und des Verstandes, wie auch bei dem Bruder. *(Walter Berger.)*

Leegaard (5) teilt einen Fall von erblichem Gefäßleiden und doppelseitiger Lähmung mit Sehnervenatrophie mit. Die 40 Jahre alte Patientin, die geistig etwas schwach erschien und höchst ungenügende, meist widersprechende anamnetische Angaben machte, war körperlich gut entwickelt, aber blind und hatte nur Lichtempfindung. An beiden Augen bestand Retinochorioiditis mit Sehnervenatrophie, besonders ausgesprochen rechts. Die Sprache war langsam (eine Art von Dysarthrie) infolge von mangelnder Beweglichkeit in der Muskulatur des Gesichts und der Zunge. Außerdem bestand eine spastische Parese der linken Glieder mit choreaähnlichen Bewegungen ohne Atrophien. Die Kranke hatte 2 apoplektiforme Anfälle vorher gehabt und mit dem Gefäßleiden, das diesen Insulten zu Grunde lag und in der Familie erblich zu sein schien, bringt L. die Sehnervenatrophie in Verbindung. *(Walter Berger.)*

Der von **Leegaard** und **Harbitz** (6) mitgeteilte Fall von Jacksonscher Epilepsie betraf eine 55 Jahre alte Frau, die an Krampfanfällen litt, und deren eine Mamma wegen Krebs amputiert worden war. Die Krampfanfälle begannen im rechten Fuß oder im rechten Unterschenkel und verbreiteten sich von da aus nach oben über die rechte Körperhälfte bis in den Arm und in das Gesicht; manchmal kamen auch klonische Zuckungen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte vor, dann verlor Patientin das Bewußtsein, das bei den gewöhnlichen Anfällen meist erhalten blieb. Bei der Sektion fanden sich, im Körper zerstreut, mehrfach Carcinommetastasen, auch im Gehirn an verschiedenen Stellen. *(Walter Berger.)*

Lindqvist (7): Bei einem 28 Jahre alten Manne hatte sich im 17. Jahre geringe Parese im linken Bein mit Anhidrose der linken Körperhälfte eingestellt, später Taubheitsgefühl und Parese im linken Arm. Im Alter von 24 Jahren traten Arthropathien in beiden Handgelenken, später auch im rechten Ellenbogengelenk auf und ungefähr zu gleicher Zeit stellten sich zunehmende Thermoanästhesie und an beiden oberen Extremitäten trophische Störungen verschiedener Art ein: Atrophie der Muskulatur des linken Arms und des Schultergürtels, halbseitige Atrophie des Gesichts und der Zunge (links). Die Haut war trocken und rauh an der linken Hand und dem linken Vorderarm, dabei kalt und livid. Die Reflexe waren an den oberen Extremitäten aufgehoben. *(Walter Berger.)*

Magnus (8) teilt einen Fall von Hirngeschwulst bei einem 46 Jahre alten Mann mit. Die Symptome, die in Kopfschmerz, Erbrechen, Steifheit im Nacken, Ohnmachtsanwandlungen und Ohrensausen bestanden, nahmen im Laufe von 6 Wochen allmählich an Stärke zu. Dann stellte sich plötzlich Bewußtlosigkeit ein, auf die rechtsseitige Hemianopsie, Unvermögen zu lesen (Alexie), Sprachstörungen in Form von Paraphasie und Schreibstörung in Form von Paragraphie folgten.

Auf Grund der anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, die mit Erbrechen verbunden waren, der Ohnmachtsanwandlungen und des progressiven Charakters dieser Symptome wurde eine Hirngeschwulst diagnostiziert; die Hemianopsie und die Alexie deuteten auf eine Affektion im linken Occipitallappen. M. nahm an, daß die Geschwulst im Gyrus angularis oder dicht darunter sitze und in die Tiefe gehe, und daß um den Tumor herum eine Blutung stattgefunden habe, die die Verbindung mit der Sehbahn und dem Occipital- und Temporallappen abgebrochen habe.

Bei der Sektion fand sich eine alte hämorrhagische Cyste an der linken Seite des Gyrus angularis und an der Wandung des Seitenventrikels, sie reichte nach hinten bis dicht an die Hirnoberfläche. *(Walter Berger.)*

Magnus (9) teilt zunächst von einem früher operierten Fall, in dem nach Exstirpation einer Geschwulst von der Falx cerebri die früher vorhandene Hemiplegie und Aphasie, sowie Gesichtshalluzinationen schwanden, den weiteren Verlauf mit. Später traten häufige Krämpfe im Daumen der linken Hand auf, Patient wurde benommen, das Gehirn buchtete sich aus der Trepanationsöffnung hervor. Es hatte sich ein Rezidiv gebildet, weil das Stück der Falx cerebri, von dem die Geschwulst ausgegangen war, nicht exstirpiert worden war. Patient starb, ehe eine neue Operation vorgenommen werden konnte, und bei der Sektion fand sich im Temporallappen eine wohlbegrenzte Geschwulstinfiltration und eine kleinere Geschwulst im linken Frontallappen.

Bei einem 42 Jahre alten Mann, der von Kindheit an an anfallsweise auftretendem Kopfschmerz mit Erbrechen gelitten hatte, waren neuerdings Schwindel, Kopfschmerz und Zuckungen im linken Arm aufgetreten, woraus sich eine vollständige Hemiplegie beider linken Extremitäten mit Herabsetzung der Sensibilität entwickelte. M. diagnostizierte eine Geschwulst in der Nähe der Capsula interna und führte eine palliative Trepanation über der rechten motorischen Region wegen des heftigen Kopfschmerzes aus. Dieser verschwand, aber übrigens trat keine Veränderung ein, vielmehr wurde die Hemiplegie vollständig, Facialisparese und Stauungspapille kamen hinzu und Patient starb im Koma an Respirationslähmung. Die Sektion ergab ein großes, begrenztes Gliom im Centrum ovale dicht über dem Corpus callosum der rechten Seite.

Bei einer 30 Jahre alten Pat., die an Kopfschmerz in der Stirn und im Hinterkopf mit Erbrechen, schwankendem ataktischem Gang mit Neigung nach rechts umzufallen, rechtsseitigem Tremor, Ataxie und Nystagmus, namentlich beim Blick nach rechts litt, und bei der ein Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre mit Druck auf den N. acusticus diagnostiziert worden war, trepanierte M., ohne die Dura zu öffnen, was erst später geschah. Eine gänseeigroße Partie des Cerebellum mußte exstirpiert werden, um Platz zu schaffen; beim Versuch, den Sinus transversus zu unterbinden, wurde dieser angeschnitten und vernäht. Eine Geschwulst konnte nicht nachgewiesen werden. Kopfschmerz und Erbrechen schwanden, später bildete sich eine Hernia cerebri. Der weitere Verlauf blieb unbekannt.

Bei einem 44 Jahre alten Manne, der an Schwindel, Doppelsehen, schwankendem Gang, Stirnkopfschmerz, Ataxie im linken Arm, Erbrechen litt mit Facialisparalyse links und Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete aller 3 Zweige des linken Trigeminus, diagnostizierte M. eine Geschwulst in der linken Seite des Kleinhirns, die auf die affizierten Nerven drückte. Pat. starb vor der Operation. Bei der Sektion fand sich ein kleinzelliges Gliom in der linken Kleinhirnhemisphäre, das Pons und Medulla oblongata infiltrierte.

Zum Schluß teilt M. einen Fall von sogen. Akustikusfibrom mit, in dem die Diagnose nicht während des Lebens gestellt worden war. *(Walter Berger.)*

Myréen (10) beobachtete einen Fall von angebl. Landryscher Paralyse bei einem 14 Jahre alten Mädchen. Die Krankheit trat als eine akute fieberhafte Erkrankung im Anschluß an eine Erkältung auf, im Krankheitsbilde dominierten heftige Schmerzen; es schien, als ob die Nacken- und Rückenmuskeln zuerst ergriffen worden seien, danach erst die Beine, der Bauch und die Arme. Schließlich stellten sich Bulbärsymptome ein. Dann nahm aber die Krankheit eine günstige Wendung, und es trat allmählich Genesung ohne weitere Störungen ein. Hartnäckige Verstopfung, die vorhanden war, ist wahrscheinlich der Lähmung der Bauchpresse zuzuschreiben. Es stellte sich auch bedeutende Atrophie in den Muskeln der Beine und besonders auch im rechten Arm ein. *(Walter Berger.)*

In dem von **Ström** (11) mitgeteilten Falle war etwa einen Monat nach einer Verletzung der Stirn der erste epileptische Anfall aufgetreten, ein zweiter im Vorsommer, kurz vor der Aufnahme häuften sich die Anfälle. Bei der Trepanation fand sich im rechten Steißbein eine Fraktur mit Depression. Der Verlauf nach der Trepanation war reaktionslos. Der Defekt wurde mit einem Knochenperiostallappen gedeckt und zeigte schon nach 14 Tagen gute Fixation. Nach der Operation blieben die Anfälle aus. *(Walter Berger.)*

Aus der laryngologischen und otologischen Abteilung des Reichshospitals in Christiania teilt **Uchermann** (12) eine Reihe von Hirnabszessen mit, deren Veröffentlichung in deutscher Sprache zu erwarten steht. *(Walter Berger.)*

Die 59 Jahre alte Kranke von **Vetlesen** (13) hatte schon im Alter von 20 Jahren begonnen, schief zu werden. Ungefähr 10 Jahre vor der Aufnahme war Schwäche in den Armen aufgetreten, vor einem Monat hatte sie Anfälle von Schmerzen im Kreuz, die in die Beine ausstrahlten, mit Starre. An Vorderarmen und Händen waren die Muskeln atrophisch. An den Händen bestand fast vollständige Anästhesie und Analgesie, nur der Tastsinn war erhalten. Pat. starb an Marasmus. Bei der Sektion fand sich im Rückenmark ein spaltförmiger Hohlraum von verschiedener Breite vom 4. Halssegment abwärts durch das ganze Rückenmark, der durchgehends in der grauen Substanz lag.

Im Anschluß daran wird noch ein Fall von Höhlenbildung im Rückenmark in Anschluß an Blutung mitgeteilt. *(Walter Berger.)*

Wirseen (14) teilt 2 Fälle von idiopathischer Cerebrospinalmeningitis mit, von denen der erste, der einen 21 Jahre alten jungen Mann betraf, durch das foudroyante Auftreten und den raschen Verlauf (er führte binnen $1^1/_2$ Tagen zum Tode) besonders bemerkenswert ist. — Im 2. Fall, der ein 10 Jahre altes Mädchen betraf, ließ sich keine bestimmte Diagnose zwischen Cerebrospinalmeningitis und Encephalitis stellen, doch sprachen die Symptome mehr für erstere. Bei der Sektion fehlten aber makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen der Meningen, wohl aber fanden sich encephalitische Veränderungen. *(Walter Berger.)*

d) Psychiatrie.

1. Friedenreich, Traumatiske Psykoser. Hosp.-Tid. 4. R. XII. 4—8.
2. Hagelstam, Jarl, Kasuistiska bidrag till kännedomen om de traumatiska psykoserna. Finska läkaresällsk. handl. XLVI, 11. s. 461.
3. Petrén, Alfred, En analys af cirka 800 Fall af kronisk sinnessjnkdom jämte en

granskning af vår officiella psykiatriska nomenklatur. Upsala läkarefören-förhandl. N. F. X. 1—6. s. 30, 140, 219, 369.
4. Vogt, E., Psykiatriens hovedträk. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5 R. II, 2, 3, 7, 8. s. 166, 422, 803, 889.

Friedenreich (1) teilt 29 Fälle von traumatischen Psychosen mit und kommt auf Grund dieses Materials in Bezug auf die Beurteilung des Zusammenhangs der Psychose mit dem Trauma zu folgenden Ergebnissen: Wenn Degeneration oder Demenz sich dicht an die Verletzung anschließt, kann man erstere nach seiner Meinung ohne weiteres als Folge der letzteren anerkennen; dasselbe gilt von akuten Geistesstörungen, die sich direkt an die Verletzung anschließen. Diese kommen oft in Betracht bei Unfallsversicherungen. Sekundäre Geisteskrankheiten können als Folge von Verletzungen angesehen werden, wenn deutliche traumatische Degeneration oder Demenz damit in Zusammenhang steht. Unter denselben Bedingungen, oder wenn sie in engem Anschluß an die Verletzung steht, ist auch Epilepsie als Folge des Traumas anzuerkennen. Der Zusammenhang von traumatischer Paralyse mit der Verletzung kann anerkannt werden, aber mit großem Vorbehalt.
(Walter Berger.)

Von 6 Fällen von traumatischen Psychosen, die **Hagelstam** (2) mitteilt, betraf der erste einen 24 Jahre alten Bauernsohn, der im Oktober 1882 einen Schlag auf den Kopf erhalten hatte, nach dem er bewußtlos war. An der Stelle der Verletzung war die Haut bläulich verfärbt am Hinterkopf, Nacken und an einem Teil des Rückens. Patient begab sich in die nächste Stadt, um ärztliche Hilfe zu suchen. Etwa eine Woche nach der Verletzung wurde Patient unruhig und gewalttätig, verweigerte 5 Tage lang die Nahrung. Die Denktätigkeit war träg. Halluzinationen schien er nicht zu haben, auch keine Wahnideen; er verweigerte jede Beschäftigung und blieb ungeheilt. Vor einigen Jahren hatte Patient Syphilis erworben gehabt.

Der 2. Fall betraf einen 21 Jahre alten Mann, der Anfang Januar 1890 einen Schlag auf den Kopf bekommen hatte, er litt seitdem an Kopfschmerz. Ende Januar wurden die ersten Zeichen von Geistesstörung beobachtet, er wurde reizbar, bedrohte seine Umgebung und zeigte Verfolgungsideen. Das Gedächtnis war unsicher, Pat. arbeitete nicht, behauptete aber trotzdem, gearbeitet zu haben. Ob Halluzinationen vorhanden waren, war unsicher, Wahnideen bestanden nicht. Der Verlauf war chronisch.

Während in diesen beiden Fällen Erblichkeit nicht nachgewiesen werden konnte, lag in den 4 anderen Fällen ein gewisser Grad von erblicher Belastung vor und es handelte sich um sekundär traumatische Psychosen.

Der 3. Fall betraf einen 22 Jahre alten Bauernsohn, der nach einem Sturz auf den Kopf einige Wochen lang Schwindel und Gefühl von Eingeschlafensein im Kopfe gehabt hatte und das Bett hüten mußte. Als Pat. wieder aufstehen konnte, war er deprimiert und ängstlich und nach ungefähr 1 Jahr entwickelte sich eine manisch-depressive Geistesstörung mit verhältnismäßig raschem Übergang in Demenz.

Im 4. Falle, der einen 38 Jahre alten Mann betraf, hatte sich angeblich nach einem Schlage auf den Kopf vor 9 Jahren eine Veränderung des Charakters, Reizbarkeit und Neigung zum Jähzorn und zur Trunksucht und Intoleranz gegen Alkoholica ausgebildet. Es entwickelte sich eine typische Dipsomanie. Pat. wurde streitsüchtig und gewalttätig, hatte epileptoide Anfälle und zeigte schließlich das Bild einer schweren epileptischen Degeneration.

Der 5. Fall betraf einen 20 Jahre alten Fabrikarbeiter, der durch Einklemmen des Kopfes zwischen ein Maschinenrad und die Wand mehrere

Verletzungen des Gesichts davongetragen hatte. Im Laufe der nächsten Wochen entwickelte sich eine Geistesstörung, eine reine unkomplizierte Manie, oder vielmehr Hypomanie. Über die Ansprüche des Pat. an die Unfallversicherung hatte H. ein Gutachten abzugeben; er nahm einen Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfalle an, ließ es aber unentschieden, ob die Psychose auf Grund einer Hirnerschütterung entstanden sei oder infolge des Schrecks, des Blutverlustes, des Schmerzes und der anderen im Zusammenhang mit der Verletzung stehenden Umstände.

Im 6. Falle hatte eine 36 Jahre alte Frau durch einen Sprengschuß schwere Gesichtsverletzungen erlitten. Sie war 24 Stunden lang bewußtlos gewesen und nach dem Erwachen war sie unklar. Eine Zeit lang bestand retrograde Amnesie, die sich auf mehrere Monate vor dem Unfall erstreckte, sowie mangelnde Orientierung. Später stellte sich das Gedächtnis wieder ein, aber es entwickelte sich eine lebhafte halluzinatorische Paranoia mit Verfolgungsideen und einem relativ raschen Übergang in einen bedeutenden psychischen Schwächezustand. *(Walter Berger.)*

Petrén (3) hat aus dem Irrenasyl zu Upsala die während seiner 2 Jahre umfassenden Tätigkeit an dieser Anstalt vorgekommenen chronischen Geistesstörungen zusammengestellt, im ganzen 798, nach den einzelnen Formen geordnet (Melancholie, Manie, periodische Geistesstörung, Verwirrung, primärer Schwachsinn, chronische Verrücktheit, sekundärer Schwachsinn, epileptische degenerative Geistesstörung, Geistesstörung infolge von chronischer Vergiftung, Dementia paralytica, Dementia organica, Idiotie, Imbezillität) und schließt daran Bemerkungen über die in der Anstalt gebräuchliche Nomenklatur. In dem Schema fehlt die Rubrik: Psychosis manico-depressiva, obwohl von den 798 Fällen P.s 41 unzweifelhaft dieser Form angehören. Unter diesen Fällen haben 4 während des ganzen Krankheitsverlaufes dasselbe Krankheitsbild dargeboten, das in 3 Fällen den Charakter der Manie, nur in einem Falle einen depressiven Charakter trug. Das Auftreten der beiden entgegengesetzten Erscheinungsformen ist durchaus nicht notwendig, um einen Fall zur manisch-depressiven Psychose zu rechnen, vielmehr ist jeder Fall dazu zu rechnen, der irgend eines der für die fragliche Form charakteristischen Zustandsbilder aufweist, entweder Exaltation, Ideenflucht und motorische Manie oder Depression, assoziative und motorische Hemmung. Da es unmöglich ist, bei dieser Krankheit eine periodische von einer einfachen Form zu unterscheiden, ist unter die manisch-depressive Psychose sowohl die periodische, wie die rezidivierende und die einfache Form zu rechnen; das klinische Krankheitsbild gibt den Ausschlag. In keinem der drei Fälle P.s, in denen die Kranken ein hohes Alter erreicht hatten (68—81 Jahre), stellte sich wirkliche Demenz ein. Halluzinationen kommen nicht nur während der Anfälle vor, in einem von P.s Fällen bestanden Halluzinationen und fixierte Wahnvorstellungen auch während der ruhigen Zeiten fort. Als sekundäre Paranoia will P. derartige paranoide Terminalstadien nicht bezeichnet wissen. In P.s Fällen trat die Krankheit in 5 zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre auf, in einem Falle, den er früher beobachtet hat, trat sie sogar erst im Alter von etwa 80 Jahren auf und zeigte noch nach 8 Jahren keine Komplikation mit senilem Blödsinn. In einem Falle trat der erste Anfall im Alter von 48 Jahren auf, der zweite erst 17 Jahre später, und 3 weitere folgten im Laufe von 10 Jahren. Durch die nach allem Gesagten nötige Einführung der Rubrik manisch-depressive Psychose in die im Irrenasyl zu Upsala gebräuchliche Nomenklatur würde indessen die Rubrik periodische Psychose noch nicht überflüssig werden.

Unter Melancholie sind 8 Fälle (3 M., 5 W.) aufgeführt, nach Kraepelins Auffassung dieser Krankheit. P. hält für die Benennung die von Wernicke vorgeschlagene Bezeichnung Angstpsychose für am passendsten.

Von Verwirrung findet sich in P.s Statistik kein Fall, weil in dem Irrenasyl von Upsala nur chronische Fälle behandelt werden.

Gegen die Bezeichnung primärer Schwachsinn wendet P. ein, daß man, rein sprachlich betrachtet, den Charakter der Krankheit darin zu suchen habe, daß die Demenz schon von Anfang an das Grundelement der Krankheit ausmachen, nicht erst im spätern Verlauf hinzutreten müsse; das könnte aber ebensowohl für Dementia senilis und Dementia paralytica passen. Diese Rubrik umfaßt 583 Fälle (307 M., 276 W.). Sehr ausführlich verbreitet sich P. über den Krankheitsbegriff der Dementia praecox, für die er aus sehr praktischen Gründen die Trennung in besondere Rubriken (Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides) vorschlägt, über die Prognose der Katatonie, der Hebephrenie und die paranoide Form der Dementia praecox und die paranoiaähnlichen Psychosen. Von Intoxikationspsychosen sind 3 Fälle aufgeführt, von denen 2 Männer betrafen, bei denen die Psychose das Bild der halluzinatorischen Alkoholparanoia darbot, einer eine Frau, die an myxomatöser Geistesstörung litt. Von Dementia paralytica befindet sich in P.s Statistik kein Fall.

Die Bezeichnung Dementia organica möchte P. durch die bezeichnendere: „Psychose auf Grund lokaler Erkrankungen des zentralen Nervensystems" ersetzt wissen, und in einer andern Rubrik möchte er unter der Bezeichnung „senile Psychose" die senile Demenz und die übrigen senilen Psychosen zusammenfassen.

Unter Imbezillität hat P. die Fälle nicht mit eingeordnet, in denen Komplikation mit einer anderen typischen Psychose bestand, die als Grund für die Rubrizierung dienen konnten. Die Bezeichnung „sekundäre Demenz" ist nach P. verfehlt und wird in demselben Maße schwinden, wie die Fälle genauer-analysiert werden. *(Walter Berger.)*

In einer längeren Abhandlung, die er schon im Jahre 1903 begonnen hat, behandelt **Vogt** (4) die Hauptzüge der Psychiatrie. In den im Jahre 1904 erschienenen Fortsetzungen bespricht er die degenerativen Grenzzustände (Stimmungsstörungen, Zwangsphänomene, Zustände bei mangelndem Hemmungsvermögen, perverse Triebäußerungen), die Psychotherapie (psychische Ableitung oder kortikale Hemmung, Suggestionstherapie, Übungstherapie, Vergessen), Geisteskrankheiten (Melancholie, ihre verschiedenen Arten, ihre Diagnose und Behandlung, Insania intermittens, Manie, Hypomanie, heftige manische Anfälle, manische Verrücktheit, manische Depression, manischdepressive Mischformen). *(Walter Berger.)*

Sachregister.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Kapitelüberschriften.

A.

Abasie trepidante 668.
Abbazia, Sommerklima von 814.
Abducens s. Nervus abducens.
Aberglaube, Psychologie des 964, 1144.
— Forensischer Fall von spiritistischem 1197.
Abstinenz, Unmöglichkeit der 479.
— und Alkoholsitte 1137.
— Sexuelle und Frauenfrage 1142.
Abszeß **538.**
— des Rückenmarks **611.**
Acetonstoffwechsel, Theorie des 128.
Achondroplasie 292.
Achsenzylinder, Färbung der 5, 6, 7.
— Histologie des 50.
— Darstellung der im Sehnerven 9.
Adams-Stockescher Symptomenkomplex 364.
Addisonsche Krankheit, kombiniert mit Sklerodermie und Basedowscher Krankheit 741, 750.
Adenoide Vegetationen, nervöse Störungen bei 333.
— Beziehungen der zum Stottern 389.
— Günstige Beeinflussung einer Tastlähmung und Jacksonscher Epilepsie durch Entfernung der 889.
Adipositas dolorosa 376.
Adrenalin 804, 853.
— Wirkung des auf die Blutgefäße der Lunge 200.
— Veränderung der Zuckermenge des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit durch Einspritzung von 123.
— Paradoxe Pupillenreaktion nach 206.
Adrenalin, Einfluß des auf die Pupille des Frosches 135.
— bei nervöser Arythmie 936.
Adria, Wirkung der Seebäder an den Küsten der 817.
Aehnlichkeit, verwandtschaftliche 1112.
Aerophagie und ihre Behandlung 368, 935.
Aequivalente, epileptische 717.
Aesthetisches Gefühl, Entstehung des 952.
Aetiologie, allgemeine der Krankheiten des Nervensystems **294.**
— Allgemeine der Geisteskrankheiten **964.**
Affekte, Veränderungen der Sprache durch 382.
Affekt-Reflex 177.
Affengehirn, Morphologie des 52, 53, 55, 57.
Agraphie mit Wortblindheit 386.
Aichmophobie 1018.
Akathisie 328.
Akkommodation, Verhalten der Pupillen bei 206.
— Akustische 214.
— Bedeutung des Canalis hyaloideus für die 207.
Akkommodationsparese bei Botulismus 407.
Akonitvergiftung 492.
Akroangioneurose 758.
Akromegalie **733,** 744 ff., 1254.
— Gaswechseluntersuchungen bei 740.
— Pathogenese des Diabetes bei 739.
Akroparaesthesien **733,** 758.
— nach Trauma 788
Aktinische Strahlen, Behandlung der Neurasthenie mit 836.
Alexie 386.
Algesimeter 337.
Algolagnie 1157.
Alkohol als Nahrungsstoff 137.
— Einfluß des auf den Hirn-Rückenmarksdruck 127.
— Wirkung des auf die Pupillenreaktion 139.
— Antagonismus zwischen Strychnin und 805.
Alkohole, Giftigkeit der 123.
Alkohol-Intoxikationen 479 ff.
Alkohol-Psychosen 1069 ff., 1196.
Alkoholismus 1136, 1137, 1141, 1147.
— Quinquaudsches Zeichen bei 989.
— Psychologie des 962.
— Behandlung des akuten 1218.
— Bekämpfung des 923 ff., 930.
— Ambulatorien als Mittel im Kampf gegen den 1210.
— Trinkerfürsorge 1226 ff.
Alltagsleben, Psychologie des 964.
Alopecia areata bei einem Vitiliginösen 761.
Alopecia praematura, Ursache der 375.
Amaurose, hysterische 674.
— Vollständig geheilte 409.
— Einseitige nach Magenblutung 399.
— Tabische 435.
— Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven bei tabischer 261, 262, 434.
Amaurotische familiäre Idiotie 1044.
Ambulatorien als Mittel im Kampf gegen den Alkoholismus 1210.
Ameisensäure, Wirkung der auf die Arbeit 126.
Amentia 1030.
Ammoniurie bei Psychosen 995.

Ammonshorn, Anatomie des 51.
Ammonshornformation, Entwicklung und Histogenese der 33.
Amnesie, retrograde nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma 786, 996.
Amputation, Rückenmarksveränderungen nach 162, 165, **578**, 589.
— Regeneration amputierter Hinterbeine beim Axolotl 177.
Amputationsneurom, kongenitales 270.
Amyotrophie kombiniert mit Myotonie 625.
Amyotrophische Lateralsklerose **411.**
— nach Trauma 778.
Anaemie, Einfluß der auf die Erregbarkeit des Gehirns 155.
— Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller 229.
Anaemie, perniziöse, Rückenmarksveränderungen bei 233.
— Geistesstörung bei 1068.
Anaesthesie, lokale 342.
— Hysterische kutane und sensorielle 673.
— Beziehungen zwischen A. und Träumen bei Hysterie 678.
— der inneren Organe bei progressiver Paralyse 1086.
— Besserung der bei Tabikern durch Kohlensäurebäder 815.
Anaesthesia sexualis 1165.
Anaesthetica, Einfluß der auf die nervösen Zentren, welche Krämpfe hervorrufen 135.
Anatomie des Nervensystems **13.**
Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems **1.**
Androgynie 1171.
Anencephalus 240.
Aneurysma cirsoides im Zervikalkanal 233.
Aneurysma racemosum der Stirn 887.
Aneurysmen des Rückenmarks **578,** 588.
Angina pectoris hysterica 676.
Angioneurotisches Oedem 749.
Angio-Trophoneurosen **733.**
Anidrosis unilateralis 760.
Anilinhaltige Haarfärbemittel, Sehstörung infolge des Gebrauchs von 488.
Anilinvergiftung 489.
Ankylose der Wirbelsäule 280. 288 ff.
Anomalien, körperliche bei Geisteskranken 1114.
Anomie, sensorische 385.
Anosmie 361.
Anregung der kortikalen Vorgänge 157.
Anstaltswesen **1199,** 1211 ff.
Antagonistische Nerven 198.
Anthropologie, kriminelle **1098.**
Antiperistaltik 203.
— bei funktionellen Nervenkrankheiten 367.
Antirabische Marksubstanz, Beseitigung lanzinierender Schmerzen bei einem Tabiker nach Injektion von 436.
Antitetanusserum 855 ff.
Antithyreoidin bei Basedowscher Krankheit 851.
Anurie Eklamptischer, Nephrektomie bei 904.
Aorta abdominalis, Veränderungen der Neurofibrillen nach Unterbindung der 220.
Aortenaneurysma, Syphilis und Tabes 430.
Aphasie **378.**
— Amnestische 387.
— Hysterische 675.
— Sensorielle 385.
— bei progressiver Paralyse 1087.
— Behandlung der durch Übung 845.
Aphonie, suggestive Behandlung der hysterischen 933.
Aphonia spastica, Behandlung der 385.
— Behandlung der mittels mechanischer Beeinflussung der Glottisbildung 934.
Apokodein 1218.
Apomorphin bei akutem Alkoholismus 1218.
Apomorphinbrommethylat 802.
Apoplexie, juvenile 326.
— Einfluß der Witterung auf die Häufigkeit der 317.
Apoplexia serosa 325.
Appetit, Beziehungen zwischen Magensaftsekretion und 106.
Apraxie, motorische 387.
— bei progressiver Paralyse 1087.
Arbeit, geistige 960, 961.
— und körperliche 962.
— und Erholung an den höheren Lehranstalten 930.
Arbeit, körperliche, Einfluß der auf die Wärmebildung 105.
— Erziehung zur als therapeutischer Faktor 933.
Archinencephalie, kombiniert mit Mikrocephalie und Cyklopsie 239.
Armlähmungen, Augensymptome bei 410.
Arrectores pilorum, willkürliche Zusammenziehung der 198.
Arteria basilaris, Aneurysma der 522.
Arteria fossae Sylvii, Embolie der 545.
Arteria cerebri anterior, Verhalten der beim Affen, Anthropoiden und Menschen 31.
— Aneurysma der 1017.
Arteria cerebri media, Thrombose der als Ursache von Aphasie und Hemiplegie 383.
Arteria meningea media, Ruptur der bei Schädelbruch 881.
— Ruptur der durch Contrecoup 777.
Arteria subclavia, Verletzung der durch Zerrung und Reißung des Plexus brachialis 900.
Arteria vertebralis, Aneurysma der 522.
Arterien, Einfluß von Kältereizen auf die 98.
Arteriitis syphilitica der kleinen Arterien 233.
Arteriosklerose des Zentralnervensystems 519, 520.
— Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen infolge seniler 248, 250.
— des Rückenmarks 265. 266.
— Rückenmarksstörungen bei 519.
— Beziehungen des Alkohols zur 480.
— Beziehungen zwischen A., Tabes und Pseudotabes 431.
— Plötzlicher Tod bei 325.
— Jodwirkung bei 925. 926.

Arteriosklerotische Geistesstörung 1196.
Arteriosklerotisches Leibweh 768.
Arteriosklerotische Schlafstörungen, Wirksamkeit der Hypnotica bei 796.
Arthritis, experimentell erzeugt durch einen aus dem Blut eines Rheumatismuskranken isolierten Streptokokkus 725.
Arthritis deformans, Erscheinungen der Paralysis agitans bei 497.
— Ankylosierende mit diffuser Sklerodermie 754.
Arthropathien s. Gelenkerkrankungen.
Artikulationsstörung, hysterische 388.
Arythmie, nervöse und kardiale 368.
— Adrenalin bei nervöser 936.
Ascaris, radiär gestreifte Ganglienzellen von 47.
Aspergillus fumigatus, toxische Wirkung des 472.
Assoziation 953ff., 960.
Assoziative Vorgänge, Beeinflussung der durch die Menstruation 83.
Astasie-Abasie 668.
Astereogenesis, diagnostische Bedeutung der 339.
— Transitorische postkonvulsive bei Epilepsie 716.
Asymbolie, delirante 977.
— bei progressiver Paralyse 1087.
Ataxie, ergographische Untersuchungen bei 335.
— Übungsbehandlung der 842.
— Friedreichsche **439.**
Atembewegungen, Photographie der 92, 93.
Atemstillstand bei Tabes 436.
Atherom der Arterien, Pathogenese des und Thyreoidektomie 133.
Athetose bei spastischer halbseitiger Lähmung 326.
Athletik, Gebrauch und Mißbrauch der 845.
Athyreosis, Beziehungen der Chondrodystrophia foetalis zur 284, 1044, 1045.
Atlas, Dislokation des mit Lähmung des linken Arms und Zeichen von Syringomyelie **595.**
Atmung, Rückenmarkzentren der 171.
Atmung, Künstliche Erhaltung der durch 18½ Stunden bei cerebraler Hämorrhagie **544.**
Atmungszentrum, Wirkungsweise des Strychnin auf das 123.
Atmungsorgane, Innervation der 199ff.
Atmungsreflex, ausgelöst durch Reizung der Nervi pudendi in der Narkose 352.
Atome, Moleküle, Weltäther 108.
Atropin, Wirkung des 126.
— Einfluß der Gewöhnung auf die Wirkung der A. auf das Auge 207.
— Antagonistische Wirkung der A. und Physostigmin bezüglich der Pankreassekretion 140.
— bei Alkoholvergiftung 1218.
— bei Geisteskrankheiten 1220.
Atropinvergiftung 490.
— Augenmuskellähmung infolge von 563.
Attentat auf einen Irrenarzt 1144.
Audition colorée 951.
Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems 655.
Aufmerksamkeit 960.
— Einfluß der auf die Arbeit der Hände 90.
Auge, Innervation des 72, 73.
— Innervation des Säugetier-A. 5.
— Neurologie des 28.
— Symptone von seiten des 352ff.
— Symptome von seiten des bei Myasthenie 576.
— Symptome von seiten der bei multipler Sklerose und Paralysis agitans 416, 418.
— Kopfschmerz infolge Überanstrengung der 766.
— Pulsveränderungen beim Schließen und Öffnen der A. 369.
— Beziehungen zwischen Ohr und 1143.
Augapfel, perforierende Verletzung des durch Mannschaftsschlüssel 403.
Augenbeweglichkeit, Lokalisation beschränkter 212.
Augenbewegungen, Genese einseitiger Vertikalbewegungen 397.
— Kompensatorische der Oktopoden 212.
Augenbewegungen, Inkoordination der nach oberflächlicher Gehirnläsion 775.
— Ungewöhnliche Störung der assoziierten bei Tumor an der Hirnbasis 537.
Augendrehung, Rindenzentrum für kontralaterale 157.
Augenhintergrund, Verhalten des bei Erkrankungen des Gehörorgans 408.
— bei Paralytikern 1080.
Augenlider, Reflexe der 152.
— Lidschlaglähmung 638.
— Lidschlaglähmung und Lidschlußlähmung 561.
— Mitbewegung des oberen bei Bewegungen des Oberkiefers 645.
— Spasmus des oberen 1240.
Augenmuskeln, Verhalten der bei Hemiplegie 411.
— Nervöse Störungen infolge von Gleichgewichtsstörungen von 398.
Augenmuskellähmungen **558.**
— bei Basedowscher Krankheit 740.
— bei Tetanus 699.
Augenmuskelnervenkern 54.
Augenspiegeluntersuchungen bei Geisteskranken 1015.
Augenstörungen, Beziehungen der zu den Nervenkrankheiten **390.**
— Beziehung der zu den Geisteskrankheiten 985.
— bei Kleinhirntumor 566.
— bei Paralyse 1084.
Augenverletzungen, Unfallhysterie nach 780.
Aura canora bei Epilepsie 715.
Aussage, Psychologie der 960, 961.
Autointoxikations-Psychosen 1069.
Automatisches Nervensystem 102.
Automatismus, epileptischer 718, 719.
Autoregeneration peripherer Nerven 194.
Autosuggestion, Sehstörungen durch 406.

B.

Babinskischer Zehenreflex 346.

Babinskischer Zehenreflex bei Pellagra 468.
Bacterium lactis aërogenes, Meningitis verursacht durch 513.
Bad, mechanischer Reiz im strömenden 809.
— Heilgymnastische Behandlung im 846.
Bäderbehandlung bei Geisteskrankheiten 1222.
Bakteriengifte, Infektionen und Intoxikationen durch 467 ff.
Balken, Entwicklung des 32.
— Retrograde Degeneration im 252.
— Tumoren des 532.
Balneotherapie bei Nervenkrankheiten **806**, 815 ff.
Bandwurm als Ursache der Chorea 728.
Basedowsche Krankheit **733**, 739 ff.
— Kombiniert mit Myasthenie 576.
— Behandlung der 914, 915.
— Organotherapie bei 851 ff.
— Thyreoidektomie bei 903.
Basisfraktur 879 ff.
— mit selteneren Hirnnervenlähmungen 644.
— Sehnervenatrophie nach 777.
Bauchmuskulatur, abnorm bewegliche 336.
Begnadigung 1185.
Begriffsbestimmung 1003
Begutachtung von Geisteskranken 1090.
Behnert, der Raubmörder B. 1150.
Beinlähmungen, zentrale und periphere 331.
Belastungsempfindung, einfache Reaktionszeiten der taktilen 204.
Belladonna-Vergiftung 489, 490.
Benediktscher Symptomenkomplex 572.
Bergtouren für Nervöse 813.
Beri-Beri 469, 470.
— Erzeugung von bei Affen 226.
Berührungsempfindung 102.
Berührungsreflex, Leitungsbahnen des 172.
Berufswahl und Nervenleben 314.
Beschäftigungsneurosen **1235**.
— und Beschäftigungsneuritiden 654.
Beugekontraktur der Finger und Zehen, hysterische 677.
Bewegungen, Mechanismus der 839.
— Die wahren Zentren der 143.
— Koordination von 97.
— Photographische Registrierung von 94.
— Einfluß der anderer Glieder auf die Arbeit des Fingers 90.
Bewegungseinrichtung des Organismus, Prinzip der 192.
Bewegungsreife 109.
Bewußtsein 961, 962.
— Doppeltes 963.
Bewußtseinsstörung, transitorische 1028.
Bewußtseinszerfall 993.
Binaurales Hören, Theorie des 214.
Binokulares und stereoskopisches Sehen 210, 211.
Blauäugigkeit und Heterophthalmus bei tauben albinotischen Tieren 396.
Blei-Encephalitis 520.
Bleilähmung bei einem Kinde 650.
— mit Aran-Duchenneschem Typus 647.
Bleivergiftung 484 ff.
— Veränderungen am Nervensystem bei 226.
— Leukocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei 135.
— Geisteskrankheit nach 1073.
— Spastische Spinalparalyse infolge einer 613.
— Tätigkeit der Nebennieren bei experimenteller 123.
Blendung, Verhalten der Nervenzellen der Netzhaut bei 225.
— Herabsetzung der Sehschärfe durch 397.
Blindgeborene, Sehenlernen bl. und später mit Erfolg operierter Menschen 407.
Blindheit s. Amaurose.
Blitzschlag 784.
— und Cataracta traumatica 403.
Blut, Veränderungen des bei Nervenkrankheiten 371.
— Veränderungen des bei Chorea und Tic convulsif 724.
— Beschaffenheit des bei Eklampsie 693, 694.
Blut, Veränderungen des bei Erythromelalgie 755.
Blutdruck, Untersuchung des bei einer Ballonfahrt 104.
— Verhalten des bei Lumbalanästhesie 896.
— Verhalten des bei psychopathischen Zuständen 973.
— Hydrotherapie bei herabgesetztem 810.
Blutdruckmessung 370.
Blutkörperchen, Einfluß der Sympathikusdurchschneidung auf die Zahl der 199.
Blutschrift, Verfahren, undeutliche B. deutlich zu machen 1142.
Blutserum, agglutinierende Wirkung des B. von Psychosen auf Bacterium coli 850.
Blutversorgung einzelner Organe 199.
Blutverlust, schwere Sehstörung nach 398.
Bogenfurchen des embryonalen Gehirns, Existenzberechtigung der 32, 1246, 1249.
Bogengänge, Entfernung der häutigen bei Menièrescher Krankheit 884, 885.
Bonnierscher Symptomenkomplex 572.
Borax, Verwendung des in der Behandlung der Epilepsie 918.
Bornyval 803, 804.
Bosheit, Fall von seltener 1144.
Botulismus 472.
— Akkommodationsparese bei 407.
Brachialneuralgie 767.
Brandstiftung 1145, 1148, 1152, 1190, 1195.
Bromipin 803, 806.
— gegen Epilepsie 918.
Bromoformvergiftung 489.
Bronchopneumonie, Veränderungen des Gehirns bei 254.
— Meningitis bei 509, 513.
Brown-Sequardsche Lähmung nach Messerstich 594.
— Störung des Lokalisationsvermögens bei 614.
Brücke, Aufbau der 55.
— Erkrankungen der 570.
— Metastatischer Abszeß der 548.

Brücke, Sekundäres Carcinom der bei Uteruskrebs 533.
Brustdrüse, Nervenplexus in der 71.
Bündel, aberrierendes zirkumoliväres 60.
— Abnorme im menschlichen Hirnstamm 66, 67.
Bürgerliches Gesetzbuch 1190 ff.
Bulbärparalyse 573, 574.
— Asthenische 574 ff.
Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund 574.
Bulbus, Schema der Zentren im 146.

C.

Calabarbohne 805.
Calcium, Wirkung des auf auf die Hirnrinde 137.
Calcium-Jone, Wirkung der auf die Hirnrinde 1253.
Canalis caroticus, Plombierung des 891.
Canalis cranio-pharyngeus 29, 282, 1247.
Canalis hyaloideus, Bedeutung des für die Akkommodation 207.
CancrointherapieAdamkiewicz's, Kritik der 851.
Capsula interna, Entwicklung der 32.
Carotis interna, Aneurysma der 522.
— Hämorrhagien aus der bei Caries des Felsenbeins 542.
— Okulomotoriuslähmung infolge von Aneurysma der 563.
Carotisdrüse der Vögel 72.
Cataracta traumatica und Blitzschlag 403.
Cauda equina, Erkrankungen der **590.** 597, 598.
— Tumor der 610.
Celloidinschnitte, Methode zum Aufkleben von 8.
Cerebron 850.
Centrum semiovale, Tumor des 531.
Cephalaea **763** s. auch Kopfschmerz.
Ceratodus Forsteri, Zentralnervensystem von 32.
Cerebrosklerose, progressive lakunäre 250.
Cerebrospinalflüssigkeit, Untersuchung der 127.
— Chemie der 126.
— Lymphocytose der bei geimpften Kälbern 138.
— Phosphorsäuregehalt der bei verschiedenen Krankheiten 125.
— Untersuchung der in der Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten 318 ff.
— Verhalten der bei Bleivergiftung 486.
— Leukocytose der bei Bleivergiftung 135.
— Untersuchung der bei tuberkulöser Meningitis 503.
— Harnstoff in der bei Nephritis 141.
— Untersuchung der bei Pocken 139.
— Diagnostische Bedeutung der bei Syphilis und den parasyphilitischen Erkrankungen 453.
— Cytologie und Virulenz der bei Tollwut 133.
— Untersuchung der bei Trigeminusneuralgie 770.
Cerebrovoluminimeter 11.
Chauveau'sche Formel bei der Muskelarbeit 189.
Chinininjektionen, Tetanus nach 698.
Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten **860.**
— bei Neurosen und Psychosen 1217, 1221.
Chloroformnarkose, Furcht als Ursache des Todes in der 492.
Chloroformpsychose 1072.
Chlorose, Neuritis optica bei schwerer 398.
Cholaemie, Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven bei 129, 130.
Cholesteatoma vasculosum im Plexus chorioideus der Seitenventrikel 243.
Cholin 138.
— Wirkung des 126.
— Rolle des bei der Epilepsie 126, 134.
Chondrodystrophia foetalis. Beziehungen der zur Athyreosis 281, 1044, 1045.
Chorea **719,** 722 ff.
— gravidarum 723, 724.
— mollis 723.
— Beziehungen der zu Augenerkrankungen 407.
— Behandlung der 915.
— Behandlung der mit prolongierten warmen Bädern 817.
Chorea, Übungstherapie bei 846.
Chorioidea, Sarkom der 408.
Chromaffines Gewebe der Vögel 72.
Chromaffines System 227.
Ciliarkörper, metastatisches Carcinom des 410.
Cilienbewegung, Automatismus der 80.
Circulus arteriosus Willisii 1250.
Claudication intermittente s. Hinken, intermittierendes.
Cochlearis-Facialis-Reflex 351.
Colitis membranacea 770.
Colitis muco-membranosa, kombiniert mit Tetanie 730.
Coma diabeticum, Acetongehalt der Organe von an C. d. Gestorbenen 128.
— Augenstörungen bei 402.
— Alkalibehandlung bei 929.
Commotio cerebri 785, s. auch Gehirnerschütterung.
Conium maculatum 805.
Contrecoup, Verletzung des Gehirns durch 887, 888.
Conus terminalis, Erkrankungen des **590,** 598.
— Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Pachymeningomyelitis des 267.
Cornea, Sensibilitätsstörungen der nach Trauma 405.
Corneomandibularreflex 350.
Corpus restiforme 59.
Corpus striatum, Symptome bei Erkrankungen des 144.
Crampus-Neurose 1240.
Curare, Einfluß des auf den Tetanus 920, 921.
Curarealkaloide, physiologische Wirkung der 122.
Curaril 805, 920.
Curarin 805, 920.
Cyclothone acclinideus, Gehirn und Kopfnerven von 31.
Cyklopie, kombiniert mit Mikro- u. Archinencephalie 239.
Cyklotherapie bei Neurasthenie 843.
Cynismus bei jugendlichen Verbrechern 1146.
Cysten des Gehirns 536, 537.

Cysticerken im Gehirn 534, 536.
Cytodiagnose, Wert und Bedeutung der für Geistes- und Nervenkrankheiten 1024.
— bei der progressiven Paralyse 1081.

D.

Dämmerungssehen, Fixation im 207.
Dämmerzustände 1192.
— Epileptische 718.
— Hysterische 679, 680.
— Psychologie hysterischer 964.
Daktyloskopie 1143.
Darm, Störungen von seiten des bei Nervenkrankheiten 364 ff.
Darmleiden, Ursachen der Kolik bei 769.
— Elektrische Behandlung der 825.
Darmnervensystem und Darmbewegung 203.
Dauerbäder bei Geisteskrankheiten 1222.
Daumen, kongenitaler Riesenwuchs des 745.
Deciduoma malignum, Hirnmetastasen des 246.
Deformitäten, chirurgische Behandlung der paralytischen 894.
Degenerationen, sekundäre und retrograde im Gehirn 252.
— Sekundäre bei Verletzungen der hinteren Wurzeln und Querläsionen des Rückenmarks 62.
Degeneration 1113.
— und Strafrecht 1182.
Degenerations-Psychosen, klinische Individualität und Einteilung der 1013.
Degenerationszeichen 990, 1115 ff., 1143.
Deglutinationsreflex 165.
Deiterscher Kern, zentrale Verbindungen des mit den benachbarten grauen Massen 58.
Deleboe, ein Schüler von Descartes 1032.
Délire d'interprétation 1056.
Delirien, Hysterie als prädisponierendes Moment der bei akuten Krankheiten 677.
— Prolongierte bei Perikarditis und Endokarditis 992.
Delirien bei Phthisikern 1018.
Delirium hallucinatorium 1059.
Delirium tremens 1070, 1071.
Delphingehirn, Insel des 52.
Dementia und Aphasie 384.
Dementia catatonica, trophische Störungen bei 1032.
Dementia paralytica, s. Paralyse progressive.
Dementia praecox 1092 ff.
Dementia sejuncta 993.
Dementia senilis 1096, 1097.
— Veränderungen der Neurofibrillen bei 223.
Depressionszustände, periodisch auftretende hysterische 679.
Dermatomyome, multiple 760.
Dermographismus 377.
Deszendenztheorie, Bedeutung der für die Psychologie 949.
Deviation der Augen und des Kopfes, konjugierte 358.
Diabetes insipidus 374.
— mit cerebralen Herdsymptomen 828
— nach Trauma 785.
— Behandlung des mit Strychnininjektionen 929.
Diabetes mellitus, Beziehungen des zu Erkrankungen des Nervensystems 364.
— Rückenmarksveränderungen bei 267.
— Pathogenese des bei Akromegalie 739.
— Dupuytrensche Fingerkontraktur bei 1245.
— Leberkolik bei 769.
— bei Myxödem 741.
— Neuritis bei 653.
— Multiple Sklerose und 419.
— und Trauma 784.
Diagnostik, allgemeine der Krankheiten des Nervensystems **294**.
— Allgemeine der Geisteskrankheiten **964**.
Diebstähle der Geisteskranken 1196.
— und Schwangerschaft 1194.
Diencephalon, Anatomie des 53.
Dicephalus 283.
Dionin 796.
Diphtherie, Bulbärparalyse nach 573.
Diphtherie, Hemiplegie im Verlauf einer 363.
— Lähmungen nach 656, 657.
Diphtherietoxin 478.
— Wirkung fluoreszierender Stoffe auf 138.
Diplegia brachialis traumatica infolge einer primären Hämatomyelie 592.
Diplegien des Kindesalters 553 ff.
Dippold, der Fall D. 1122.
Dipsomanie, Behandlung der 1228.
Distomumerkrankung des Gehirns 243.
Doppelbewußtsein 963.
Doppelsehen, paradoxes 211.
Dormiol 802, 935.
Drehschwindel der Taubstummen 359.
Dreiradgymnastik 841.
Druck, Veränderungen des Zentralnervensystems bei vermehrtem 251.
Druck- und Schmerzpunkte als Entstehungsursache der funktionellen Nervenkrankheiten 332.
Drucksinn, Prüfung des 338.
Druse des Pferdes, Encephalitis subacuta infolge angeblicher Übertragung der auf den Menschen 523.
Drüsenströme am Sohlenballen der Katze 195.
Duchobruzzen, Suggestionserscheinungen bei 1142.
Dunkeladaption, Einfluß der auf das Auge 209.
Dupuytrensche Fingerkontraktur bei Diabetes mellitus 1245.
Dura mater, verkalktes Hämatom der 245.
— Latentes Psammom der 245.
Dynamometer 188.
Dysantigraphie 386.
Dysbasia angiosklerotica s. Hinken, intermittierendes.
Dyspepsie, hysterische 677.
Dystrophia musculorum progressiva **621**, 624, 625.

E.

Echinokokken der Schädelknochen 285.
Ehe und Geisteskrankheiten 1007, 1191.
Ehrenschutz, Verbesserung des 1140.

Einfall, der pathologische 979.
Einpackungen, feuchte bei Psychosen 1220.
Eisenbahnunfall, traumatische Hystero-Neurasthenie nach 781.
Eisenmanganpepton 936.
Eklampsie **686,** 692 ff.
— Behandlung der 919.
— Lumbalpunktion bei 897, 898, 905.
— Chirurgische Behandlung der 904, 905.
Ekzemtod der Kinder 728.
Elektrische Erregbarkeit des Muskels 188, 190.
Elektrisches Leitvermögen des menschlichen Körpers, Einfluß psychischer und physiologischer Vorgänge auf das 828
Elektrisches Organ von Torpedo, thermisches Verhalten des 195.
Elektrische Reaktion des Froschauges auf farbiges Licht 213.
Elektrische Ströme, Verletzungen durch 783.
Elektrische Untersuchungen an Geisteskranken 1016.
Elektrizität, Hinrichtung durch 1152.
Elektroden 826, 828.
Elektrodiagnostik **819.**
Elektromagnet, therapeutische Versuche mit dem 824, 825, 827, 829 ff., 835.
Elektromuskuläre Sensibilität 203.
Elektrotherapie **819.**
Elektro-Vigor-Gürtel 827.
Elephantiasis **733,** 748.
Embolie **538.**
Embryonale Entwicklung, Einfluß des Zentralnervensystems auf die 36, 94, 114.
Empfindungsunterschiede, Vergleichung übermerklicher 951.
Endapparate, nervöse im Schnabel der Vögel 74.
Endarteriitis bei multipler Sklerose 422.
Endknöpfe 41, 42.
Endokarditis, prolongierte Delirien bei 992.
Endotheliom, extradurales 531.
Encephalitis **516.**
Encephalomalacie, chronische progressive 522.
Encephalopathien, chronische bei hereditärer Syphilis 448.
Encephalopathia saturnina 520.
Enterorrhoea nervosa 366.
Entspannungsskoliose 293.
Entzündungsbegriff, Anwendung des auf die Myelitis 579.
Enucleatio bulbi, eitrige Meningitis als Folge von 506.
Enuresis nocturna 372, 373.
Ependymoma papillomatosum im Plexus chorioideus der Seitenventrikel 243.
Epiconus, Erkrankungen des **590.**
Epidemien, psychische 964.
Epidermolysis bullosa hereditaria 760.
Epidurale Injektionen 895 ff.
Epignathus 283.
Epilepsie **686,** 700 ff.
— E. tarda 718.
— Traumatische 707, 718, 1257.
— Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei 257.
— Bedeutung des Cholin in der 126, 134.
— Bedeutung der für die Lebensversicherung 992.
— Beziehungen der zu Augenerkrankungen 407.
— Epil. Oligophasie 977.
— Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrtheitszuständen 384.
— Jacksonsche mit Krebsmetastasen 1255.
— Jacksonsche bei syphilitischer Meningo-Encephalitis 515.
— Epil. Psychose 1063.
— Behandlung der 915 ff.
— Chirurgische Behandlung der 888, 889.
— Serumbehandlung der 853.
— Einfluß der Wechselströme auf epil. gemachte Tiere 836.
— Simulation der 1193.
— und Zurechnungsfähigkeit 1189.
— Erziehung epil. Kinder 1233.
Epilepsia nutans 1238.
Epithelkörperchen, Physiologie der 185.
Erblichkeit in der Neuropathologie 315.
— Bedeutung der für das Auftreten von Geisteskrankheiten 996.
Erblichkeitsforschung, Ziele und Wege der in der Neuro- und Psychopathologie 1030, 1111.
Erbrechen, unstillbares der Schwangeren, Behandlung des 935.
Erfahrungsseelenkunde 949.
Ergotin 805.
Ergographische Untersuchungen 335.
Ergo-Stethograph 202.
Erkenntnistheorie 948.
Ermüdung des markhaltigen Nerven 194.
— Einfluß der auf die Arbeit 92.
— Einfluß der auf die Reflexe 352.
— Geistige der Schulkinder 961.
— Veränderungen der Toxizität des Harns während der 122.
— Verschiedenes Verhalten des Sartorius und Gastrocnemius bei 189.
Ermüdungskurven 981.
— bei Gesunden und Nervenkranken 335.
Ermüdungsphänomen bei Neurasthenie und Hysterie 682.
— auf dem Gebiet der Vibrationsempfindung 108.
Ermüdungstoxine und ihre Antitoxine 139, 140.
Erregung, inkohärente 978.
Erregungsleitung, allgemeine Gesetzmäßigkeit der 84.
Erregungswelle, Veränderungen der durch Schädigung des Nerven 195.
Ersatztheorie und Syphilis 450.
Eructatio nervosa 935.
Erysipel, Heilung einer Melancholie durch interkurrente 1052.
Erwartung, Zustand krankhafter 996.
Erysipel, Neuritis optica und Sehnervenatrophie im Anschluß an 409.
Erythematosklerosen 756.
Erythrodermie, Hautveränderungen bei 755.

Erythromelalgie **733,** 755 ff.
Ethik 948.
Eumorphol 1228.
Eunuchenstimme bei apoplektischer Hemiplegie 329.
Euporphin 802.
Exophthalmus, Entstehung des 403.
— bei einem neugeborenen Kinde 397.
— Pulsierender 407.
Exophthalmus intermittens 406.
Extremitäten, Beziehungen zwischen anatomischen Verhältnissen im Rückenmark und Entwicklung der 60.
— Ursprung der sensiblen und motorischen Fasern der Nerven der hinteren 160.
— Reflexerscheinung im Gebiete der bei zentralen organischen Lähmungen 327.
Extremitätenregion, elektrische Reizung der 155.
Eye-Strain 406.

F.

Facialis s. Nervus facialis.
Facialiskerne beim Huhn 56.
Färbetechnik **1,** 11.
Färbungsmethoden 11.
Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung 1128.
Familiäre Paralyse, ungewöhnliche Form einer 316.
Familienpflege Geisteskranker 1224 ff.
Farbenempfindung, Einfluß der Akkommodation auf die 209.
— Einfluß der auf die Sinnesfunktionen 112, 210.
Farbenhören 356, 360.
Farbenkenntnis bei Schulkindern 949.
Farbenschwelle, Einfluß der Dunkeladaption auf die spezifische 209.
Farbensinn, Störungen des 210.
— Störungen des bei Paralytikern 1083.
Fasciculus vestibulospinalis 59.
Felsenbeinkaries, Blutungen aus der Carotis interna bei 542.
Fetischismus 1171.
— Negativer 371.
Fettpigmentkörnchen im Zentralnervensystem 224.
Fibrillen in Ganglienzellen 42.
Fibrosarkomatose des Nervensystems 243.
Fieber, emotionelles **364.**
— Hysterisches 667.
Fingerabdrücke, Verwertung der zu Orientierungszwecken 1143.
Fingerspitze, die menschliche als Elektrizitätsquelle 196.
Fische, Hören der 97.
Fischer, der Student F. als Mörder seiner Geliebten 1151.
Fixation im Dämmerungssehen 207.
Flexorenreflex, paradoxer 349.
Flimmerlicht, Sehschärfe im 207.
Fluoreszierende Stoffe, Wirkung der auf Diphtherietoxin und Tetanustoxin 138.
Fortbildungsschulen in Anstalten 1230.
Fortpflanzung, Einfluß des Alkohols auf die 480.
Fossa Sylvii, Anatomie der 1250
Franklinisation 832.
Frauen, als Männer verkleidete 1136.
Freiliegekuren für Nervöse 814.
Freßreflex 350, 351.
Freundschaft, physiologische 1157.
Friedreichsche Ataxie **439.**
Frontaliskontraktion, vikariierende bei kongenitaler Ptosis 354.
Funiculus cuneatus der Medulla oblongata, die grauen Massen im 58.
Funktionelle Nervenkrankheiten 332.
Funktionelle Psychosen **1048.**
Furcht als Ursache des Todes in der Chloroformnarkose 492.
Fuß, tabischer 434.
Fußlähmung bei Rübenarbeitern 652.
Fußrücken, Reflex am 348.
Fußsohlenschmerz 769.

G.

Gänsehaut 374.
Galea, Trennung der ohne Blutung 878.
Gallenblase, Nerven der **71.**
— Motorische Wirkung des Vagus auf die **203.**
Galvanischer Apparat. von der Elektrode aus regulierbar **824.**
Galvanischer Lichtreflex 357.
Galvanischer Strom, Einfluß des auf das dunkeladaptierte Auge **209.**
— Expektorationsbefördernde Wirkung des **834.**
Galvanotaxis, Theorie der 82.
Galvanotropismus und Galvanotaxis der Ciliata **110.**
Ganglienzelle s. Nervenzelle.
Ganglion Gasseri, Exstirpation des wegen Trigeminusneuralgie **890, 891.**
Ganglion sympathicum superius, Hypertrophie und Läsion des **269.**
— Exzision des bei Glaukom 903.
Ganserches Symptom 964, 1027, 1195 ff.
Gastralgie 768.
Gastrische Krisen **364.**
Gastroxynsis, Differentialdiagnose zwischen Crises gastriques und periodischer 433.
Gaswechseluntersuchungen bei Morbus Basedowii und Akromegalie **740.**
Gaultheria-Öl, Vergiftung mit **489.**
Gaumen, Nerven des **68, 69.**
— Sekretorische Nerven und Nervenzentren des weichen 154, 202.
Gaumenmessungen **284.**
Gaumenreflex, harter **522.**
Gaumenlähmung 645.
— nicht diphtheritische **643.**
— Galvanische Behandlung der **834.**
Gaunersprache 1139.
Geburt, Tetanus nach der 699.
Geburtslähmung der oberen Extremität **649,** 650.
— Naht des 5. u. 6. Cervikalnerven bei **648.**
— Chirurgische Behandlung der Geburtslähmung **900.**
Gedächtnis, Psychologie des 958 ff.
Gefängnisse, psychiatrischer Dienst in den **1216.**
Gefängnispsychosen 1025, 1186, 1187.

Gefäßerkrankungen des Zentralnervensystems 248ff.
— Erbliche mit Sehnervenatrophie 1255.
Gefühlselemente und Gefühlsverbindungen 951.
Gefühlssinn, Physiologie des 203, 204.
Gehen, Physiologie des 98.
Gehirn, spezielle Physiologie des **141.**
— Spezielle pathologische Anatomie des **233,** 239 ff.
— von Cyclothone acclinidens 31.
— Methode der chemischen Analyse des 131.
— Blutversorgung des 151.
— Regenerationsfähigkeit des 146.
— Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des nach temporärer Anämie 155.
— Mißbildungen im 239 ff.
— und Syphilis 446.
— Verletzungen des 775 ff.
Gehirnabszess **538.**
— Otitischer 1257.
Gehirnbasis, Arterien der 31.
Gehirnblutung bei arteriosklerotischer Paralyse 250.
— Subarachnoidale bei einem Alkoholiker 251.
Gehirnbruch auf angeborener Grundlage 242.
— nach Schädelfraktur 882.
Gehirnchirurgie 885 ff.
Gehirncysten 536, 537.
Gehirndruck 152.
Gehirnemulsion, Behandlung des Tetanus mit Injektionen von 858.
Gehirnerschütterung 785.
— Geistige Störungen bei 1071, 1072.
— Korsakowscher Symptomenkomplex nach 787.
— Akute Geistesstörung nach 1017.
Gehirngefäße, Innervation der 150.
— Volumen der 148.
— Erkrankungen der **516.**
— Verkalkungen der bei Tabes 232.
Gehirngeschwülste **523,** 1254 ff.
— Pathologische Anatomie der 243 ff.
— Psychosen bei 1097.
— Wurzelläsionen bei 263.
— Lumbalpunktion bei 898.
— Chirurgie der 888.
Gehirngewebe, Wucherungen des bei Hydrocephalus congenitus 518.
Gehirngewicht 29, 30.
— und Geisteskrankheit 1009.
Gehirnhäute, Bedeutung der Durchlässigkeit der 513.
— Okulare Symptome bei Erkrankungen der 404.
— Unterbindung der Gefäße bei Neubildungen der 888.
Gehirnkrankheiten, neuere Untersuchungsbehelfe in der Diagnostik der 318
— Augensymptome bei 402.
— Therapie der **906.**
Gehirnnerven, Lähmungen der 638 ff.
— Lähmung der auf heredosyphilitischer Grundlage 447.
— Chirurgie der 890 ff.
Gehirnpunktion 880.
Gehirnrindenläsion, Verhalten der Sensibilität bei 338.
Gehirn-Rückenmarksdruck, Einfluß des Alkohols auf den 127.
Gehirnstamm, Anatomie des 66.
— Methodik und Technik zelltopographischer Untersuchungen am 57.
Gehirnsyphilis 450, 452.
— Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und 527.
— Dementia paralytica bei 1085.
Gehirnverletzungen, Sehstörungen nach 400.
Gehirnvolumen 29.
— Apparat zur Bestimmung des 11.
Gehirnzentren, Möglichkeit der Wiederbelebung der 153.
Gehör, Pulsveränderung durch Erregung des 369.
Gehörgangsfrakturen, Zustandekommen der 293.
Gehörorgan, Mißbildungen und Anomalien des 293.
— Verhalten des Augenhintergrundes bei Erkrankungen des 408.
Gehörprüfungen 950.
Gehörsempfindung, Einfluß der Luftdruckveränderungen auf die 81.
Gehörshalluzinationen, einseitige 1006.
Gehörsinn, Physiologie des 213, 214.
Gehörstörungen, Bedeutung der für die psychische und intellektuelle Entwicklung des Kindes 994.
— bei Hirntumoren 535.
— bei Hysterie 673.
Geisteskrankheiten, allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose des **964,** 1259, 1260.
— Funktionelle **1048.**
— Organische **1073.**
— Veränderungen des Zentralnervensystems bei 256, 257.
— Agglutinierende Wirkung des Blutserums von auf Bacterium coli 850.
— Metaphysische Betrachtungen über 963.
— bei Tieren 1023.
— Bedeutung der für die Lebensversicherung 992.
— und Neurosen **1060.**
— nach Trauma 785 ff., 1258.
Geisteskranke Verbrecher 1123, 1144 ff., 1185, 1186 ff.
— Verwahrung gemeingefährlicher 1183, 1184.
Geistesschwäche im Bürgerlichen Gesetzbuch 1047, 1190, 1195.
Geistige Arbeit 960, 961.
— und körperliche Arbeit 962.
Geistig Minderwertige 1144 ff.
— Strafrechtliche Behandlung der 1181 ff.
— Spezialanstalten für 1211.
Gelenkerkrankungen, funktionelle nach Trauma 788.
— bei Syringomyelie 602, 1255.
— bei Tabes 433, 434.
— Hypnotisch-suggestire Behandlung der 930.
Gelenkrheumatismus, Cerebrospinalflüssigkeit bei cerebralem 321.
Gemütszustand, Einfluß des auf den Eintritt der ersten Menstruation 333.
Genialer Wahnsinn 1129.
Genie und Entartung 1128.
Genitaltuberkulose, tuberkulöse Meningitis im Anschluß an primäre 502.
Geometrisch-optische Täuschungen 211.
Geräusche, Gesundheitsstörungen durch und ihre sanitätspolizeiliche Behandlung 817.
Gerichtliche Psychiatrie **1173.**

Geruch, Symptome von seiten des 360, 361.
— Pulsveränderung durch Erregung des 369.
Geruchsinn, Physiologie des 204, 205.
Geruchsorgan von Petromyzon 1247.
Geruchsvermögen der Haut 117.
Geschlechtscharaktere, sekundäre 84.
Geschlechtsdifferenzierungen, Schema der 1170.
Geschlechtsinstinkt 84.
Geschlechtsleben der christlichen Kulturvölker 1131.
— und Zwangsvorstellungen 1007.
Geschlechtsorgane, Nervenendigungen in den äußeren 1249.
— Symptome von seiten der bei Nervenkrankheiten 371 ff.
Geschlechtsreife, Nerven- und Geisteskrankheiten in der Zeit der 975.
Geschmack, Symptome von seiten des 361.
— Pulsveränderung durch Erregung des 369.
Geschmacksorgane im Schnabel der Vögel 74.
Geschmackssinn, Physiologie des 215.
Geschmackvolle, das G. als Besonderheit des Schönen 952.
Gesicht, Reflex im 350.
Gesichtseindrücke, Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger 212.
Gesichtsfeld, Einengung des bei Eiterungen der Nasenhöhle 402.
Gesichtsfeldermüdung 355.
Gesichtsfeldzentrum, binokulare Untersuchung des mittels des Stereoskops 401.
Gesichtshypertrophie, angeborene 762.
Gesichtssinn, Physiologie des 205 ff.
Gesundbeterin 1154.
Gewebe, Sensibilität im 342.
Gewohnheitsschmerzen 342.
Gibbus, Behandlung des tuberkulösen 893.
Gicht, hypnotisch-suggestive Behandlung der 930.
Giftarbeiter, Hilfe für 923.
Gigantismus, **733**, 746.
Giglische Säge 878.
Glaskörper, angeborene Schlauchbildung im 406.
Glaskörperabszeß mit tötlicher Meningitis 506.
Glaukom, Exzision des Ganglion cervicale superius bei 903.
Glioma retinae 408.
— mit Knötchenbildung auf der Iris 404.
Gliomatose des Rückenmarks 609.
Glutäalreflex 349.
Glykosurie, spontane transitorische bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis 514.
— und Myxödem 741.
— nach Trauma 784.
Glycerin, Einfluß des auf die Zuckungstheorie funktionell verschiedener Muskeln 190.
Goldchlorür zur Färbung des Nervensystems 10.
Goldkur bei Trunksucht 1218.
Gonokokkeninfektion, Veränderungen am Nervensystem bei 226.
Gonorrhoe, organische Erkrankung des Nervensystems gon. Ursprungs 478.
— Myositis gon. 630.
Gowersche Bündel, Verlauf des 67.
Grandrysche Körperchen, Nervenendigungen in den 73.
Grillparzer und sein Liebesleben 1169.
Großhirnhemisphären, Verhalten der Pupillen nach Entfernung der 144.
Grünsehen bei Tabes 435.
Gutachten bei Unfällen 790.

H.

Haarausfall, periodisch wiederkehrender 761.
Haare, Wachstum der in der Achselhöhle und angeborener Defekt der Brustmuskulatur 628.
Haarfärbemittel, Sehstörungen infolge des Gebrauchs anilinhaltiger 488.
Haarscheiben 75.
Hämatom, verkalktes der Dura mater 245.
Hämatomyelie **590**, 592, 593, 595.
Hämatorrhachis **590**, 592.
Hämatoxylinfärbung der Nervenfasern des Zentralnervensystems 10.
Hämatoxylin- van Gieson-Methode, Verbesserung der 12.
Hämoglobingehalt der Muskeln, Einfluß des Nervensystems auf den 124.
Hämophilie, Beziehungen der Ruminatio humana zur 365.
Hämorrhagie **538**.
Hallomegalie 746.
Hallucination obsédante 991.
Halluzinationen 984, 1037
— Genese der 1020, 1030.
— Psychologie der 963.
— Einseitige des Gehörs 1006.
— Extrakampine 1017.
— Zwangs-H. 996.
— bei Epileptikern 711.
Halluzinatorischer Wahnsinn 1059.
Halluzinose, akute der Trinker in Beziehung zum Delirium tremens 1070, 1071.
Halsorgane, Bewegungen der 199.
Halsrippen, Beziehungen zwischen H. und Skoliose 291, 293.
— Beiderseitige bei multipler Sklerose 415.
Halsschmerz, nervöser 767.
Halswirbel, Fraktur mit Verschiebung des vierten 595.
Halswirbelgelenkluxation 894.
Hamlets Krankheit 1122.
Hand, mimische Bewegung der 337.
— Ergographie der rechten und linken 100, 101.
Handarbeiten Geisteskranker, Abbildungen von 963.
Handfertigkeitsunterricht in Idiotenanstalten 1230.
Harn, Untersuchung des bei Akromegalie 746.
— Veränderungen der Toxizität des während der Ermüdung 122.
Harnausscheidung, Einfluß der Kochsalzentziehung auf die bei Epileptikern 706.
— bei Eklampsie 693, 694.
Harnblase, kortikale Innervation der 148.

Harnblase, Zentrale Störungen der 372 ff.
— Störungen von seiten der bei Tabes 438.
Hornblasenkrisen, galvanische Behandlung tabischer 834.
Harnröhre, Fremdkörper in der 378.
Harnsäure, Beziehung der zur Epilepsie 718.
Harnstoff in der Cerebrospinalflüssigkeit von Nephritikern 141.
Harnverhaltung, reflektorische 374.
Haubenkommissur, ventrale 55.
Haut, Symptome von seiten der bei Nervenkrankheiten 374 ff.
— Geruchsvermögen der 117.
Hautaffektionen, hysterische 669.
Hautatrophie 759.
— Symmetrische mit gleichzeitiger syphilitischer Erkrankung der Haut und des Nervensystems 448.
Hautempfindungen, Verdrängung der Schallempfindungen durch elektrische 951.
Hautemphysem nach dem epileptischen Anfall 716.
Hautgangrän, artefizielle bei Hysterischen 671.
— Multiple neurotische 752, 753.
Hautreflexe 345, 346, 378.
— zwei neue an den unteren Extremitäten 349.
— Verlauf des sensiblen Teils des Reflexbogens beim 160.
Hautreize, qualitative Differenz der Spinalreflexe entsprechend der qualitativen Differenz der 176.
Hautsinnesempfindungen 81.
Hautsinnesorgane 75.
Headsche sensible Zonen, Beziehungen der zur Zahnheilkunde 343.
Hedonalvergiftung 491.
Heilgymnastik **836**.
Heilmagnetismus, ein Gutachten über 843, 932.
Heiraten von früher Geisteskranken 1223.
Hemianästhesie, persistierende cerebrale 322.
Hemianopische Pupillenstarre 355.
Hemianopsie, bitemporale 396.
— Konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes bei 358.
— Homonyme nach Kohlenoxydvergiftung 492.
— Wortblindheit mit homonymer 386.
Hemiataxie, cerebellare 565.
— und cerebrale Kinderlähmung 555.
Hemiathetose, funktionelle 322.
Hemiatrophie, angeborene neurotische 831.
Hemiatrophia faciei **761.**
Hemiatrophia linguae 763
Hemiparese, motorische und sensible infolge Schußverletzung des Gehirns 776, 845.
Hemiplegie, 322 ff., 334.
— Verhalten der Augenmuskeln bei 411.
— Sehnenreflexe bei 345.
— Muskelatrophie bei cerebraler 627.
— Jugendliche als Folge von Leuchtgasvergiftung 493.
— Syphilitische toxämische 447.
Hemiplegia alternans superior 572.
Hemiplegische Sprachstörungen, Behandlung der 384.
Hemisphärenatrophie 241, 328.
Herbstsche Körperchen, Nervenendigungen in den 73.
Heredität s. Erblichkeit.
Hérédoataxie cérébelleuse 444.
— Pathologische Anatomie der 255.
Hermaphroditismus 1159.
Heroin 802.
— bei Neurasthenia sexualis 936.
Herpes zoster 376, 377.
— Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei 321.
— und Hysterie 670.
Herpes zoster oticus mit Lähmung des Acusticus und Facialis 640, 641.
Herpes zoster perinealis 343.
Herpes zoster traumaticus 779.
Herz, Innervation des 198, 199.
— Spontanruptur des bei einem Geisteskranken 997.
Herzgrenzen, Bestimmung der 830.
Herzkrankheiten, der nervöse Faktor bei 333.
— Hystero-traumatische 780, 782
— Angeborene und Friedreichsche Ataxie 443.
— Wirkungen des Alkohols und Kaffees auf 483.
— Wirkung der Kohlensäurebäder bei 816.
— Gebrauch des Morphiums bei 936.
Herzmuskel, Totenstarre des 191.
Herzneurosen 367.
Herzverletzung mit Hirnembolie 545.
Heterophthalmus und Blauäugigkeit bei tauben albinotischen Tieren 396.
Heufieber, Serumbehandlung des 851.
Hexaminkobaltchlorid, Wirkung des auf die motorischen Nerven 195.
Hilfsschulen für Schwachbegabte 1231, 1232.
Hinken, intermittierendes 368, 370, 371.
Hinken der Simulanten 789.
Hinterstränge, Läsionen an den bei progressiver Paralyse 1082.
Himmelsbriefe 1154.
Himmelsgewölbe, scheinbare Form des 211.
Hinrichtung durch Elektrizität 1152.
Hinterhauptslappen, Symptome bei Erkrankungen des 145.
Hinterstränge, Anatomie der 61.
— Zellveränderungen in den ventralen Hörnern nach halbseitiger Durchtrennung der 176.
Hirn ... s. Gehirn ...
Histologie, allgemeine des Nervensystems 38 ff.
— Atlas der vergleichenden 28.
Hitzschlag 784.
Hochfrequenzströme 823 ff., 829, 831.
Hodenquetschung, traumatische Neurose nach 781.
Höhenklima, Wirkung des 812, 813.

Hören, eine neue Theorie des 111.
— Theorie des binauralen 214.
— der Fische 97.
Homosexualität 1148, 1155 ff.
Hornhauterosion, Beziehungen zwischen Trigeminusneuralgie und rezidivierender 770.
Hüftgelenk, Adduktionskontraktur im 1244.
Hüftgelenksluxation, angeborene zugleich mit angeborener Skoliose 290.
Hüftgelenksreposition, Lähmung des Nervus cruralis und ischiadicus infolge unblutiger 652.
Humor aqueus, Virulenz des bei an Wut gestorbenen Kaninchen 125.
Hunger, Physiologie des 94.
— Einfluß des auf die Hirnrinde 229.
Hydatidencyste des Gehirns 244.
Hydrochinon bei Neuralgien und Myalgien 921.
Hydrocephalus **516.**
— Hirngewebsveränderungen bei 232.
— und Meningitis der Kinder 504.
— Chirurgische Behandlung des 888.
Hydrotherapie bei Nervenkrankheiten **806,** 808 ff.
Hyoscyamin, Wirkung des 126.
Hyoscin 1220.
Hyoscinvergiftung 492.
— Delirium im Anschluß an 1073.
Hyperämie, künstliche 818.
Hyperalgetische Zonen nach Kopfschüssen 779, 885, 886.
Hyperidrosis unilateralis 760.
— nach Trauma 787.
Hypertrichosis sacralis und Spina bifida occulta 288.
Hypnose 666, 964.
— bei organischen Erkrankungen 930.
— Forensischer Fall von angeblicher 1197, 1198.
Hypnotica 795 ff.
Hypnotismus 931, 932.
Hypochlorisation als Unterstützungsmittel der Bromtherapie 803.
Hypochondrie **658,** 684, 685.
Hypochondria persecutoria 1058.
Hypophysis s. Zirbeldrüse.
Hysterie 331 ff., **658,** 663 ff., 1254.
— Diagnostische Bedeutung der Assoziation bei der 957.
— bei kleinen Kindern 677.
— virilis 675.
— Traumatische 780.
— Traumatische mit eigenartigen Dämmerzuständen 786.
— Psychologie hyst. Dämmerzustände 964.
— Augenstörungen bei 402.
— Mischform von Tetanie und 730, 731.
— Hyst. Geisteskrankheiten 1060 ff.
— und progressive Paralyse 1088.
— Behandlung der 930 ff.

J.

Jahreszeit, Einfluß der auf den Eintritt der ersten Menstruation 333.
Ich-Bewußtsein, Pathologie des 962.
Ichthyolvasogen gegen Ischias 923.
Ideenflucht 1003.
— bei der Manie 1052.
Idiophrenia paranoides 1057.
Idiotie **1039.**
— Anatomische Grundlagen der 241.
— in strafrechtlicher Beziehung 1191.
— Idioten-Fürsorge 1191.
Jeanne d'Arc, Psychologie der 963.
Ikterus auf nervöser Grundlage 364.
Ileus, hysterischer 673, 674.
Imbezillität **1039.**
— in strafrechtlicher Beziehung 1191.
Impfung, Lymphocytose der Cerebrospinalfüßigkeit bei geimpften Kälbern 138.
Imitatorische Krankheiten 333.
Impotenz 371.
— Behandlung der mit Yohimbin 936.
— und Meineid 1153.
Impression am Scheitelbein 283.
Imubacco-Krankheit 1022.
Incest zwischen Vater und Tochter bei den Indianern 1146.
Incontinentia alvi, Behandlung der durch submuköse Paraffininjektionen 905.
Incontinentia urinae, Aetiologie und elektrische Behandlung der 829.
Individualbegriff, Bedeutung des biologischen für die Psychologie 962.
Induziertes Irresein 1059.
Infantilismus, von der Schilddrüse abhängiger 127.
Infektionen, durch J. bedingte Erkrankungen des Nervensystems **458.**
— Veränderungen des Zentralnervensystems bei 253.
Infektionskeime, Weg der zum Gehirn 890.
Infektions-Psychosen **1063,** 1197.
Influenza, Störungen des Nervensystems bei 477.
— Meningitis bei 511, 512.
Innere Krankheiten, Beziehungen zwischen Nervenkrankheiten und 362 ff.
— Augensymptome bei 404.
— Psychische Störungen bei 990.
Innere Medizin und Neuropathologie 314.
Innervation, heterotopische 166.
Insula Reilii, äußere Formverhältnisse der 51.
Interkostalneuralgie durch einen Revolverschuß 767.
Intervertebralräume. Konfiguration der lumbalen 280, 286.
Intestinale Krisen 364.
Intestinale Wahnideen beim manisch-depressiven Irresein 1054.
Intoxikationen, durch I. bedingte Erkrankungen des Nervensystems **458.**
— Veränderungen des Zentralnervensystems bei 253.
— Therapie der akuten und chronischen 923 ff.
Intoxikations-Psychosen **1063.**
Jochbein, Entwicklung, Struktur und Varietäten des 282, 283.
Jod, Wirkung des bei Arteriosklerose 925, 926

Jodgehalt, physiologischer der Zellen 130.
Jodipin 803.
Jotion 802.
Irradiation als Ursache geometrisch-optischer Täuschungen 211.
Iridocyklitis purulenta mit Abscessus retrobulbaris und Abscessus cerebri 545.
Iris, Farbenveränderungen der lebenden 205.
— Glioma retinae mit Knötchenbildung auf der 404.
Irisbewegungen 353.
Irrenpflege 1207.
Irrtum, Psychologie des 964.
Ischaemische Paralyse und Muskelkontraktur 1245.
Ischias 770.
— Skoliose nach 771.
— Therapie der 922, 923.
Isolierung in der Therapie der funktionellen Neurosen 932.
— der Geisteskranken 1216.
Isophysostigmin 805.
Isopral 800, 801, 802.
Jugendirresein 1020.
Jumping 1022.

K.

Kältereiz, Einfluß des auf die Arterien 98, 809.
Kältesinn, gekreuzte Lähmung des 204.
Kaffee, Wirkung des auf Herzleiden und nervöse Störungen 483.
Kakodylbehandlung bei Chorea 915.
Kalium hypermanganicum als Antidot gegen Morphium 925.
Kalkkonkremente im Gehirn 249.
Kakosmie, subjektive 361.
Kannibalismus 1147.
Kant und die Taubstummen 390.
Kapillarelektrometer 836.
Kardialgie 923.
Kastration, Einfluß der auf den Phosphorgehalt des weiblichen Organismus 130.
Kataphorese-Elektrode 828.
Katatonische Zustände 1026, 1055.
— Prognostische Bedeutung der 1008.
Kataleptiforme Zustände bei männlicher Hysterie 668.
Kathodenwirkung, depressive 195.
Kehlkopfaffektionen bei Tabes 437.
Kehlkopfbewegungen, Physiologie der 200.
Kehlkopfmuskeln, Verteilung und Zahl der Nervenfasern in den 69.
Kehlkopf-Syphilis und Tabes 431.
Keilbeinhöhle, Karies der mit Abducenslähmung 561.
Keratitis neuroparalytica infolge einer Periostitis des Oberkiefers 408.
Keratitis parenchymatosa, abgelaufene beim Sohn und Hirnsyphilis der Mutter 452.
Kern, roter 54.
Kernigsches Zeichen 330.
Keuchhusten, nervöse Komplikationen und Nachkrankheiten des 476.
— Hemiplegie im Verlauf von 363.
— Motorische Störungen und Aphasie im Anschluß an 388.
Kieferbewegungen, Physiologie und Pathologie der 199.
Kieferklemme infolge von Kinderlähmung 556.
Kinderkrämpfe 700, 702, 718.
— Phosphorbehandlung bei 919.
Kinderlähmung, cerebrale **552**.
— Ätiologie der verglichen mit derjenigen der Idiotie 1047.
— Dissoziation der oberflächlichen und tiefen Schmerzempfindung bei 342.
— Orthopädische und chirurgische Behandlung der 901.
— spinale **614**.
— bei 3 Geschwistern 1254.
— Sekundäre Degenerationen bei 62.
— Progressive Muskelatrophie nach 626.
— Psychose mit 1035.
— Behandlung der 901, 929.
Kinderliebe und Geschlecht 1133.
Kinderselbstmorde 1141.
Kindesmörderin, Geisteszustand einer 1198.
Kleiderfetischismus 1171.
Kleinhirn der Säugetiere 56.
Kleinhirn, Bulbo-cerebellöse Verbindungen 59.
— Lokalisation im 531, 1252.
— Erkrankungen des **565**.
— Mißbildung des 257.
— Muskelsinn und Läsionen des 1252.
— Verhalten der Pupillen nach Entfernung des 144.
— Veränderungen des bei Tabes 262.
— Tuberkulose des 257.
Kleinhirnabszeß, otitischer 548.
— Diagnose und Operation des 892, 893.
Keinhirnhemisphären, mangelhafte Entwicklung der 241.
Kleinhirnrinde, Histologie der 56.
Kleinhirnschenkel, Ursprung der vorderen 54.
Kleinhirntumor 569.
Kleptomanie 1138.
Klimatotherapie 812 ff.
Klumpkesche Lähmung 651.
Knochenerkrankungen bei Springomyelie 600, 602.
— Tabische 433, 434.
Knochenersatz, Ausbleiben des am operierten Schläfenbein 878.
Knochensensibilität 341.
Knochensubstanz im Gehirn 242.
Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems **270**.
Kochsalzentziehung bei Neurosen 935.
— in der Epilepsiebehandlung 917.
— Einfluß der auf die Harnsekretion bei Epileptikern 706.
Kochsalzinfusion, intravenöse bei Tetanus 921.
— bei Geisteskrankheiten 1219.
Körperfühls-Sphäre, Markreifung der 33.
Körperstellung, Einfluß der auf die Arbeit des Fingers 90.
Körperwärme, Einfluß des Morphiums und anderer Agentien auf die 136.
Koffein, Beeinflussung des Vaguszentrums durch 188.
Kohlenoxydvergiftung 492, 493.
Kohlensäure, diuretische Wirkung der 816.

Kohlensäureabgabe bei Muskelarbeit 187.
Kohlensäurebäder 815.
Kokain 804.
— Wirkung des auf das Schilddrüsengewebe 125.
Kokainol 805.
Kokainvergiftung 490.
Kolik 768, 769.
Kollateralfurche 52.
Kommissur, Anatomie der oberen 1246.
Kompensation der Sinne 96.
Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen 326.
Kompensatorische Vorgänge im menschlichen Rückenmark 171.
Kompressionsmyelitis **578**, 587.
Kondensatormethode, elektrodiagnostische Untersuchungen mit Hilfe der 826, 832.
Konsanguinität und Taubstummheit 390.
Kontrakturen 1244, 1245.
— Chirurgische Behandlung der 902.
— Thiosinaminbehandlung der 929.
Konvergenz, Verhalten der Pupillen bei 206.
Koordination von Bewegungen 97.
Kopfbewegungen, kombiniert mit Augenbewegungen 357.
Kopfdrehung, Rindenzentrum für kontralaterale 157.
Kopfgeräusche, objektive 522.
Kopfhalter für Ziegen und Schafe 7.
Kopfnerven von Cyclothone acclinidens 31.
Kopfschmerz **763**.
— beim manisch-depressiven Irresein 1054.
Kopfschüsse, hyperalgetische Zonen bei 885, 886.
Kopftetanus 696, 697, 699.
Kopftrauma, retograde Amnesie nach 996.
— Geistestörung nach 1029.
Koronargefäße, Innervation der 199.
Korsakowsche Psychose 1070 ff.
— Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln bei 562.
— nach Gehirnerschütterung 787.
Kosmetische Massage 843.
Koterbrechen bei funktionellen Nervenkrankheiten 367.
Krämpfe, Erzeugung der klonischen und tonischen bei verschiedenen Tierarten 198.
Kraniektomie 878.
Krebs, Beteiligung des peripheren Nervensystems bei 362, 656.
— Verimpfung von in das Gehirn von Versuchstieren 851.
Kreislauf, Einwirkung einiger Gifte auf den kleinen 135.
Kreislauforgane, Innervation der 198, 199.
Kremasterreflex 350.
Kretinismus **1039**.
— Angebliche verfrühte Synostose bei 284.
— Zentralnervensystem bei 241.
— Schilddrüsenbehandlung des 853, 854.
Kreuzschmerz 766.
Kriechen der Nachtschnecken, Veränderung der Leitungsfähigkeit im Pedalnerv beim 99.
Kriminelle Anthropologie **1098**.
Krisen, gastrische, Differentialdiagnose zwischen periodischer Gastroxynsis und 433.
— und intestinale 364.
Krisen, tabische, Alternieren der 437.
Kristalle in Ganglienzellen 47.
Kropf, Ätiologie und Histogenese des 122.
Kümmelsche Wirbelerkrankung 597.
Kultur und Gehirn 1110, 1111.
Kurven-Psychiatrie 1010.

L.

Labyrinth, Wirkung der Zerstörung des bei Fröschen 149.
— Einfluß der Zerstörung des beim Seepferdchen 148.
— Anatomie des bei Taubstummen 293.
— Erkrankung des bei Tabes 437.
— Lumbalpunktion in der Therapie der Erkrankungen des 360.
— Exstirpation des **884**.
Labyrinthfenster, physiologischer Wert der **214**.
Lachen, Pulskurve beim **369**.
Lacunes de désintégration cérébrale **249**.
Lähmungen **638 ff.**
— bei Kindern **329**.
— Akute herdartige **326**.
— Periodische familiäre **329**.
— Alkoholische **479**.
— Diphtherische **656**, **657**.
— Hysterische **667**, **668**.
— Pellagröse **468**.
— Traumatische **779**.
— Urämische **476**, **1067**.
— Dehnungskurve gelähmter Muskeln 191.
— Spastische halbseitige mit Athetose 326.
— Doppelseitige mit Sehnervenatrophie 1255.
— Geheilte spondylitische 893.
— Gekreuzte bei den otogenen Eiterungen des Hirns und der Hirnhäute 548.
— Chirurgische Behandlung der 898 ff.
Längenwerte, Bedeutung der für das Körperlichsehen 211.
Lamina cribrosa des Sehnerven, Abszeß in der als Komplikation einer Orbitalphlegmone 407.
Landrysche Paralyse 475, 476, 1257.
— Neuritische Form der mit Übergang in Tabes 435.
Landstreichertum **1126**, 1127, 1143.
Latah 1022.
Lateralsklerose, amyotrophische **411**.
— nach Trauma 778.
Lautwerden der eigenen Gedanken 1001.
Leber, Fibrillenplexus in der 71.
Leberabszeß, Gehirnabszeß nach dysenterischem **550**.
Lebercirrhose, Zusammenvorkommen von peripherischer Neuritis mit alkoholischer 653, 655.
Leberkolik, nervöse **766**.
— bei Diabetes 769.
Leibweh, arteriosklerotisches 768.
Leichenschändung 1148, 1149.
Lendenwirbelsäule, radiographischer Nachweis von

Frakturen im Gebiet der 895.
Lepra 467, 468.
— oder Syringomyelie 601.
Leptomeningitis, zirkumskripte mit spinalen Symptomen 507.
— mit spinalen Symptomen und Abduzenslähmung otitischen Ursprungs 560.
Leptomeningitis syphilitica unter dem Bilde der Tabes 263.
Lesen, Psychologie des 961.
— Störungen des bei Paralytikern 1089.
Leuchtgasvergiftung, jugendliche Hemiplegie als Folge von 493.
Leuchtturmphänomen 211.
Leukocyten, Verhalten der bei Geisteskrankheiten 982.
Lichtempfindung, Abklingen der 207.
Lichtreflex, galvanischer 207, 357.
— der Netzhautarterien 399.
Lidreflexe 152.
Lidschlaglähmung 561, 638.
Linsenkern, krampfhaftes Weinen bei Erkrankung des 578.
Lipomatosis als Degenerationszeichen 1121.
Lipomatosis perimuscularis circumscripta 631.
Lipome, multiple symmetrische 759.
Lippenrand, Tastorgane des 204.
Littlesche Krankheit s. Kinderlähmung, cerebrale.
Lobulin, Wirkung des 126.
Lobus opticus der Taube, Bau der 54.
Lohnsatz, Beziehung zwischen und Verbrechen 1141.
Luftdruck, Einfluß der Veränderungen des auf die Gehörsempfindung 81.
Lumbalpunktion 896, 897, 898, 905.
— in der Therapie der Labyrinthaffektionen 360.
— bei Meningitis 515.
— Bedeutung der für die Psychiatrie 1011.
Lunge, Innervation der Blutgefäße der 200.
— Sympathische Ganglien in der beim Säugetier und beim menschlichen Fötus 71.
Lungensarkom mit Gehirnmetastasen 532.
Lungentuberkulose, Beziehungen der Steifigkeiten der Wirbelsäule zur 288.
— nach Trauma 781.
Lymphdrüsen, Verhalten der bei der Schlafkrankheit 474.

M.

Macula lutea, Zentrum der 152.
Mädchenstecher 1155, 1171.
Mafia 1121.
Magen, Beziehungen des zum Nervensystem 364 ff.
— Innervation der Sphinkteren und Muskeln des 203.
Magenblutung, einseitige Amaurose nach 399.
— und Magenneurose nach Trauma 781.
Magendarmaffektionen, Beziehung der Epilepsie zu den chronischen 716.
— Behandlung der mit Massage 840.
Magenkolik 768.
Magenkrankheiten, Tetanie bei 729, 730.
Magenleere, schmerzhafte 366.
Magenneurosen, Behandlung der 935.
Magenreflex 368.
Magensaftsekretion, Beziehungen zwischen Appetit und 106.
— Wirkung des Pilokarpin auf die 132.
Magenschleimhaut, Insuffizienz der bei Basedowscher Krankheit 741.
Magnetopathismus 931.
Makrogyrie 240.
Mal perforant 759.
— bei progressiver Paralyse 1087.
Maladie des tics **1235**, 1237.
Malaria, Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziösen Formen der 253.
— Aphasie nach 382.
Manegebewegungen der Tiere, abhängig vom Lichtreiz 83.
Magenvergiftung 488.
Manie 1052, 1053.
Manisch-depressives Irresein 1053, 1054.
— bei Imbezillen 1046.
Manische Verstimmung 997.
Marie-Strümpellsche Krankheit 289, 291.
Markreifung der Körperfühls-Sphäre, der Riech- und Sehstrahlung 33.
Markscheiden, Struktur der 50.
Markscheidendarstellung 13.
Masern, Polymyositis bei 630.
— Polyneuritis bei 655.
Masochismus 1160.
Massage **836**.
Mastkur 846.
Mechanischer Reiz im strömenden Bade 809.
Mechanismus und Vitalismus 97, 949.
Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten **791**.
Mediumnité délirante 1058.
Medulla oblongata, Erkrankungen der **570**.
— Die grauen Massen im Funiculus cuneatus der 58.
— Verhalten der Pupillen bei Reizung der lateralen Partien der 144.
Meerschweinchen-Epilepsie 711.
Melancholie 1050 ff.
— Neurasthenische 1062.
— Sensibilitätsstörungen bei 341.
Melanodermie bei Tuberkulösen 375.
Melkerlähmung 650.
Menièrescher Symptomenkomplex 359.
— Behandlung des mit dem galvanischen Strom 826, 829.
— Lumbalpunktion bei 898.
— Entfernung der häutigen Bogengänge bei 884, 885.
Meningismus, Pneumonie und Aphasie 388.
Meningismus typhosus 505. [1257.
Meningitis, idiopathische
— zentrale Erblindung nach 398.
— Manie bei traumatischer 1053.
— Diagnose und Operabilität der otogenen diffusen 883, 884.
— Lumbalpunktion bei 896, 897.
Meningitis cerebro-spinalis epidemica **453**.
— Warme Bäder-Behandlung bei 810.

Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Behandlung der mit antiseptischen Injektionen 889.
Meningitis purulenta **498**, 506.
Meningitis syphilitica 452.
Meningitis tuberculosa **498**, 502 ff.
— Hemiplegia alternans superior bei 572.
— Heilbarkeit der 926.
Meningocele sacralis anterior 287.
Meningo-Encephalocele, pathologische Anatomie der 242.
Meningotyphus 505.
Menstruation, Einfluß des Gemütszustandes und der Jahreszeit auf den Eintritt der ersten 333.
— Beeinflussung assoziativer Vorgänge durch die 83.
— Temperatur-, Puls- und Respirationsschwankungen bei Geisteskranken während der 1022.
— bei Scheinzwittern 1166.
Meralgia paraesthetica 767.
Meriachenje 1022.
Merkdefekte 979.
Merkfähigkeit, Störungen der bei beginnender Paralyse 1083.
Merycismus 1016.
Mesencephalon, Anatomie des 54.
Messungsverfahren, einheitliches in Unfallgutachten 789.
Metamerie 754.
— der Haut 375.
Metamorphose, innere des Zentralvervensystems der Insekten 38.
Metaphysische Betrachtungen über den Irrsinn 963.
Metazoën, Entwicklung der 80.
Metencephalon, Anatomie des 55, 56.
Methylalkohol, Vergiftungen durch 479.
Methylatropinum bromatum 802.
Metrorrhagie, Sehnervenatrophie im Anschluß an 400.
Migräne **763**.
— und Epilepsie 714.
Migraine ophthalmoplégique 770.
Mikrocephalie 239, 240.
— und Diplegie des Kindesalters 553.
Mikrocephalische Idiotie 1044.
Mikrophthalmus congenitus 405.
Mikropsie 356, 1014.
Milchsekretion, Einfluß der Thyreoidektomie auf die 137.
Miliartuberkulose und Trauma der Wirbelkörper 288.
Militärgefangene, Psychosen bei 1189.
Milzbrand, Wirkung der Züchtung von auf Tetanustoxin 128.
Mimik, cerebrale Lokalisation der 157.
Mimische Bewegungen der Hand 337.
Mimosen, Nützlichkeit ihrer Bewegungen für sie 105.
Minderwertige, geistig 1144.
— in strafrechtlicher Beziehung 1181 ff.
— Spezialanstalten für 1211.
Mißbildungen im Gehirn 239 ff.
— am Schädel 283, 284.
Mitbewegungen der oberen Extremität bei Aphasie 383.
— bei Hemiplegikern 825.
Mitgefühl 952.
Mitralinfantilismus, Stoffwechselbilanz bei 127.
Mitralstenose, Rekurrenslähmung bei 644, 645.
Mittelohrentzündung, Beziehung der eitrigen zur epidemischen und eitrigen Meningitis 504.
— Gehirnkomplikation bei 882, 883, 884.
— Hirnabszeß nach 547 ff., 1257.
— mit Facialislähmung 882.
Mittelohrerkrankungen, Geschmacksstörungen bei 361.
Mogigraphie **1235**.
Moleküle, Atome, Weltäther 108.
Molluscum pendulum bei Neurofibromatose 376.
Monade, Wesen der 949.
Mongolen 1044.
Monodaktylie, familiäre symmetrische 284.
Monokuläres körperliches Sehen 211.
Monoplegie, atypische hysterische 667.
Moral, Einfluß der auf die psychische Organisation 963.
— Sexuelle 1134.
Moralisches Irresein 1115, 1142, 1187.
Morphinismus 1073.
Morphium 795.
— Einfluß des auf die Körperwärme 136.
— Oxydation des durch die Nierenpulpa 129.
— Gebrauch des bei Herzkranken 936.
Morphiumvergiftung, Behandlung der 925, 1228.
Morvanscher Symptomenkomplex **599**.
— und Lepra 468.
Motilität, Symptome von seiten der 334 ff.
Motilitätspsychose mit vorwiegender Beteiligung der Sprache 384, 987.
Motilitätsstörungen, hysterische 667.
— nach Kokainisierung verschiedener Rückenmarksstellen 164.
Motorische Funktionen, Lokalisation der im Rückenmark 166. 168, 173, 174.
Multiple Sklerose siehe Sklerose, multiple.
Mund, Schmeckflächen des hinteren kindlichen Mundrandes 215.
Mundhöhle, Psychophysiologie der 204.
Musculus cucullaris, erworbener Schwund des und pathologische Skoliose 628.
Musculus deltoides, traumatische Parese des 779.
Musculi intercostales, Wirkung der interni und externi 202.
Musculi obliqui externi, Fehlen der 628.
Musculus obliquus inferior, Lähmung des 562.
Musculus obliquus superior, Lähmung des rechten mit kontralateralen Parästhesien der linken Gesichtshälfte, Nystagmus und Schwindel 561.
Musculus orbicularis oculi, Beteiligung des bei Facialislähmungen 642.
Musculus pectoralis major, angeborener Defekt des 628.

Musculus peroneus, angeborenes Fehlen des 628.
Musculus rhomboideus, isolierte traumatische Lähmung des 643, 646.
Musculus serratus anticus major, angeborener Defekt des 628.
Musculus tensor veli, klonischer Krampf des 1241.
Musik und Nerven 950.
Muskeln, spezielle Physiologie der peripherischen **177**, 187 ff.
— Motorische Nervenendigungen im Froschmuskel 76.
— Verteilung der mehrbäuchigen im Körper 192.
— Chemische Eigenschaften der 187, 188.
— Erregbarkeit, Kontraktion und Elektrizität der 188, 189, 190.
— Elektrische Erregbarkeit lange inaktiv gebliebener 829.
— Chemische Veränderungen gelähmter und degenerierter 655.
— Gesteigerte Erregbarkeit der bei Cholämie 129, 130.
— Einfluß des Nervensystems auf den Hämoglobingehalt der 124.
Muskelarbeit, Energieverbrauch bei 189.
— Anwendung der Chauveauschen Formel bei der 189.
— Kohlensäureabgabe bei 187.
Muskelatrophie, arthritische **621**, 627.
— Progressive **621**, 624, 625.
— Strychnininjektionen bei progressiver 929.
— Spinale und neurotische **621**, 626.
— mit Aran-Duchenneschem Typus 625.
— bei Basedowscher Krankheit 741.
— bei cerebraler Kinderlähmung 557.
— mit Sklerodermie und Raynaudscher Krankheit 755.
— mit Thomsenscher Krankheit 1244.
— der Hand und Syringomyelie 601.
Muskelbewegungen, Zustandekommen natürlicher 189.
Muskeldefekte **621**, 628.
Muskeldystrophie, juvenile nach Trauma 778.
Muskelerregung, indirekte 193.
Muskelfunktion, Palpation zur Feststellung der 336.
Muskelgefühl, Störung des 341.
Muskelgummata der Sternocleidomastoidei 630.
Muskelkrämpfe, Prophylaxe und Therapie des 844.
— Lokalisierte **1235**, 1238 ff.
Muskelsensibilität, Veränderungen der bei Tabes und Nervenkrankheiten 437.
Muskelsinn und Kleinhirnläsionen 1252.
Muskelspindeln, Verteilung der in der Muskulatur des menschlichen Fötus 76.
Muskelstarre 191.
Muskelstrom, Präexistenz oder Alterationstheorie des 190.
Muskeltonus, Theorie des auf Grund der doppelten Innervation des Muskels 192.
— und elektrischer Tetanus 833.
Muskeltransplantation 902.
Muskelwogen 1238.
Muskulatur, Abhängigkeit der Muskulatur vom Zentralnervensystem während der Embryonalzeit 96.
Mutterkornvergiftung, Veränderungen des Zentralnervensystems nach chronischer 225.
Myalgien, medikamentöse Behandlung der 921.
Myasthenia pseudoparalytica 574 ff.
Myatonia congenita 627.
Mydriasis, springende 400.
Myelencephalon, Anatomie des 57, 58, 59.
Myelitis **578**, 579 ff.
Myelitis purulenta, pathologische Anatomie der 258.
Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida 287.
Myeloschisis, experimentelle Erzeugung von 286.
Myoklonie **1235**, 1241, 1242.
Myokymie 1242.
Myopie, Vortäuschung von bei Schulkindern 357.
Myopsychie 1032.
Myositis **621**, 628 ff.
Myositis ossificans 630, 631.
Myotonia congenita **1235**, 1242 ff.
— Kombiniert mit Amyotrophie 625.
— Atrophische Form der 625.
Myotonische Erscheinungen bei Tetanie 731.
Mystische Richtungen in der Medizin 964
Myxoedem **733**, 741 ff.
— Aetiologie des Schilddrüsenschwundes bei 1042.
Myxoedem, Behandlung des 854.

N.

Naevi, Häufigkeit und Verteilung der bei Geisteskranken 987.
Naevus pilosus verrucosus 759.
Nagelbett, Nervenendigungen im 75.
Narcyl 795.
Narkose, Verringerung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung durch 193.
Narkosenlähmung 650.
Narkotika 795 ff.
Nase, Reflexe von der Nase aus 352.
— Kopfschmerz infolge Erkrankung der Nebenhöhlen der 765.
Nasenhöhle, Eiterungen der als Ursache der Gesichtsfeldeinengung 402.
— Sehstörung und Erblindung infolge Erkrankung der hinteren 404.
Nasenmuschel, Nekrose der unteren bei Epilepsie 718.
Nasenspitze, Gangrän der bei Raynaudscher Krankheit 750.
Natrium salicylicum, Wirkung des auf das Gehörorgan 487.
Naturheilmethode, Bäder und Brunnenkuren in der Anschauung der 818.
Nebennieren, chemische Zusammensetzung der gefäßverengernden Substanz in den 128.
— Muskulärer Ursprung der Störungen nach Vernichtung der 121.

Nebennieren, Tätigkeit der bei experimenteller Bleivergiftung 123.
— Urämische Symptome bei Embolie der 1068.
Nebennierenpräparate 853.
Negativismus 994.
Negrische Körperchen, Beziehungen zwischen Virulenzmodifikationen des Tollwutvirus und Veränderungen der 254.
Nephrektomie, Konvulsionen nephr. Kaninchen 694.
Nephritis, Harnstoff in der Cerebrospinalflüssigkeit bei 141.
Nephritis saturnina 485.
Nerven, antagonistische 198.
— Gesteigerte Erregbarkeit der bei Cholämie 129, 130.
Nerven, peripherische, spezielle Physiologie der **177.**
— Spinale Zentren einiger beim Hunde 167.
— Spezielle pathologische Anatomie der **233,** 268 ff.
— Krankheiten der **632.**
— Therapie der Krankheiten der **906.**
Nerven, trophische, Physiologie der 196, 1252.
Nervenbahnen, extracelluläre 1246.
Nervendegeneration, autogene beim Menschen 89.
— während des Winterschlafs 108.
Nervendehnung, unblutige 840, 899.
Nervenendfüße 42.
Nervenendigungen 72 ff.
Nervenerregung 193.
Nervenfasern, Entwicklung der 34.
— Histologie der 49, 50.
— Färbung der 8.
— Verbindung verschiedener Arten von 197.
— Pathologische Anatomie der 230, 231.
— Marklose in den Herden der multiplen Sklerose 423.
Nervenheilstättenkommission, Bericht der 818.
Nervenmuskelpräparat, mechanisches Modell eines 188.
— Erklärung der scheinbaren Hemmungen am 193.
Nervennaht, Technik der 879.
— Sekundäre 899.
Nervenpfropfung bei Facialislähmung 892.
Nervenphysiologie, allgemeine 193 ff.
— Spezielle 196 ff.
Nervenplastik 898.
Nervenprinzip, Fortpflanzungsgeschwindigkeit des 109.
Nervenregeneration 230, 231.
Nervenströme 194, 195.
Nervensystem, Einfluß des auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration 36.
— Peripherisches cerebrospinales, Anatomie des 68 ff.
— Entwicklung des peripherischen 35.
— Sympathisches 71.
Nervenzellen, allgemeine Histologie der 38 ff.
— Pathologische Anatomie der 218 ff.
— Nachweis von Markhüllen der im Akustikus 13.
— und Psychose 1001, 1010.
Nervenzentren 148.
Nervus abducens, Lähmung des 560, 561.
— Lähmung des N. a. otitischen Ursprungs 507.
Nervus accessorius, Lähmung des 643.
Nervus acusticus. Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im 13.
— Gliom des 536.
— Toxische Neuritis des 654.
— Lähmung des bei Herpes zoster oticus 641.
— Versuch einer Durchtrennung des 890.
Nervus brachialis anterior, Lähmung des 646.
Nervus cruralis, Lähmung des infolge unblutiger Hüftgelenksreposition 652.
Nervus depressor, experimentelle Untersuchungen über den 198.
Nervus facialis, Lähmung des 638 ff.
— Lähmung des bei Mittelohreiterung 882.
— Doppelseitige Lähmung des bei Kopftetanus 699.
— Chirurgische Behandlung der Lähmung des 892.
Nervus glossopharyngeus, Lähmung des 643.
Nervus hypoglossus, Anastomose des Facialis mit dem 640, 892.
— Lähmung des 643.
Nervus ischiadicus, Lähmung des infolge unblutiger Hüftgelenksreposition 652.
Nervus medianus, Schlaflähmung des 647.
Nervus musculocutaneus, isolierte Lähmung des 651.
Nervus oculomotorius, rezidivierende Lähmung des 564.
— infolge Aneurysma der Carotis interna 563.
— bei Tabes 435.
Nervus opticus, Verlauf des 68.
— Darstellung der Neuroglia und der Achsenzylinder im 9.
— Pupillarfasern im 353.
— Abszeß in der Lamina cribrosa des als Komplikation einer Orbitalphlegmone 407.
— Direkte Verletzung des durch Querschüsse der Orbita 401.
— Indirekte Verletzungen des 402.
— Ausreißung des 401.
— Geschwülste des 399.
— Veränderungen des bei tabischer Amaurose 262, 434.
— Die auf multiple Sklerose verdächtigen Erkrankungen des 417.
— Veränderungen am bei Myelitis 587.
— Elektrotherapeutische Versuche bei Erkrankungen des 828.
Nervus peroneus, Lähmung des 652.
Nervus popliteus, Unfallverletzung des 652.
Nervi pudendi, respiratorischer und kardialer Reflex bei Reizung der in der Narkose 352.
Nervus radialis, Lähmung des 647.
Nervus recurrens, zentripetale Leitung des 200.
— Lähmung des 644.
Nervus suprascapularis, Lähmung des 646, 647.
Nervus trigeminus, Verbreitungsgebiet des 342.
— Verhalten der Pupillen bei Reizung des 144.
— Lähmungen des 643.
— Neuralgie des 770.
— Klassifikation der Neuralgien des mittels Kokaininjektionen 767.

Nervus trigeminus, Behandlung der Neuralgie des 921, 922.
— Intrakranielle Resektion des wegen Neuralgie 890, 891.
Nervus ulnaris, Lähmung des 650.
— Traumatische Lähmung des Ramus volaris profundus des 648.
— Luxation des 650.
Nervus vagus, motorische Funktion des 201.
— Motorische Wirkung des auf die Gallenblase 203.
— Bedeutung des für die Atmung 200, 201.
— Reizung des durch den flimmernden Vorhof beim Hunde 199.
— Lähmung des 643.
— Intrathorakale doppelseitige Durchschneidung des 201, 202.
— Beeinflussung des Vaguszentrums durch Koffein 138.
— Mikroskopische Veränderungen im Vaguskern bei Oesophaguscarcinom 252.
Netze, endocelluläre und pericelluläre 81 ff.
Netzhaut, Nervenzellen der 225.
— Abhängigkeit der Pupillenreaktion von Ort und Ausdehnung der gereizten Fläche der 206.
— Elektromotorisches Verhalten der bei Eledone moschata 213.
— Beeinflussung der Gefäßweite in der 212.
— Veränderungen der bei tabischer Amaurose 261.
Netzhautarterieen, Lichtreflex der 399.
Netzhautganglion, atypisches 403.
Netzhautkapillaren, Wahrnehmung der Blutbewegung in den 213.
Netzhautreizung, intermittierende 209.
Netzhautzapfen, Verhalten der bei Dunkeladaption des Auges 209.
Neuralgien **763.**
— bei latenter Syphilis 453.
— Behandlung der 921 ff.
— Behandlung der mit in Natr. salicyl.-Lösung getauchten Elektroden 832.
Neurasthenie 381 ff., **658,** 681, 682 ff.
— Traumatische 780 ff.
Neurasthenie, Augenstörungen bei 402.
— Sensibilitätsstörungen bei 341.
— Behandlung der 930 ff.
— Elektromagnetische Behandlung der 832.
— Behandlung der mit Galvanisation und Franklinisation 829.
— Behandlung der mit aktinischen Strahlen 836.
— Cyklotherapie bei 843.
Neurasthenia sexualis, Behandlung der mit Heroin 936.
Neurasthenische Melancholie 1062.
Neuraxologie und Neuraxopathologie 964.
Neurin, Wirkung des 126.
Neuritis 652 ff.
— Alkohol-N. 479.
Neuritis brachialis 648.
Neuritis optica 406.
— im Anschluß an Erysipel 409.
— bei Chlorose 398.
— bei Paratyphus 399.
Neuritis retrobulbaris, juvenile Formen toxischer 398.
Neurofibrillen 44, 218 ff.
— Färbung der 5, 6, 8, 9.
— Silberimprägnation der 3, 6.
— Verhalten der nach Durchschneidung des Achsenzylinders 40.
Neurofibromatose 268, 269.
— mit Molluscum pendulum 876.
Neuroglia 50.
— Färbung der 3, 11.
— Darstellung der im Sehnerven 9.
— Veränderungen der bei Hydrocephalus 232.
Neurome, wahre des Rückenmarks 267.
Neuroma plexiforme 269.
Neuronal 796, 799, 800.
— bei Epilepsie 917.
Neurone, anatomische Verbindungen der 231.
— Histogenese der 47.
Neurontheorie 48, 49, 73, 89, 1247.
Neurosen und Psychosen **1060.**
Neurotoxisches Serum 850.
Niere, Oxydation des Morphin und Reduktion des Oxymorphin durch die 129.
Nierenextrakt, erfolgreiche Behandlung der Urämie mit 853.
Nieren 93.
Nikotinvergiftung 483, 484.
Nisslsche Körperchen, Veränderungen der unter verschiedenen physiologischen Bedingungen 45.
Nisslsche Methode, Modifikation der 9.
Notzucht 1144.
N-Strahlen 835.
— Verhältnis der zum Zentralnervensystem 123, 125.
— Untersuchung des Rückenmarks mittels 162.
— Untersuchung der nervösen Schwankungen und der Sinnesempfindungen mittels 87, 88, 89.
— Einfluß der auf das Hörvermögen 214.
— Wirkung der auf den isolierten Froschnerven 196.
— Auffindung von Projektilen mittels 879.
Nucleolus in den nervösen Zentren 124.
Nucleus acusticus, Heldsche Endfüßchen im 45.
Nux vomica, Verteilung von Fett und Strychnin in den Haaren von 488.
Nystagmus 405.
— Aquirierter 408.
— Einseitiger 405.
— bei Obliquuslähmung 561.
— Heilbarkeit des 927.

O.

Oberkiefer, Periostitis des als Ursache einer Keratitis neuroparalytica 408.
Obliquusfurche 282.
Obstipation, elektrische Behandlung der 826.
Ödem, angioneurotisches 749.
— Akutes zirkumskriptes, Beziehung der transitorischen Aphasie zum 383.
— Hysterisches 672.
— Halbseitiges bei Hemiplegikern 324.
— Hartes traumatisches des Handrückens 788.
Ohr, Symptome von seiten des 358 ff.
— Empfindlichkeit des für Töne verschiedener Höhe 214.
— Beziehungen zwischen Auge und 1143.

Ohrensausen, bei progressiver Paralyse 1089.
Ohrenschmerzen, Behandlung der 884.
Ohrerkrankungen infolge von Kretinismus 1043.
Ohrgeräusche, objektive 359.
— infolge klonischen Krampfes des Musculus tensor veli 1241.
— Behandlung der subjektiven mit Hochfrequenzströmen 823.
Ohrmuschel, rudimentär entwickelte mit kongenitaler Facialislähmung 639.
— Herpes der mit Neuritis des Nervus facialis 640, 641.
— Seröse Cysten an den bei Paralytikern 1090.
Olfaktometrie, Präzisions-O. 360.
Oligophasie, epileptische 977.
Onanie, Folgen der 684.
Operationen an der Hirnrinde, Wirkung mehrfacher beim Hunde 148.
— Nervöse Erscheinungen nach 878.
— Postoperative Psychosen 1024.
Ophtalmia sympathica 397, 403, 408.
— Forensisch wichtiger Fall von 409.
Ophtalmoplegia externa chronica progressiva 563.
Opium-Brombehandlung bei Epilepsie 917.
Opiumvergiftung bei Kindern 490.
Oppenheimscher Unterschenkellreflex, Bedeutung des bei Pyramidenstrangerkrankungon 347.
Opticus s. Nervus opticus.
Optische Bahnen und Zentren, Anatomie und Physiologie der 28.
Orbitalphlegmone, Abszeß in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation einer 407.
— mit Empyem der Ethmoidalzellen und des Sinus frontalis 545.
Organe, Sensibilität in den 342.
Organische Psychosen **1073.**
Orientation, Einfluß der auf die Arbeit 91.
Organotherapie **847.**
Orthopädie **836.**
— und Neurologie 901.
Orthophrenopädie 1233.
Osmiumsäure, Anwendung der auf das Zentralnervensystem niederer Wirbeltiere 5.
— Injektionen von gegen Trigeminusneuralgie 921, 922.
Osteoakusie, Beziehungen zwischen Vibrationsempfindung und 340.
Osteomalacie 292.
Osteome, multiple des Gehirns 244.
Osteomyelitis, akute infektiöse der Wirbel mit eitriger Perimeningitis 259.
Oszillographische Untersuchungen der Nerven 195.
Othaematom, Zusammenhang des mit einer vorangegangenen Schädelverletzung 776.
— bei Geisteskranken 1090.
Otosklerose und Migräne 765.
Oxymorphin, Reduktion des durch die Nierenpulpa 129.

P.

Pachymeningitis **498**, 501.
Pachymeningitis cervicalis externa syphilitica 265.
Pachymeningitis externa fungosa 253.
Pachymeningitis interna cervicalis hyperplastica 589.
Pachymeningo-Encephalitis sclero-gummosa 253.
Pachymenigomyelitis des Conus-terminalis, Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei 267.
Päderastie bei Tieren 1133.
Palpation zur Feststellung der Muskelfunktion 336.
Pankreassekretion, antagonistische Wirkung des Atropin und Physostigmin bezüglich der 140.
— Wirkung des Pilokarpin auf die 132.
Papilla nervi optici, markhaltige Nervenfasern in der 73.
— Ödem der 406.
Paraffininjektionen, submuköse bei Incontinentia alvi 905.
Parageusie 361.
Paralyse, progressive 1079 ff.
— Pathogenese der paral. Anfälle 65.
— Histopathologie der paral. Rindenerkrankung 256.
— Juvenile Form der 1090.
— Verhalten der Neurofibrillen bei 222. 223.
Paralysis agitans **493.**
— Augensymptome bei 418.
— Bewegungstherapie bei 846.
Paramecien, Verhalten der 99.
Paramnesie, reduplikative 984.
Parametritis, Myelitis transversa acuta infectiosa infolge einer perforierenden abszedierenden 586.
Paramyoklonus **1235**, 1241.
Paranoia 1055 ff.
— und Epilepsie 715.
— Gutachten über Dienstfähigkeit bei 1197.
Paranoia alcoholica 1071.
Paraphasie 382.
— Transkortikale 387.
Paraplegie, schmerzhafte der Beine 329.
— Familiäre spastische 557, 558.
— Hysterische beim Manne 669.
— Transitorische postparoxysmale bei Epileptikern 713.
— Syphilitische mit dissoziierten Empfindungsstörungen 447.
— bei Typhus 478.
— infolge von Wirbelkaries 598.
Parasiten im Gehirn 536.
Parasyphilitische Erkrankungen, diagnostische Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit bei 321, 453.
Parathyreoidea, Funktion der 134.
— Wirkung der Zerstörung der 126.
Parathyreoidektomie, Veränderungen am Nervensystem nach 227.
Paratyphus, Neuritis optica bei 399.
Parfum der Blumen, Messung des 81.
Parkinsonsche Krank-

heit s. Paralysis agitans.
Parosmie 205, 361.
Parotitis, Facialislähmung nach 640.
— Meningitis bei 512.
Patellarreflex, Physiologie des 175.
— Verlauf des sensiblen Teils des Reflexbogens beim 160.
— Ergographie des 345.
— Rückenmarksveränderungen bei fehlendem **578**, 589.
— Zeitweiliges Fehlen der bei Hysterie 677.
— Wiederauftreten der bei Tabes 437.
Pathologische Anatomie, allgemeine der Elemente des Nervensystems **215.**
— Spezielle des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven **233.**
Pellagra 468.
Pemphigus nach Trauma 782.
Pemphigus chronicus, nervöse Grundlage des 760.
Pericelluläre Netze 41 ff.
Perikarditis, prolongierte Delirien bei 992.
Perimeningitis acuta suppurativa bei akuter infektiöser Osteomyelitis der Wirbel 259.
Perimysium, Nervenendigungen im 76.
PeristaltischeBewegung der Würmer und der Tonus glatter Muskeln 192.
Peritoneum, Innervation des 1248.
Perlbäder 816.
Peroneuslähmung, traumatische 779.
Perseveration der kortikalen Vorgänge 157.
Perversitäten, sexuelle 1255 ff.
Pferdefliege, Rolle der bei der Uebertragung der Trypanosomiasis 475.
Pflegepersonal 1234.
Pflegschaft oder Vormundschaft 1191.
Phenalgin gegen Ischias 923.
Phimose, Reflexe im Abdomen bei 352.
Phobien, organischer Ursprung mancher 995.
Phobie du regard 995.
Phosphaturie bei Psychosen 995.
Phosphorbehandlung bei Kinderkrämpfen 919.
— bei Psychasthenie 934.
Phosphorgehalt des weiblichen Organismus, Einfluß der Kastration auf den 130.
— der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Krankheiten 125.
Photismen, Beständigkeit und Erblichkeit der 951.
Phthisiker, Delirien bei 1018.
Physostigmin, antagonistische Wirkung des Atropin und Ph. bezüglich der Pankreassekretion 140.
Physiologie, allgemeine des Nervensystems **77.**
— Spezielle des Gehirns **141.**
— Spezielle der peripherischen Nerven und Muskeln **177.**
— Spezielle des Rückenmarks **158.**
— des Stoffwechsels **117.**
Pigment, Bedeutung des für den Sehakt der Wirbellosen 209.
Pilokarpin, Wirkung des 126.
— Wirkung des auf die Magensaft- und Pankreassekretion 132.
Plantarreflex 347.
Platen, aus dem Seelenleben des Grafen 1156.
Plattfuß, hypotonischer bei Paralytikern 1089.
Plexus axillaris, Neurome am 900.
Plexus brachialis, Lähmung des 647, 649, 651.
— Traumatische Lähmung des 779.
— Neuritis des 654.
— Verletzung der Arteria subclavia durch Zerrung und Reißung des 900.
Plexus chorioideus der Seitenventrikel, Cholesteatoma vasculosum und Ependymoma papillomatosum im 243.
Plexus solaris, Degenerationsvorgänge am infolge von Infektion 231.
Pneumonie, Herpes zoster bei 377.
— Meningitis bei 509, 511, 513.
— Meningismus und Aphasie 388.
— Raynaudsche Krankheit nach 752.
Pocken, Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei 139,
— Störungen des Nervensystems bei 362.
Polioencephalitis **516.**
Poliomyelitis **614**, siehe auch Kinderlähmung, spinale.
Polymyositis 628 ff.
Polyneuritis 652 ff.
— Rückenmarksveränderungen bei 229.
— Geistesstörung bei alkoholischer 1070, 1071.
— Behandlung der 834.
Polyurie, essentielle 874.
Porencephalie 246, 248, 528.
— und cerebrale Kinderlähmung 554.
Postikuslähmung, die Stimme bei der einseitigen 644.
Pottsche Krankheit **590**, 597.
— Hysterischer Natur 677.
— Kompressionsmyelitis bei 587.
Prädisposition, neuropathische 315.
Präzisions-Olfaktometrie 360.
Priapismus 372.
Prophetischer Traum 962.
Protoplasmafortsätze der Nervenzelle, Entwicklung der 36.
— Appendices filiformes der 45.
Protylin „Roche“ 805, 934.
Pruritus nach Tabakgenuß 484.
Pruritus senilis, geheilt durch Injektionen von Sperminum-Poehl 851.
Psammom latentes der Dura mater 245.
Pseudobulbärparalyse, cerebrale 577, 578.
Pseudoencephalitis, Kopfhaltung bei 514.
Pseudohermaphroditismus 1166, 1169.
Pseudohypertrophia musculorum mit Thomsenscher Krankheit 1234.
Pseudologia phantastica 1193.
Pseudomelia paraesthetica 597.
Pseudoneuritis optica 406.
Pseudoneuritis optica congenita 402.

Pseudoödem bei der katatonischen Form der Dementia praecox 1095.
Pseudoparalysis syphilitica 1085.
Pseudoptosis hysterica 674.
Pseudoquärulanten 1195.
Pseudosklerose 264.
Pseudotabes, Beziehungen zwischen Arteriosklerose, Tabes und 431.
Pseudotetanie 730, 731.
Pseudotumor cerebri 527.
Psychiatrie, gerichtliche 1173.
Psyche und Psychose 1001.
Psychologie **937.**
Psychologische Analyse 1003.
Psychomotorische Störungen 982.
Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung 931 ff.
Psychosen s. Geisteskrankheiten.
Ptosis, kongenitale 560.
— Vikariierende Frontaliskontraktion bei kongenitaler 354.
Puls, Beeinflussung des bei Hysterischen 667.
Pulsdepression, reflektorische 369.
Pulsphänomen bei Neurasthenikern 683.
Pulsveränderung durch Erregung des Gehörs, des Geruchs, des Geschmacks und beim Lachen, beim Schließen und Öffnen der Augen 369.
Pupillen, Innervation der 405.
— Verhalten der bei Neugeborenen 206.
— Mißbildung an der 406.
— Symptome von seiten der 352 ff.
— Einfluß des Nebennierenextrakts auf die 135.
— Verhalten der nach Entfernung der Großhirnhemisphären, des Kleinhirns, bei Reizung der lateralen Partien der Medulla oblongata und des Trigeminus 144.
— Messung der Größe der bei Psychosen und Nervenkrankheiten 988.
Pupillenbewegungen, Apparat zum Photographieren der 358.
Pupillenerweiterung, paradoxe 206.
Pupillenreaktion 206, 207.
— Respiratorische 411.
— Wirkung des Alkohols auf die 139.
— Zeitbestimmung der bei Psychosen und Nervenkrankheiten 988.
— auf Eserin und Atropin bei beginnender Paralyse 1084.
Pupillenreflexzentren u. Pupillenreflexbahnen 144.
Pupillenstarre, reflektorische 353, 354.
— Verhalten des Rückenmarks bei 260.
— Traumatische 776.
Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten 982.
Purpura haemorrhagica, Beziehungen der zum Nervensystem 377.
Pyelonephritis suppurativa, Geistesstörungen bei 1014.
Pygopagus 610.
Pyramiden, Methode der isolierten Durchschneidung der beim Affen 175.
Pyramidenbahn, Anatomie der 64, 65, 66.
— Retrograde Atrophie der 230.
— Sekundäre Degeneration der 251.
— Veränderungen der Reflexe bei Affektionen der 346, 347.
Pyramidenstrang, direkter 64.
— Kompression des ohne anatomische Läsion mit Babinskischem Phänomen 321.
— Retrograde Atrophie der 65.
— Folgen der Durchschneidung der beim Schimpansen 172.
Pyramidon 806.

Q.

Quadricepslähmung, Sehnentransplantation bei 902.
Querulanten und Pseudoquerulanten 1195.
Quecksilberbehandlung bei syphilitischen Nervenerkrankungen 928.
Quinquaudsches Phänomen 336, 989.

R.

Rabies s. Tollwut.
Rachischisis 287.
Rachitis, Beziehungen der hereditären Syphilis zur 518.
Radium, schmerzstillende Wirkung des 923.
— Wirkung des auf das Nervensystem 225, 1252.
Rasse und Genie 1130.
Rauchen, Hygiene des 483, 484.
Raumschätzungen 960.
Raumwahrnehmung bei Schildkröten 115.
Rausch, pathologischer 1070, 1194.
Raynaudsche Krankheit **733,** 749 ff.
— Beziehungen zwischen Erythromelalgie und 757.
— Chirurgische Behandlung der 903.
Rechentalent, phänomenales bei einem Imbezillen 1042.
Rechtshändigkeit, Erklärung für die Art der Vererbung der 114.
Reflexe 176, 344 ff., 1251.
— Qualitative Differenz der Spinal-R. entsprechend der qualitativen Differenz von Hautreizen 176.
— Verhalten der bei Hirntumoren 529.
— Verhalten der bei Hysterie 666.
— Veränderung der nach Vibration 842.
Reflexepilepsie 718, 719.
Reflexhyperästhesien bei Organerkrankungen 343.
Reflexogene Zone, Verteilung der bei Kindern 346.
Reflexzentren, Lage der für den Schwanz der Kaulquappen und Reptilien 176, 177.
Refraktionsanomalien, nervöse Störungen infolge von 398.
Regeneration der Nerven 194.
— der Nervenfasern 230, 231.
— Autogene der Nerven beim Menschen 89.
— im Rückenmark 268.
— Einfluß des Nervensystems auf die 36, 94.
Reissnerscher Faden, morphologische Beziehungen des 197.
Reiz, Wesen des 101.

Reizbeantwortungen der ciliaten Infusorien 110.
Reizung und Ruhestrom 190.
— Erregungsvorgang im Sehorgan bei kurz und länger dauernder 208.
Religiöser Fanatismus, Epidemien von 1142.
Religiöse Psychologie 953.
Reno-renaler Reflex 766.
Reptiliengehirn, Morphologie und Faserung des 52.
Retina s. Netzhaut.
Rettungswesen und Alkohol 481.
Rheumatismus cerebralis, Veränderungen am Nervensystem bei 227.
Rhinolith, Reflexepilepsie infolge eines 718.
Rhythmus, Einfluß der Änderungen des auf die ergographische Arbeit 91.
Riechfasern 53.
Riechstrahlung 52.
-- Markreifung der 33.
Riechzellen des Flußneunauges 72.
Riesen und Zwerge 293.
Rindenepilepsie 716.
Rindenregion, motorische, Tumoren der 528.
Rodagen, Behandlung der Basedowschen Krankheit mit 914.
Röntgenstrahlen, Untersuchung des Nervensystems mittels 879.
— Hemmende Wirkung der auf die Regenerationsfähigkeit der Planarien 81.
— Steigerung der Funktion der Schilddrüse durch Bestrahlung mit 133.
Rose Bernd 1198.
Rückenmark, Anatomie des 59 ff.
— Blutgefäße des 30.
— Spezielle Physiologie des **158.**
— Spezielle pathologische Anatomie des **233,** 258 ff.
— Methode der chemischen Analyse des 181.
— Abnützung des 439.
— Traumatische Erkrankungen des **590.**
— Veränderungen am bei Akromegalie 745.
— Veränderungen des nach Amputation und bei fehlendem Kniephänomen **578,** 589.
— Aneurysmen des **578,** 588.
Rückenmarksabszeß **611.**
Rückenmarkschirurgie 893, 894.
Rückenmarkserschütterung 595, 596.
Rückenmarkserweichung nach Wirbelfraktur 596.
Rückenmarksfasern, endogene 62.
Rückenmarksgeschwülste **606.**
Rückenmarkshinterstränge, Einteilung der 61.
Rückenmarkskrankheiten, Methode zur Prüfung therapeutischer Maßnahmen bei 927.
Rückenmarkswurzeln, Gesamtquerschnitt der 70.
— Intraspinaler Faserverlauf der hinteren 61.
— Verhalten der zu den Spinalganglien 69, 228.
Ruhestrom und Reizung 190.
Rumination 365.
Rypophobie 979.

S.

Sabadilla, Vergiftung mit 489.
Sachverständige, psychiatrische 1179, 1180, 1190.
de Sade 1156.
Sadismus 1159, 1160.
Saitengalvanometer 834.
Sakraltumoren 609, 610, 1169.
Salizylsäure, Vergiftungen durch 487.
Salziger Geschmack und Geschmack der Salze **215.**
Sammelwut 1144.
Sarkome des Zentralnervensystems 245.
Sauerstoffbäder, moussierende 816.
Sauerstoffbedürfnis der Froschnerven 193.
Sauerstoffeinatmung, Einfluß der auf die Strychninvergiftung 488.
Schädel, Beziehungen des zu den Krankheiten des Nervensystems 280 ff.
— Einfluß großer Resektionen des auf Struktur und Funktion der Hirnrinde 156.
— Chirurgie des 879 ff.
Schädelbruch, Abducenslähmung und Extremitätenparese nach 560.
Schädeldefekte, Behandlung der knöchernen 878.
Schädelkapazität. Beziehungen zwischen Gehirngewicht und 30.
Schädelödem, im Verlauf der syphilitischen Hirnhauterkrankungen 452.
Schädeltumor zugleich mit Hirntumor 530.
Schädelverletzung, Blindheit infolge von 401.
Schätzungen 960.
Schallempfindungen, Verdrängung der durch elektrische Hautempfindungen 951.
Schalleitung, Theorie der 293.
Scharlach, cerebrale Hämorrhagie im Verlauf des 544.
Scheitelbein, Impression am 283.
Schenkelhalsbruch, Unfallhysterie nach 780.
Schiefhals, Behandlung des 902, 1241.
Schilddrüse, Physiologie der 125, 131, 135.
— die normale und pathologische 270.
— Steigerung der Funktion der durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen 133.
— Krankheiten der 292.
— Infantilismus von der Sch. abhängig 127.
— und Schwangerschaft 692.
— Ätiologie des Schwundes der bei Kretinismus und Myxödem 1042.
Schilddrüsenexstirpation beim Kaninchen **130.**
— Einfluß der auf die Entstehung des Atheroms **133.**
— bei Basedowscher Krankheit 903.
— Einfluß der auf die Schwangerschaft und Milchsekretion 137.
Schilddrüsen-Intoxikation 1068.
Schläfenbein, topographische Veränderungen des in Abhängigkeit vom Schädeldach 281.
— Ausbleiben des Knochenersatzes am operierten 878.
Schläfenlappen, Symptome bei Erkrankungen des 151.
Schläfenlappenabszeß, otitischer, operativ geheilt 884.

Schläfenlappenatrophie, linksseitige 385.
Schlaf 961.
— von 17jähriger Dauer 334.
Schlafkrankheit 472ff.
— Behandlung der experimentell erzeugten 927.
Schlaflähmung des Nervus medianus 647.
Schlaflosigkeit 363.
— Einfluß der auf die Hirnrinde 229.
— Diagnose und Behandlung der 935.
— Veronal gegen 936.
Schlafmittel 795ff.
Schlafsucht als Folge von Augenverletzung oder Narkose 785.
Schlaftänzerin Mme. Magdeleine 964, 1140.
Schlafzustände, hysterische 678.
Schlaftee, Vergiftung mit 490.
Schlangen, Physiologie des Nervensystems der 162.
Schlangengift 471.
— Veränderungen des Nervensystems durch 226.
Schlangensterne, Bewegungen der 112.
Schleife, mediale 55.
Schlingmuskulatur, kontinuierliche rythmische Krämpfe der 1240.
Schlundsonde zur Zwangsernährung Geisteskranker 1220.
Schmecken, nasales 205.
Schmeckflächen des hinteren kindlichen Mundrandes 215.
Schmerzapparat, Funktionen des 204.
Schmerzempfindung 102.
Schmerzgeilheit 1157.
Schmerzpunkte an der Wirbelsäule bei Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers 344.
Schmerz- und Druckpunkte als Entstehungsursache der funktionellen Nervenkrankheiten 332.
Schnellfärbung u. Schnittfärbung nach Romanowski 10.
Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachzentrums 158.
Schreibkrampf, Prophylaxe und Therapie des 844.
Schrift, Analyse der bei Paranoikern 1058.
Schrift, Störungen der bei Paralytikern 1089.
Schrotschuß und Tetanus 696.
Schrumpfniere bei Dementia senilis 1097.
Schule und Nervenkrankheiten 315, 316.
— und Alkohol 480.
Schulhygiene, Kongreß für 1231.
Schul-Psychologie 962.
Schulterhochstand, angeborener 291, 292.
Schußverletzungen des Gehirns 885, 886.
— und Tetanus 696.
Schwachsinn, Formen des 1047.
— Angeborener und früh erworbener 1047.
— in forensischer Beziehung 1150, 1191, 1194, 1195.
Schwangerschaft, Einfluß der Thyreoidektomie auf die 137.
— eine während der Sch. rezidivierende Epilepsie 712.
— und Diebstahl 1194.
— Simulierte 1195.
Schwangerschaftslähmungen, zentrale 327.
Schwangerschaftspsychosen 997, 1068.
— Künstlicher Abort bei sich wiederholender 1218.
Schwangerschaftstoxonose des Zentralnervensystems 124.
Schwefelkohlenstoffvergiftung, Geistesstörungen nach 1072.
Schweifkern, Gehirn eines Hundes mit experimenteller Zerstörung des 156.
Schweißabsonderung, eigentümliche 760.
Schwefelkohlenstoff-Polyneuritis 655.
Schwerhörigkeit bei Beri-Beri 469.
— Behandlung der mit Hochfrequenzströmen 823.
Schwimmen der Seepferdchen 148.
Schwindel, Voltascher 360.
Schwingungen, nervöse, Messung der Frequenz der 86, 87, 89.
Scopolaminum hydrobromicum 1220.
Seeklima, Wirkung des 812, 813, 817.
— und Seebäder, Einfluß der auf den Stoffwechsel 133.
Seekrankheit 366, 367.
— Validol gegen 936.
Seelenblindheit 385.
— Veränderungen am Gehirn bei 387.
Seelentaubheit 385.
Seepferdchen, Einfluß der Zerstörung des Labyrinths beim und Schwimmen der S. 148.
Segmentinnervation des menschlichen Körpers 59.
Sehakt, zentraler 212.
Sehbahnen, sensible 405.
Sehenlernen blindgeborener und später mit Erfolg operierter Menschen 407.
Sehhügel, Funktion des 146.
— Degeneration der Vorderstränge nach Verletzung der 1249.
Sehnen, Nervenendigungen in den 76.
Sehnenplastik 900, 901.
Sehnenreflexe 344, 345.
— Erhöhung der bei Urämie 363.
Sehnentransplantation 901, 902.
Sehnerv s. Nervus opticus.
Sehnervenatrophie und Turmschädel 285.
— nach Basisfraktur 777, 881.
— im Anschluß an Erysipel 409.
— Doppelseitige Erblindung durch infolge von Skorbut 396.
— bei Gefäßerkrankung 1255.
— als Frühsymptom der Paralyse 1084.
— bei Tabes 435.
— Gebessert durch Organsaft- und Sperminbehandlung 851.
Sehnerveneintritt, Knochenschale über dem 897.
Sehrinde, fortschreitende Entwicklung der bei den Säugern 153.
Sehschärfe, Zusammenhang von Zirkulation und 212.
— in Flimmerlicht 207.
— Herabsetzung der durch Blendung 397.
Sehstrahlung, Markreifung der 33.
Sehzellen, Struktur der 42, 73.
Sehzentrum, kortikales 145.
Seitenwurzeln, Einfluß von Außenbedingungen auf die Orientierung der 85.

Seitenlage, linke als Mittel zur Coupierung des epileptischen Anfalls 916.
Seitenventrikel, Füllung der bei Geisteskrankheiten 256.
Sekretion, innere bei Krankheiten und in der Theorie 124.
Sekretionsneurosen des Darmes 366.
Selektionstheorie, Hygiene und Entartungsfrage 1118.
Selbstbeschädigungstrieb bei hysterischer Psychose 1061.
Selbstmorde 1141, 1154, 1224.
Sella turcica, Gliom in der 533.
Senilität, Veränderungen der Nervenzellen bei 224.
Sensibilität, Untersuchung der mittelst N-Strahlen 88.
— Symptome von seiten der 337 ff.
— Verhalten der faradokutanen nach hydriatischen Prozeduren 811.
Sensibilitätsstörungen dissoziierte bei syphilitischer Paraplegie 447.
— bei Tabes 436.
Sensible Bahnen des Gehirns, Verlauf der 150.
Septikopyämie, chirurgische Behandlung der otogenen 883.
Serum, neurotoxisches 850.
— Veränderungen am Nervensystem durch das neurotoxische 228.
— Thyreotoxisches 136.
Serumtherapie bei akuten Psychosen 1219.
Sexualhygiene 1134.
Sexuelle Moral 1134.
Suxuelle Perversitäten 1155.
Sexueller Cöffizient beim motorischen Impuls 963.
Shok als Todesursache 791.
Siebbeinzellen, Verhältnis der hinteren zu den Nervi optici 68.
Silberfolie, Einlegung von zur Verhinderung von Adhäsionen bei der Hirnchirurgie 879.
Silberimprägnationsmethode 6, 38.
Simulation von Augenleiden 408.
— von Geisteskrankheiten 1127, 1128, 1193, 1194.
Simulation, Hinken der Simulanten 789.
Sinne. Kompensation der 96.
— Übung der 934.
Sinnesaussagen, Grundlagen der Richtigkeit der 950.
Sinnesorgane, Anatomie der 72 ff.
— Physiologie der 101, 203 ff.
— der Seitenlinie bei den Amphibien, Entwicklung der 35.
Sinnespsychologie 949 ff.
Sinus cavernosus, Thrombose des 550, 551.
Sinus pericranii 285.
Sinus transversus, perisinuöse tuberkulöse Entzündung des 551.
Sinusphlebitis, tuberkulöse 550.
Sinusthrombose 551, 552.
— bei Mittelohreiterung 883.
Sinusoidale Ströme, Reizwert hochfrequenter 193.
Sittlichkeitsverbrechen 1147, 1155.
Situs inversus zugleich mit Hirntumor 530.
Sklera. Nerven der 68.
Sklerodermie 378, **733**, 754, 755.
— mit Asphyxie locale 753, 755.
— bei Basedowscher Krankheit 740.
— Kombiniert mit Raynaudscher und Addisonscher Krankheit 750.
Sklerosen, kombinierte des Rückenmarks 612.
Sklerose, multiple **411.**
Sklerosis medullae cervicalis circumscripta 265.
Skoliose, Anatomie und Mechanismus des 291.
— Entspannungs-S. 293.
— Beziehung zwischen Halsrippen und 291, 293.
— Angeborene zugleich mit angeborener Hüftluxation 290.
— Hysterische 674.
— Hysterische nach Trauma 783.
— nach Ischias 771.
Skorbut, doppelseitige Erblindung durch Sehnervenatrophie infolge von 396.
Solar-paralytische Syndrome 197.
Somnambulismus 1192.
Somnolenz, langdauernde vor dem Ausbruch syphilitischer Cerebralerkrankung 449.
Sonnenbäder, Wirkung der 814.
Sonnenstich 784.
Soziale Psychiatrie 1114.
Soziale Reaktion 97.
Spasmus salutarius 1288.
Spastische Symptome bei funktionellen Geisteskrankheiten 998.
Speicheldrüsen, Einfluß der Durchschneidung der cerebralen und sympathischen Nerven auf die 203.
Speichelschrift, Verfahfahren, undeutliche deutlich zu machen 1142.
Speiseröhre, Neurosen der 333.
Speiseröhrenkrebs, nervöse Komplikationen bei 365.
— Mikroskopische Veränderungen im Vaguskern bei 252.
Spermin, Behandlung von Sehnervenatrophie und von Pruritus senilis mit 851.
Sphinkter ileo-coecalis, Innervation des 203.
Spiele, Psychologie der 963.
Spina bifida 894.
— Myelomeningocele eine häufige Form der 287.
Spina bifida cystica 610.
Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis 288.
Spinalanaesthesie 895 ff.
Spinalganglien, Physiologie der 196.
— Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den 69.
— Veränderungen der bei Tabes 228.
Spinalganglienzellen 70, 1249.
— Form und Inhalt des Kerns der bei fötalen Ratten 37.
Spinalparalyse, spastische 613.
— nach Trauma 778.
Spino-muskuläres Phänomen bei normalen Personen 352.
Spiritisten, Paranoiker unter den 1058.
Spitzenfurcht 1018.
Spondylitis, Behandlung der tuberkulösen 893, 894.
Spondylitis deformans 280, 288 ff.
Spondylitis traumatica, Beziehungen zwischen An-

kylose der Wirbelsäule und 289.
Spondylitische Lähmung, geheilter Fall von 893.
Sponsales Irresein 1020.
Sport **836**.
Sprache, Psychologie der 948.
Sprachstörungen 382 ff.
— Schnelligkeit der Sprachbewegungen als Ursache der 336.
— Bei Epilepsie 717.
— Bei Paralytikern 1089.
Sprachzentrum, Lokalisation des 382.
— Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des 158.
Sprechapparat, Biologie des 381.
Spulwürmer, Hemiplegie infolge von 334.
Stäbchen und Zapfen der Froschretina, Strukturelement der 72.
Star, Tetanie als Ursache des 729.
Statistik, Rolle der in den Jahresberichten der Irrenanstalten 998, 1213.
Statische Arbeit, Theorie der 189.
Statistische Tabellen für Geisteskrankheiten 1008.
Status epilepticus, besondere Form des 707.
Stauungspapille 356.
— Entstehung der 404, 407.
— nach Schädelkontusion 775.
Steißbeintumor, angeborener 291.
Steißgegend, Bedeutung der kongenitalen Anomalien der Haut der 286.
Stereopsychosen 975.
Stereoskopisches und binokulares Sehen 210, 211.
Stimmstörungen, hysterische 675.
Stirnbein, Depression des bei der Geburt 880.
— Nekrose des bei Epilepsie 718.
— Akute Ostitis und Periostitis des 284.
Stirnlappen, Symptome bei Erkrankungen des 151.
— Abszeß des 545, 546.
— Tumor des 531.
Stirnnaht bei den Affen 282.
Stoffwechsel, Pysiologie des **117**.
— bei abstinenten Geisteskranken 1021.
Stotterer vor dem Strafrichter 384.
Stottern 389.
— Hysterisches 388.
Strabismus, freiwilliger 398
Strafaussetzung 1185.
Strafrecht und Degeneration 1116.
Strafrechtsreform 1180 ff., 1185.
Strang- und Systemerkrankungen **611**.
Strangulationsversuch, retrograde Amnesie nach 786, 996.
— Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten 1009.
— Psychosen nach 981.
— Korsakowscher Symptomenkomplex nach 1072.
Striae patellares nach Typhus 371.
Stromquellen für Ärzte 833.
Struma und Tetanie 732.
Strychnin, Wirkungsweise des auf das Atmungszentrum 123.
— Antagonismus zwischen Alkohol und 805.
— Injektionen von bei Diabetes insipidus 929.
— gegen Tollwut 1220.
Strychninvergiftung 488.
Stützkorsett, bei tuberkulöser Spondylitis 894.
Stummheit, galvanische Behandlung der 834.
Stupor, hysterischer 1062.
Submaxillarabszeß, Facialislähmung nach 639.
Süßer Geschmack, Physiologie des 215.
Suggestibilität, negative 978.
Suggestion 333, 931, 932, 963, 964.
— bei Gelenkerkrankungen 930.
Sulcus Rolandi beim Gibbon 53.
Sulfonalvergiftung 491.
Superposition von Reflexen 350.
Suprarenin 804.
— Gefäßwirkung des 132, 133.
Sympathikus, Einfluß der Durchschneidung des auf die Zahl der Blutkörperchen 199.
— Lähmungen im Bereich des 645, 646.
— Beziehungen des zum Auge 206.
Sympathikus, Exzision des Ganglion cervicale superius des bei Glaukom 903.
— Beziehungen des zu Hörstörungen 214.
— Beteiligung des an der Kehlkopfinnervation 200.
— die Zellen des und ihre Veränderungen bei Paralyse 228.
Sympathisches Nervensystem 71.
Symptomatologie, allgemeine der Krankheiten des Nervensystems **294**.
— Allgemeine der Geisteskrankheiten **964**.
Synästhesie, akustisch-optische 360.
Synostose, angebliche verfrühte bei Kretinen 284, 1044.
Syphilis des Nervensystems **444**.
— Diagnostische Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit bei 321.
— Syph. Meningitis 514, 515.
— Paranoische Zustände bei 1057.
— und progressive Paralyse 1081, 1082.
— und Tabes 428 ff.
— Syph. Erkrankung der Wirbelsäule 288.
— und Trauma 786, 1029.
— Quecksilberbehandlung syph. Nervenerkrankungen 928.
Syphilis hereditaria, Augenmuskellähmungen bei 560.
— Beziehungen der zur Rachitis und Hydrocephalie 518, 519.
Syringobulbie 600.
Syringomyelie **599**, 1257.
— Traumatische 779.
— Erscheinungen von bei Dislokation des Atlas 595.
— mit Arthropathien 1255.
— und Lepra 467.

Syrupus Kolae compositus 1221.
Systemerkrankungen **611**.

T.

Tabak-Amblyopie, Gesichtsfeld bei 401.
Tabakrauch, Entgiftung des 484.
Tabes dorsalis **424**.
— Pathogenese der 196.
— Pathologische Anatomie der 259 ff.

Tabes dorsalis, Veränderungen der Spinalganglien bei 228.
— Traumatische 779.
— Frühdiagnose und Behandlung der Frühzustände der 818.
— Behandlung der 927, 928, 929.
— Bäderbehandlung bei 810.
— Behandlung der mit Kohlensäurebädern 815, 816.
— Massage bei 841.
Tabes superior 436.
Tachykardie, orthostatische im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurosen 789.
Talbotsches Gesetz, akustische Prüfung der Tatsachen des 214.
Tastapparat, Funktionen des 204.
Tastballen an den Händen und Füßen des Menschen 1249.
Tastempfindlichkeit für funktionelle mechanische Reize 204.
Tastlähmung, günstige Beeinflussung der durch Entfernung der adenoiden Vegetationen 889.
Tatbestandsdiagnostik, psychologische 957.
Taubenembryonen, Hinterhirn der 33.
Taubheit, Heilung der durch Galvanisation 831.
Taubstummheit 389, 390, 926, 927.
— Drehschwindel bei 359.
— Gesundheitspflege taubst. Kinder 1234.
Taubstummen-Labyrinthe, Anatomie der 293.
Taubstummenunterricht 926.
Tay-Sachssche Krankheit 1044.
Telencephalon, Anatomie des 51, 52.
Telephon als Indikator der Nervenerregung 195.
Temperatur, Beziehungen zwischen Winterschlaf und 108.
Temperaturempfindung, Messung der mittelst N-Strahlen 88.
Temperatursuggestionen bei Tuberkulösen 864.
Tensor fasciae latae, Funktion des 336.
Tetanie 719, 728 ff.
Tetania gravidarum 730.
Tetanolysin 858.
Tetanus 193, 470, 686, 696 ff.
— Beziehungen zwischen Verbreitungsgebiet des Krampfes und Lokalisation der anatomischen Veränderungen bei experimentellem 227.
— Neuritis bei einem unter Serumbehandlung geheilten Fall von 652.
— Behandlung des 920, 921.
— Hydriatik bei 810.
— Behandlung des mit Antitetanus-Serum 855 ff.
Tetanuskurve des Froschsartorius, Einfluß der Reizstärke auf die 188.
Tetanustoxin, Veränderungen der Neurofibrillen nach Injektion von 222.
— Wirkung fluoreszierender Stoffe auf 138.
— Wirkung der Milzbrandzüchtung auf das 128.
Therapie, medikamentöse der Nervenkrankheiten 791.
— der Krankheiten des Gehirns und der peripherischen Nerven 906.
— der Geisteskrankheiten 1199.
Thiosinaminbehandlung der Kontrakturen 929.
Thomsensche Krankheit s. Myotonia congenita.
Thorax, gleichzeitige Photographie und Registrierung der Bewegungen des 92, 93.
Thoraxmuskulatur, angeborener Defekt der 628.
Thrombose 538.
Thyreoidea s. Schilddrüse.
Thyreoiditis simplex und ihre Folgen 122.
Thyreopriven, Fortpflanzungsfähigkeit der 131.
Thyreotoxisches Serum 136.
Tic convulsif 1235, 1237, 1238.
— bei Tetanie 730.
Tic douloureux s. Nervus trigeminus, Neuralgie des.
Tiefenwahrnehmung 111.
— Binokulare 211.
Tierpsychologie 962.
Tod, Eintritt des bei Hemiplegie 324.
Todesfälle, plötzliche im Kindesalter 728.
Tollwut 136, 137, 470, 471, 1067.
— Veränderungen am Nervensystem bei experimenteller 227.
— Cytologie und Virulenz der Cerebrospinalflüssigkeit bei 183.
— Virulenz des Humor aqueus von an T. gestorbenen Kaninchen 125.
— Beziehungen zwischen Virulenzmodifikationen des Virus der und Veränderungen der Negrischen Körperchen 254.
— und Trauma 789.
— Strychnin gegen 1220.
— Schutzimpfungen und Organotherapie bei 859, 860.
Tonempfindungen, Lokalisation der 113.
Tonometer 370.
Tonsinn, Naturgeschichte des 950.
Tontaubheit 950.
Tonus 112.
Torticollis spasmodicus 1238.
Tortur und Geisteskrankheit 1132.
Totenstarre des Herzmuskels 191.
Tourniquet, pneumatisches bei der Kraniektomie 878.
Toxämie, Störungen des Nervensystems bei 476.
Tränenabfuhr 561.
Traubensaft bei funktionellen Neurosen 934.
Traum, prophetischer 962.
Trauma und Nervenkrankheiten 771.
— Traumatische Erkrankung des Gehirns 252.
— und Delirium alcoholicum 1072.
— und Elephantiasis 748.
— Hirntumor nach 530, 531.
— Traumatische Meningitis 507 ff.
— Paralysis agitans nach 496.
— Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks 590.
— Beziehungen zwischen T., Tuberkulose und Geistesstörung 1035.
— Progressive Paralyse und 1080, 1081.
— und Syphilis 1029.

Trauma, Bedeutung des bei Syringomyelie 602, 603, 604.
— Versteifung der Wirbelsäule nach 290.
— der Wirbelkörper und Miliartuberkulose 288
— Besserung der Unfallfolgen durch Gewöhnung 936.
Traumatische Neurosen 684, 780 ff.
— Diagnostik der 789, 790.
— Augenstörungen bei 402.
Traumatische Psychose 1023, 1035, 1258.
Tremor, essentieller 332.
— nach Hirnläsionen 323.
— Halbseitiger bei progressiver Paralyse 1088.
Tremor senilis **493.**
Trepanation unter Lokalanästhesie 878.
Trigemin 923.
Trigeminus s. Nervus trigeminus.
Trinkerfürsorge 1226 ff.
Trional 796.
Trismus-Tetanus der Neugeborenen 698.
Trophische Nerven, Physiologie der 196, 1252.
Trophische Störungen bei Dementia catatonica 1032.
— bei progressiver Paralyse 1087, 1088.
Trophoedem 748.
— Hysterisches 671.
Trophospongien der Nervenzellen 46, 47.
Trousseausches Zeichen, Erklärung des 330.
Trunksucht im Heere 481.
— Entmündigungsverfahren und Zwangsheilungsverfahren wegen 1091.
Trypanosomiasis 472 ff.
Tuberkel im Pons und Pedunkulus 534.
Tuberkulose des Zentralnervensystems 231.
— des Kleinhirns 257.
— des Rückenmarks 258, 268.
— Ätiologische Bedeutung der für die Nerven- und Geisteskrankheiten 316.
— Beziehungen zwischen Unfall, T. und Geistesstörung 1035.
— in Irrenanstalten 1223.
— Ätiologische Rolle der bei der Raynaudschen Krankheit 751.
Tuberkulose, Differentialdiagnose zwischen Syphilis und T. des Nervensystems 451.
— Temperatursuggestionen bei 364.
— Polyneuritis bei 655.
— Kompliziert mit Basedowscher Krankheit 740.
Tumor und Trauma 777.
Turmschädel, Augenveränderungen beim 399.
— und Sehnervenatrophie 285.
Typhus abdominalis, transitorische Aphasie bei 383.
— Hemiplegie bei 328.
— Meningitis bei 505, 506.
— Myopathie nach 630.
— Paraplegie bei 478.
— Progressive Paralyse nach mit Ausgang in Heilung 1080.
— mit zentral bedingter Schwerhörigkeit 358.
— Erscheinungen multipler Sklerose nach 420.
— Striae patellares nach 371.
— Typh. Wirbelentzündung 288.
Typhus nervosus 362.

U.

Überanstrengung beim Schreiben und Musizieren 844.
Überempfindlichkeit gewisser Sinne als krimogener Faktor 1149.
Übungsphänomene, Psychologie der im Bereiche des Gedächtnisses 958.
Übungstherapie **836.**
— bei tabischer Ataxie 929.
Umstimmung des Sehorgans 210.
Unbescheidenheit und Geschlecht 1132.
Unfall s. Trauma.
Ungulaten, feinerer Bau des Zentralnervensystems der 32.
Unterbrecher, elektrolytische 828.
Unterbrechungsströme 950.
Unterhorn, isolierte Abschnürung des und seine klinischen Folgen 147.
Unterschiedsempfindlichkeit, akutische 214.
Untersuchungsmethoden, anatomische des Nervensystems **1.**
Urämie 1067, 1068.
— Pathogenese der 695.
— Erhöhung der Sehnenreflexe bei 363.
— Lähmungen bei 476.
— Veränderungen am Nervensystem bei uräm. Hemiplegie 227.
— Myasthenia gravis bei 575.
— Heilung einer durch Einspritzung von Nierenextrakt 853.
— Lumbalpunktion bei 897.
Urticaria, zoniforme 376.

V.

Vagus s. Nervus vagus.
Valerianapräparate 803, 804.
Validol 804.
— gegen Seekrankheit 936.
Valyl 804.
Variation 80.
Vasomotorische Begleiterscheinungen der lanzinierenden Schmerzen 437.
Vasomotorische Phänomene bei einer Ballonfahrt 104.
Vasomotorische Symptome 368 ff.
Vasomotorische Störungen bei Hysterie 671.
— nach Trauma 787, 788.
Vatermord, Psychologie des 1148.
Ventrikel, vierter, kongenitale Cysten des 272.
Veratrin, Einfluß des auf die Zuckungskurve funktionell verschiedener Muskeln 190, **192.**
Verbrechen und progressive Paralyse 1089.
— und Strafe 1130.
Verbrecher, geborene V. 1187.
Verbrecher, geisteskranke 1123, 1144 ff., 1185, 1186 ff.
Verdauungsneurosen, atonische 365.
Verdauungsorgane, Innervation der 202, 203.
Vererbung geistiger Eigenschaften 1112.
Verfolgungswahn. Eigentumsdelikte bei 1196.
Vergessen, Psychologie des 964.
Vergiftungen, Veränderungen der Nervenzellen nach 226.

Vergreifen, Psychologie des 964.
Veronal 797, 798, 799.
— bei nervöser Schlaflosigkeit 936.
— bei Geisteskranken 1148.
Veronalvergiftung 491.
Versprechen, Psychologie des 964.
Verstimmung, der psychische Begriff der 990.
— Manische 997.
Verstopfung, hartnäckige bei einer Verblödeten infolge von Ansammlung von Pflaumenkernen im Rectum 1032.
Verwandtschaftliche Ähnlichkeit 1112.
Verwirrtheit, akute bei Urämie 1068.
— Hysterische 1061.
Vibrationsempfindung 339, 340.
— Ermüdungsphänomene auf dem Gebiet der 108.
Vibrationsmassage 839, 842, 844.
Vierhügel, Zellen der 54.
Vierzellenbad, Schnéesches 818, 826.
Violettsehen bei Tabes 435.
Vitalismus und Mechanismus 97, 949.
Vitiligo zugleich mit Alopecia areata 761.
Volksnervenheilstätte, badische 818, 819.
Voltascher Schwindel 360.
Vorbeireden bei Hysterie 679, 786.
Vorderarm, Bruch des mit nachfolgender Kontraktur der Beugesehnen 899.
Vorderhornerkrankung nach Trauma 778.
Vormundschaft oder Pflegschaft 1191.
Vorstellungen, korrigierte 959.

W.

Wadenmuskulatur, doppelseitiger Schwund der 626.
Wärme, Verkürzung der Nerven durch 195.
Wärmebildung, Einfluß körperlicher Anstrengungen auf die 105.
Wärterfrage 1199, 1234.
Wahnproblem 963.
Wahrspruch der Geschworenen 1179.
Wanderniere, nervöse Symptome bei 363.
Wandertrieb bei einer Hysterischen 681.
Warenhaus-Diebinnen 1145.
Weber-Fechnersches Gesetz, Gültigkeit des 214.
Wechselstrom im Vergleich zu Gleichstrom 825.
Wechselstrombäder 817, 827.
Weinen, krampfhaftes bei Erkrankung des Linsenkerns 578.
Weltäther, Atome, Moleküle 108.
Wiederkäuen 1016.
Willensfreiheit und Psychopathologie 1185,
Wilensschwäche, krankhafte 1233.
Winterkuren im Hochgebirge 813.
Winterschlaf 108.
Wirbelerkrankung bei Tabes 433.
Wirbelgeschwülste 606.
Wirbelkaries, Paraplegie infolge von 598.
Wirbelsäule, Beziehungen der zu Erkrankungen des Nervensystems 286 ff.
— Verletzungen und Chirurgie der 893.
Wirbelsäulenversteifung, chronische ankylosierende 280, 288 ff.
Wirklichkeitsversuche 960.
Witterung, Einfluß der auf die Häufigkeit der Apoplexien 317.
Wochenbett, Chorea im 723.
Wochenbettspsychosen 997, 1068.
Wortblindheit 386, 389.
Worttaubheit, angeborene 389.
Wurstvergiftung 472.
Wurzeln, hintere, sekundäre Degenerationen bei Läsionen der 62.
— Folgen der Durchschneidung der vorderen und hinteren 1247.
Wurzelläsionen bei Hirntumoren 263.
Wurzelzone, mittlere 260.

Y.

Yohimbin 802.
— zur Behandlung der Impotentia virilis 936.

Z.

Zähne, Lückenbildung zwischen den als Zeichen der Akromegalie 747.
Zahnärztliche Eingriffe, Psychosen nach 999.
Zahnbogen und Zahnstellung 284.
Zahndurchbruch, Einfluß des auf die Entstehung der Epilepsie 719.
Zahnerkrankung, Erblindung nach 401.
— Zusammenhang von Trigeminusneuralgie mit 770.
Zauberei, Delikt der 1142.
Zehe, traumatische zentrale Lähmung der großen 777.
Zehenreflex, Babinskis 346, 347.
Zehen, besonderer Beugereflex der 348.
Zeitschätzungen 960.
Zellen, physiologischer Jodgehalt der 130.
Zellenlose Behandlung 1213.
Zentralnervensystem, Methoden der Sektion des 5.
Zentralwindung, Läsion der hinteren ohne Lähmung 329.
Zirbeldrüse, Bau und Funktion der 53.
— Physiologische Rolle der 148.
— Einfluß der auf den Stoffwechsel 134.
— Fettsekretion der 132.
— Syphilis der 451.
— Verletzungen der 152, 886.
— Tumoren der 532, 533.
— Beziehung zwischen Tumor der und Akromegalie 744.
— Adenom der ohne Akromegalie 532.
Zirkuläres Irresein 1055.
Zirkulation, Zusammenhang von Sehschärfe und 212.
Zirkulationsneurosen, atonische.
Zisterzienser ein falscher 1149.
Zitterbewegung, physiologische 83.
Zittern, hysterisches 670.
Zucker als Nährmittel 1221.
Zuckermenge des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit, Veränderungen der durch Adrenalineinspritzung 123.
Zungenatrophie, halbseitige 763.

Zungenatrophie bei Myasthenia pseudoparalytica 577.
Zungenschleimhaut, Veränderungen der Farbe der als Zeichen der Wirkung der Vasokonstriktoren 126.
Zungenspitze, Nervenendigungen in den Papillen der 78.
Zungenspitze, Tastorgane der 204.
Zurechnungsfähigkeit 1185, 1189.
— Verminderte 1182 ff.
Zwangsbewegungen der Geisteskranken 985.
Zwangshalluzination 996.
Zwangsvorstellungen 1026, 1027, 1031, 1033.
— Symptomatische 1014.
Zwangszustände 1024.
Zwerchfelltonus 202.
Zwergvölker 293.
Zwergwuchs, Organotherapie bei 854.
Zyklothymie bei Bräuten 1020.

Namenregister.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literatur-Verzeichnis finden, aber nicht referiert sind. Einige der mit einem * bezeichneten Arbeiten sind noch am Schluß dieses Bandes im Kapitel „Ergänzungsreferate“ referiert.

A.

Abadie 347.
Abbe 906*.
Abbott 686*.
Abderhalden 458*.
Abel 860*.
Abelous 121.
Abelsdorff 206, 213, 294*, 396.
Abraham 390*, 632*, 950, 1074*, 1087, 1219.
Abrahamson 294*, 444*, 621*, 632*, 686.*
Abram 629.
Abramovitsch 658*.
Abrams 366, 370.
Abric 80.
Abrikosoff 742.
Abt 692.
Accinelli 1098*.
Ach 937*, 1063*.
Achard 117*, 294*, 498*.
Acker 616.
Aczél 1199*.
Adachi 270*, 280.
Adamkiewicz 143, 937*.
Adams 472, 791*.
Adler 5, 514.
Adrian 294*, 430, 759.
Aenstoots 294*.
Aettinger 632*.
Agababow 68.
Agadshaniana 906*.
Aggazzotti 81, 178*.
Aguerre 764*, 860*.
Ahlen 632*.
Ahlfeld 905.
Ahlfors 1254.
Ahrens 271*.
Ajello 791*.
Aikin 686*, 1048*.
Aistermann 538*.
Aka 271*.
Alaux 298*.
Albanol 1098*.
Albers 861*.
Albers-Schönberg 538.
Albert-Weil 129, 130.
Albertin 233*.
Alberts 658*.
Albrecht 384, 1196.
Alcock 77*, 195.
Alderton 861*.
Aldrich 294*, 362, 686*, 719, 1237.
Alessi 1098*.
Alexander, A. 644, 759.
Alexander, B. 937*.
Alexander, C. 1134.
Alexander, E. S. 847*.
Alexander, G. 233*, 271*, 293, 294*, 396, 536, 558*, 861*, 892.
Alezais 117*, 223*, 1063*.
Alfonso 1098*.
Alfred 861*.
Alicot 964*.
Allan 658*.
Allard 178*, 833.
Allen 960, 1089.
Allison 921, 1199*.
Allinson 861*.
Alquier 494, 754.
Alrutz 81.
Alsberg 1098*.
Alt 504, 853, 893, 915, 1199*.
Alter 383, 804, 973, 975, 1055, 1083, 1209, 1215, 1220.
Altland 563.
Altmann 1098*.
Altschul 932.
Alúaro 1098*.
Alzheimer 241, 256, 1070, 1074*.
Amaldi 965*.
Amante 1098*.
Amato 216*, 229, 1068*.
Ament 907*.
Ammelburg 791*.
Amschl 1098*, 1144.
Ancel 84, 296*.
Anderson 117*, 178*, 194, 197, 271*, 658*, 733*, 1244.
André 861*.
Andreiff 632*.
Andrews 950.
Angiéras 861*.
Angiolella 1082.
Anglade 234*, 378*, 965*, 1074*, 1199*.
Ansalme 44.
Anschütz 861*.
Anthony 237*, 271*, 378*.
Anton 975.
Antonini 458*, 1098*.
Anzoletti 77*.
Aoyama 620.
Apert 538*, 743, 791*.
Appel 283.
Aporti 498*.
Archambault 294*.
Ardin-Delteil 1074*.
Ardouin 861*, 870*.
Ardu Onnis 1098*.
Arkanguelsky 198.
Arkövy 1098*.
Arkwright 642.
Armand 294*, 570*.
Armand-Delille 228, 621*, 847*, 850.
Armour 861*.
Armstrong 590*.
Arnaud 1048*.
Arndt 590*.
Arnemann 1155.
Arnett 907*.
Arnheim 294*.
Arnoux 791*.
Aronheim 560, 621*, 628, 651, 759, 802, 861*.
Arquier 632*.
Arthur 632*, 686*.
Ascenzi 18*.
Aschaffenburg 819*, 965*, 1098*, 1144, 1178*, 1181, 1182, 1185, 1195.
Ascher, M. 144, 271*, 570*.
Ascherson 531, 658*.
Ashby 378*.
Asher 18*, 198.
Ashley 458*.
Astolfoni 122.
Athanasopoulos 847*.
Aub 335.
Aubertin 443.
Aubineau 391*, 584.
Aubourg 861*.
Auché 453*, 498*.
Audenino 965*.
Audiffrent 1074*.
Audry 756.

Auerbach 44, 656, 811.
Augé 965*.
Aviragnet 500*.
Axenfeld 396, 776.
Axmann 830.
Ayarragaray 965*.
Azoulay 13*, 44, 360.

B.

Baas 117*, 193, 563.
Bab 813.
Babák 122.
Babes 271*, 859, 860.
Babinski 294*, 313, 346, 391*, 514, 552*, 630, 753*, 861*, 898.
Babonneix 478, 621*, 632*, 669, 721*.
Bach 144, 206, 354, 524*.
Bachauer 775.
Bacon 538*, 861*.
Bacquias 906*.
Bade 861*.
Bähr 1063*.
Baensch 599*.
Baer 629, 632*.
Baetger 81.
Bäumler 458*, 1235*.
Baginsky, A. 1099*.
Baglioni 158*, 160, 1251.
Bajenow 937*.
Bail 523*.
Baillet 861*.
Bailleul 861*.
Bailey 458*, 771*, 965*.
Bailly 439*.
Baird Hannay 248.
Baker 378*, 1089, 1222.
Baladoni 1099*.
Baldrian 1234.
Baldwin 295*.
Balfour 472.
Balint 295*, 424*, 590*, 593, 644, 861*.
Ball 861*.
Ballance 538*, 861*, 865*.
Ballantyne 516*.
Ballet 223, 677, 835, 906*, 965*, 1235*.
Ballowitz 13, 72, 1099*.
Balme 271*.
Balogh 965*.
Balzer 750.
Bamberger 483.
Bancel 524*.
Banchi 13*, 257.
Barabás 458*, 468, 1063*.
Barber 458*.
Barbier 271*, 1039*.
Barbour 861*.
Barcley 203.
Bard 141*, 178*, 213, 214, 358.
Bardeen 13*, 81, 271*.
v. Bardeleben 13*.
Bardenheuer 640, 861*.
Bardesco 632*, 861*.
Bardet 295*.
Barkan 836*.
Barker 234*.
Barnubo 14*.
Barnard, 516*.
Barnes 295*, 523*.
Baron 545.
Barr 1099*.
Barras 511.
Barratt 117*, 391* 822*.
Barrette 862*.
Barsi 458*.
Barsky 728.
Bartel 3, 609.
Bartels, M. 44, 206, 271*, 352, 354, 423, 770, 1106*.
Bartels, P. 271*, 280, 281.
Bartelt 523*.
Barth, E. 385, 673, 771*, 836*, 934.
Barth, J. 378*, 632*.
Barthélémy 295*.
Bartholow 906*.
Bartsch 1063*.
Baruch 808.
Barzinsky 624.
Basler 188, 189.
Bassenco 675.
Bassmann 658*.
Basten 862*.
Bastian 937*.
Bastin 686*.
Baste 733*.
Bates 504.
Batteli 141*, 198, 836.
Batten 301*, 558*, 616, 626.
Battle 590*.
Baudalin 915.
Baudoin 591*, 633*, 868*, 1099*.
Baudron 578*.
Bauer, A. 162, 424*.
Bauer, V. 38.
Baumann 209, 658*.
Baumgarten 1*, 391*, 633*, 733*, 906*.
Bayerl 886.
Bayerthal 862*.
Baylac 570*, 1235*.
Bayliss 820*.
Bayon 117*, 122, 241, 270, 284, 847*, 1041, 1042, 1044, 1045.
Bazy 295*, 686*.
Beach 937*.
Beard 763*, 1099*.
Beates 763*.
Beattie 240.
Beaufumé 321, 506.
Beaunis 937*.
Becher 862*, 961.
Bechet 1218.
v. Bechterew 141*, 145, 271*, 295*, 326, 327, 348, 349, 387, 437, 642, 846, 937*, 963, 1242, 1243.
Bechtold 613.
Beck 699, 728, 855, 862*, 887, 1099*.
Becké 145.
Becker 790, 800, 862*.
Béclère 747.
Beco 444, 621*, 633*.
Beduschi 1235*.
Bequerel 123.
Beddard 31, 53.
Bedford 14*.
van den Beek 1199*.
Beelitz 1220.
Beevor 77*, 145, 570*.
Begg 603.
Behr 364, 965*, 1199.
Behrend 524*.
v. Behring 686*.
Beilby 295*.
Beitzke 513.
Belardi 498*.
Belin 599*.
Belitzky 906*.
Bell 476, 862*.
Bellei 937*.
Bellentani 159*.
Bellin 869*.
Bellini 1099*.
Belot 937*, 1074*.
Benaky 146, 234*, 376.
Benda 233, 234*.
Benedict 833, 590*.
Benedikt 820*, 1125.
Benjamin 862*.
Bennett 449.
Benoit 733*.
Bensaude 515.
Bentley 937*.
Benussi 937*.
Bepler 178*.
Bérard 271*, 733*, 771*.
Berault 1099*.
Bercut 836*.
Berend 719*.
Bereskin 862*.
Berg, H. W. 455, 1235*.
Berg, W. 77*, 516*, 862*.
Bergell, 802, 920.
Berger 269, 373, 378*, 488, 533, 654, 937*, 965*, 976.
Bergès 524*.
Bergey 847*.
v. Bergmann, E. 234*.
Bergonzoli 1099*.
Berillon 378*, 658*, 906*, 937*, 1199*, 1235*.
Berkhan 915, 1047, 1195.
Berliner 1*, 373.
Bermann 416.
Bernabeo 862*.
Bernadicou 424*.
Bernand 658*.
Bernard 14*, 123.
Bernd 907*.

Bernert 370.
Bernhardt, M. 317, 633*, 647, 650, 652, 835.
Bernhardt, P. 295*, 452, 1074*.
Bernhart 315.
Bernheim 369, 665, 938*.
Bernheimer 14*.
Bernstein 190, 195, 211, 977.
Berry 283, 524*, 1199*.
Bert 271*.
Bertacchini 14*.
Bertarelli 117*, 254, 470, 1063*.
Bertemès 862*.
Berthaux 868*.
Berthelot 204, 656.
Bertholon 1099*.
Bertier 516*.
Bertillon 1199*.
Bertini 1173*.
Bertolotti 346.
Berze 1048*, 1099*, 1175*, 1182, 1221.
Besser 938*.
Best 234*, 397, 633*.
Besta 14*, 42, 852, 1039*.
Bethe 48, 194.
Bett 1193.
Bettencourt 454, 459*.
Bettmann 295*, 375.
de Beule 200.
Beutler 565*.
Beutter 540*, 737*.
Bevill 621*.
Beyer 205, 295*.
Beykowski 563.
Bezold 271*, 926.
Bezy 295*, 677*, 1235*.
Biafchi 906*.
Bialynicka-Birula 271*.
Bianchi 14*, 141*, 925, 1099*.
Biancone 331.
Biart 42.
Biaute 1193, 1199*.
Biberfeld 123, 164, 865*.
Bice 658*.
Bichebois 658*, 965*.
Bichelonne 391*.
Bickham 862*.
Biedermann 192.
Bielschowsky 1*, 3, 5, 56, 73, 216*, 296*, 354, 397, 423, 562, 576.
Bienfait 296*, 638.
Bier 818, 896.
Bjerre 1129.
Bierry 123.
Bierschenk 1059.
Bierwass 1199.
Bigelow 178*.
Bignami 1098*.
Bijon 278*.
Bikeles 14*, 160, 268.
Bilgorajski 805.
Billard 81, 123, 459*.
Billaud 598.
Biller 716.
Billet 459*.
Billings 516*.
Billington 271*, 547.
Binet 938*.
Binet-Sanglé 1099*.
Bing 32, 62, 367, 439.
Binswanger 663, 977, 979.
Birch-Hirschfeld 225.
Birge 1199*.
Birkofer 686*.
Birt 329.
Birth 271*.
Birukoff 82.
Bisbee 459*.
Bischoff 83, 1196, 1210.
Bishop 178*.
Biss 789.
Bivings 862*.
Black 459*.
Blackall 683*.
Blagoweschtschenski 391*.
Blailock 878.
Blaize 938*.
Blanchard 472.
de Blasio 271*, 1099*, 1136, 1173*.
Blau 459*
Blecher 630.
Blencke 433.
Blendermann 733*.
Bleuler 479, 953, 978, 1113, 1184, 1185.
Blickensderfer 459*.
Bloch, A. M. 83, 296*
Bloch, E. 560, 740.
Bloch, M. 424*, 523, 686*, 1099*.
Blois 820*.
Blond 1173*.
Blondiau 862*.
Blum, J. 484, 599*.
Blum, P. 965*, 979.
Blumenau 806*.
Blumenthal, F. 857.
Blumenthal, M. 296*, 896.
Blumer 575.
Blumhardt 916.
Blumreich 694.
Blythe 686*.
Bocciardo 820*.
Bock 195.
Bockenheimer 862*.
Boecke 14*, 296*.
Boeckel 647, 862*.
Boeckmans 1075*.
Boehm 805, 920.
Böke 862*.
Boeninghaus 293, 767.
Boeri 345.
Boerner 14*, 642.
Boesbauer 1229.
Böse 621*.
Böttcher 1199*.
Boetticher 552*.
Boettiger 672.
Boggs 820*.
Bohn 83, 847*.
Boice 524*.
Boidin 512, 543, 733*, 898.
Boigey 683.
Boino-Rodsewicz 1199*.
du Bois-Reymond, L., 1100*.
du Bois-Reymond, R. 77*, 180*.
Boisseau 861*.
Boissier 1058.
Boix 739, 906*, 1099*.
Bokelberg 667.
Boldt 979.
Bolk 30, 56, 141*.
Bollack 377.
Bolte 743.
Bolton 216*.
Bonain 538*.
Bonavita 862*.
Bondenari 296*.
Bondi 561.
Bonfort 1099*.
Bongartz 733*.
Bonhoeffer 338, 979, 1071.
Bonhoff 453*.
Bonifield 686*.
Bonnamour 266, 441, 519.
Bonnenfant 751.
Bonnes 237*.
Bonnet 272*, 1199*.
Bonnier 14*, 146, 296*, 339, 570*.
du Boose 821*.
Borchard 602, 786.
Bordier 77*, 820*, 834.
Bordoni 14*.
Borissow 296*.
Borland 397.
Borri 771*, 1098*.
Borschke 397.
Borst 14*, 146, 938*, 960.
Boruttau 84, 193, 194, 195, 820*.
Bosányi 806*.
Bosc 296*.
Bosche 524*.
Bose 771*.
Bosher 606*.
Bosma 296*.
Bosse 851.
Bossi 1235*.
Bostock 923.
Boston 690*.
Botezat 74.
Botscharow 791*.
Botti 1099*.
Bottstein 484.
Bouays de Couesbouc 459*.
Boucarut 670.

Bouchaud 341, 555, 572, 699, 758, 1090.
Boudet 296*.
Bouin 84, 296*, 1039*.
Boulay 296*.
Boulenger 1235*.
Boulud 304*.
Bourdin 1173*.
Bourdon 77*, 906.
Boureau 862*.
Bourgeois 570, 686*.
Bourneville 234*, 686*, 847*, 854, 906*, 1046.
Bousquet 911*.
Bouveret 687*.
Bouvier 24*.
Bouyer 673.
de Bovis 903.
Box 498*.
Boycott 15*.
Boynton 763*.
Bozier 863*.
Bradford 855, 938*.
Bradley 33, 56, 719*.
Bradshaw 325.
Brady 538*.
Braeuning 118*.
Bräutigam 498*.
Brailsford 158*.
Brainerd 719*, 771*.
Bramwell 272*, 411*, 424*.
Brandweiner 733*.
Branth 906*.
Brasch 625, 626, 1215.
Brasslowsky 733*.
Bratz 659*.
Brauer 15*, 124.
Braun 253, 296*, 501, 516*, 538*, 804, 936.
Braunstein 391*.
Braus 179*.
Brav 559*.
Brayton 1074*.
Brécy 234*, 391*, 516*, 587.
Bregman 326, 435, 548, 648.
Breitmann 554.
Brelet 1075*.
Brenier de Montmorand 1099*.
Brennan 863*.
Brentano 538*.
Bresin 806*.
Bresler 450, 1173*, 1194.
Breton 590*.
Breuer 141*.
Breuking 335, 981.
Briche 1074*.
Brichta 1173*.
Bricka 117*, 233*, 1063*.
Bridges 538*.
Bridier 565*.
Brie 524*, 981.
Brieger 809, 810.
Brill 1173*, 1228.
Brimhall 501*.
Brin 863*.
Brindel 537.
Brinitzer 296*.
Brinsmade 621*.
Brissaud 162, 234*, 272*, 296*, 342, 378*, 391*, 516*, 524*, 563, 587, 747, 1063*.
Broc 643.
Broca 123, 162, 207, 498*.
Brockbank 820*.
Broden 459*.
Brodersen 459*.
Brodie 195, 200.
Brodmann 15*, 1070.
Brodnitz 597.
Broeckhaert 179*, 200, 633*, 863*.
Brölemann 760.
Broer 863*.
v. Broich 372.
Bronner 550.
Brook 598, 1053.
Brooks Harlow 498*.
Brosius 449.
Brouardel 863*, 1064*, 1099*.
Brown, E. C. 1056.
Brown, J. M. 378*, 388, 907*.
Brown, L. 626.
Brown, O. H. 120*.
Brown, P. R. 296*.
Brown, R. 272*.
Brown, S. 929, 1173*, 1235*.
Brown, W. L. 513.
Browning 329, 455.
Bruce 158*, 472, 516*, 825, 982, 1053, 1074*, 1219.
Bruck, W. 85.
Brüning 178*, 190, 744.
Brugsch 286.
Bruining 619.
Brulé 244.
Brumpt 459*, 473, 927.
Brunelli 15*.
Bruner 391*, 397.
Brunet 1074*, 1200*, 1201*.
Bruno 479.
Brunotte 965*.
Bruns 234*, 494, 566.
Brunton 124.
Brusk 771*, 888.
Bryan 538*.
Bryant 296*.
Buch 768.
Buchanan 1200*.
Buchholz 1074*.
Buchsbaum 659*.
de Buck 234*, 269, 296*, 589, 659*, 668, 726, 938*, 982, 1074*.
Buckley 609, 648, 687*, 907*.
Bucknall 508.
Buckwalter 863*.
Budde 71.
Büdingen 806*, 927, 1234.
Bühler 210, 391*.
Bürker 195.
Bütschli 938*.
Büttner 938*, 1142.
Buhlig 5.
Buisson 296*.
Buist 659*.
Bull 391*.
Bullard 339, 516*, 907*.
Buller 479.
Bulware 297*.
Bum 808.
Bumke 65, 207, 353, 357, 982, 1155.
Bunch 1235*.
Bunge 1136.
Bunts 633*.
Bunzl 234*, 536.
Buraczýnski 449.
Burch 820.
Burchard 719*.
Burchhardt 32.
Burckhardt 415.
Burg 459*.
Burgdorf 452.
Burgess 9(5.
Burghart 851.
Burley 863*.
Burnett 633*, 777*, 797, 923, 1200*.
Burns 777.
Burr 297*, 368, 383, 424*, 446, 447, 570*, 716, 836*, 983.
Bury 777.
Busca 863*.
Buschan 141*, 1110.
Busers 284.
v. Bushan 946*.
Busing 459*.
Busquet 77*, 83, 398.
Busse 630.
Butler 820*.
Buttersack 953.
Buvat 965*, 1064*, 1074*.
Buzzard 15*, 62, 234*, 297*, 418, 524*, 599*.
Bychowski 1235*.

C.

Cabannes 297*, 391*, 907*.
Cabibbe 76.
Caboche 863*, 870*.
Cabot 480, 516*.
Cade 541*.
Cadet 863*.
Cadiot 1099*.
Cagneto 512, 744, 745.
y Cajal 5, 6, 37, 38, 76, 218, 219, 220.
v. Calker 1182.
Calleja y Borja-Tarrius 15*.
Callmann 611*.
Calonne 734*.
Calvert 1099*.

Cameron 15*, 1099*, 1246.
Cammerer 1173*.
Camp 420, 494*, 551, 723, 756.
de la Camp 297*.
Campana 15*, 659*.
Campbell 15*, 147, 158*, 687*, 907*, 1064*.
Camus 124, 424*, 425*, 720*, 932.
Canedy 1099*.
Cange 863*.
Cannac 459*.
Cannady 297*.
Cantas 863*.
Canton 965*.
Capanove 1099*.
Capdepon 427*, 787*.
Capelli 938*.
Capgras 965*, 1056.
Capie 907*.
Capitain 853.
Cappelletti 659*.
Caracciolo 621*.
Caradonna 16*.
Cararini 1100*.
Caravassilis 234*.
Carbone 391*.
Carini 473, 687*.
Carle 734*, 748.
Carles 374.
Carlson 16*, 99, 158*, 162, 179*.
Carlström 343.
Carmelo 297*.
Carnot 297*.
Caro 761.
Carpentier 633*.
Carpi 16*.
Carr 516*, 592.
Carrara 1100*.
Carrier 216*.
Carrière 621*, 717.
Carson 590*, 863*.
Carstens 687*, 763*, 863*.
Carswell 1100*.
Carver 687*.
Cascella 16*.
Cassirer 625.
Cassity 659*.
Castaigne 476, 653.
Castellani 460*.
Castex 77*, 830, 863*.
de Castro 836, 524*.
Catschings 1200*.
Cathelin 23*, 118*.
Catola 232, 249.
Cattle 654.
Caubet 272*, 734*, 746.
Caudron 1016, 1074*, 1084.
Caussade 687*.
Cauzard 517*.
Cavaillon 863*.
Cavalié 16*.
Cavazzini 124.
Cave 1064*.
Cazal 719*.
Cazeneuve 228.
Ceccherelli 16*.
Cellerier 763*.
Ceni 468, 472, 480, 616, 852.
Cerchiari 1100*.
Cervera 943*.
Cestan 26*, 233, 267, 424*, 500*, 520, 532, 588, 625, 633*, 634*.
Chaine 16*, 192.
Challier 391*.
Chalmers 198, 1221.
Chaltiel 1067.
Chalupecki 358.
Chandler 847*.
Chanoz 783.
Chanuten 599*.
Chapin 454*, 458, 716, 983.
Chapman 179*, 719*, 887.
Chaput 863*.
Chardin 835.
Charpentier 86, 87, 88, 89, 125, 196, 214, 252, 577, 666, 857, 965*, 1078*.
Charrin 253, 276*.
Charvet 524*, 734*.
Chase 871*, 907*.
Chatelin 863*, 1173*.
Chatterjee 460*.
Chauffard 431, 512, 898, 966*.
Chaumier 460*.
Chauveau 189.
Chauvel 391*.
Chavigny 670*, 966*.
Cheatle 875*.
Cheinisse 329.
Chenais 661*.
Chenot 297*.
Chéri-Lignière 234*.
Cheval 538*.
Chevalier 391*.
Chevallereau 391*.
Chiabra 938*.
Chiais 806*.
Chiari 606*.
Chiò 16*, 50.
Chipault 297*, 863*.
Chiray 298*, 310*, 424*, 611*, 907*.
Chisati 118*.
Chlumsky 901.
Chodounsky 122.
Chomel 1143.
Chompret 424*.
Choronshitzky 863*.
Christensen 460*.
Christiani 125.
Christy 473, 474.
Church 907*.
Ciaudo 272*.
Cisler 645.
Citelli 559*.
Clairborne 297*, 398.
Claparède 78*, 297*, 938*.
Clark, C. F. 391*, 524*.
Clark, E. E. 297*, 398.
Clark, F. S. 694.
Clark, L. P. 297*, 570*, 649, 687*, 761*, 863*, 892.
Clarke 491, 578*, 606*, 633*, 734*, 863*, 1100*.
Claude 935.
Cleaves 820*.
Clemens 272*.
Clement 1145.
Clemm 460*.
Clemmons 633*.
Clift 792*.
Clouston 983.
Cluzet 193, 820*.
Cnyrim 1100*.
Coblentz 796.
Coburn 645.
Cochy de Moncau 1100*.
Codina Castelvi 847*.
Codivilla 863*.
Coën 389.
Coester 433.
Coghill 16*.
Coheur 538*.
Cohn, M. 633*.
Cohn, P. 1064*.
Cohn, T. 625, 824.
Cokenower 863*.
Colbert 297*.
Colburn 863*.
Cole 499*, 1064*.
Colela 633*.
Coley 536.
Colin 524*, 984, 1100*.
Collet 360.
Collier 16*, 62, 78*, 145, 163, 234*, 258, 552*, 611.
Collins 28*, 265, 460*, 611*, 687*, 864*, 899, 1052, 1200*.
Collinson 857.
Colman 570*.
Colombo 1*, 836*, 844.
Comar 1064*.
Combe 297*, 572, 659*.
Combet 272*.
Comby 621*, 933.
Compaired 659*.
Conboy 460*.
Conklin-Brush 431.
Connal 823.
Conor 420, 659*.
Constantin 719*.
Constantinesco 659*.
Constensoux 792*.
Contet 837*.
Conzen 633*.
Cook 391*, 864*.
Cooke 297*.
Coolidge 297*.
Cooper 864*.
Coppez 559*.
Corbus 460*.
Cords 16*.

Coriat 118*, 966*, 984, 1074*.
Corley 659*.
Cornelius 297*, 332.
Cornell 403.
Corner 517*.
Corniloff 1074*.
Corning 297*, 538*.
Cornu 530.
Corpechot 119*.
Correl-Löwenstein 292.
Casazza 272*.
Cosmettatos 54, 216*.
da Costa 864*.
da Costa-Ferreira 272*.
Cotard 966*.
Cott 297*, 864*.
Cotterill 893.
Cotton 614*, 864*.
Cottu 780.
Couesbouc 297*.
Coughlin 845.
Coulon 633*.
Coulonjou 734*, 1074*.
Coulter 687*.
Courmont 125, 424*, 1064*.
Courtade 71, 203, 829.
Courtellemont 273*, 307*, 526*, 538*, 636*, 655, 687*.
Courtney 1200*.
Courtois-Suffit 321, 506, 771*.
Cousot 298*.
Coynard 938*.
Cramer, A. 147, 235*, 298*, 384, 785, 1173*, 1182, 1185, 1209.
Cramer, E. 398.
Crann 921.
Crevatin 16*.
Crile 771*.
Crisafulli 966*.
Crispin 1100*.
Cristiani 1100*.
Crittenden 864*.
Crocq 298*, 666, 907*, 1064*, 1074*, 1235*.
Croftan 633*.
Croll 1200*.
Croner 432.
Croom 864*.
Cros 938*.
Crothers 490, 806*, 938*, 1064*, 1069, 1228.
Crouzet 806*.
Crouzon 234*, 259, 296*, 324, 612.
Crowell 1200*.
Cruchet 298*, 464*, 504, 513, 1235*.
Crummer 734*.
Cullen 734*.
Cullere 966*, 1080, 1214.
Cumberbatch 864*.
Cumston 499*.
Cunningham 272*, 719*.
Cuno 499*.
Cuperus 927.
Cureton 751.
Curschmann 424*, 507, 672, 712, 730, 731.
Cuscaden 763*.
Cushing 342, 343, 608, 878.
Cutler 766.
Cutore 16*.
Cutten 1100*.
Cutter 593, 659*.
Cuylits 524*.
v. Cyon 148.
Czarniecki 26*, 54.
Czekanowski 272*.

D.

Dagonet 1074*.
Daiber 1174*.
Dainville 235*, 646.
Daley 1242.
Dalous 424*.
Damaglon 907*.
Damaye 706, 966*, 1221, 1224.
Dana 258, 272*, 320, 385, 659*, 687*, 837*, 842, 918, 985, 1048*.
Dane 864*.
Danjeau 1090, 1200*.
Danielsen 621*.
Danilow 460*.
Danilowsky 180*, 272*.
Dannemann 1174*, 1190.
Darcanen 1093.
Darier 820*, 923.
Darmanescu 460*.
Darnall 298*.
Darré 307*.
Daubresse 938*.
Davids 797.
Davidsohn, E. 437.
Davis 610, 720*, 891, 907*, 1100*.
Dawson 1064*.
Deaderick 966*.
Dean 68.
Débédad 298*.
Debierre 16*.
Debocque 864*.
Debove 376, 659*, 740, 782.
Debray 48.
Dechauffour 837*, 864*.
Decroly 717, 1235*, 1238.
Décsi 985.
Dees 1234.
Deguy 638*.
Déhérain 298*.
Dehio 1222.
Dejardin 864*.
Dejerine 49, 64, 298*, 385, 386, 611*, 621*, 625, 656, 758, 907*.
Deile 1100*.
Deiters 1200*.
Delage 780.
Delamare 1*.
Delaunay 298*.
Delay 424*.
Delbanco 399.
Delbert 864*.
Delfosse 269.
Delherme 820*.
Delie 460.
Delius 907*.
Delille 538*.
Dellamay 460*.
Delneuville 659*.
Delord 525*, 559*.
Delsaux 538*.
Delucq 298*.
Delupis 601.
Demeny 78*, 839.
Demonchy 907*, 938*.
Demontmerot 687*.
Dench 499*, 552, 864*.
Deniker 273*.
Denker 864*, 926.
Dennstedt 16*.
Deny 1074*.
Depage 524*.
Depène 398.
Deppe 505.
Dercum 634*, 964, 1096.
Derdiger 391*.
Deridder 391*.
Deroubaix 599*, 985.
Désery 917.
Desmarest 861*.
Desnos 438.
Dessauer 279*, 820*, 825, 828, 833.
Dessy 118*.
Destot 272*.
Determann 425*, 438, 818, 819.
Detot 500*.
Deutmann 847*.
Deutsch 907*, 1141.
Deutschländer 272*, 291.
Devillers 864*.
Dewey 966*, 1055, 1200*.
Dewitz 272*.
Dexler 7, 32, 986.
Dezsö 792*.
Dibailow 659*, 792*.
Dickel 272*.
Dickinson 364.
Dide 292, 734*, 1049*.
Didrichson 444.
Dieck 343.
Djedoff 1074*, 1082.
Diefendorf 1221.
Diehl 750, 938*, 1054.
Diekhoff 1216.
Dienst 693.
Dieskau 78*.
Dieterich 631.
Dietz 1196, 1200*.
Dieulafé 81, 123, 459*.
Diller 344, 460*, 516*, 532, 659*, 781.

Dillenberger 816.
Dingess 687*.
Dinkler 235*, 422, 425*, 585, 590*, 752, 864*.
Distaso 16.
Distin 767.
Diwald 878.
Dixon 200, 272*.
Dobrochotow 460*.
Dobrovitch 424*.
Dobrschansky 235*.
Dodier 717.
Döhrmann 460*.
Dömény 867*.
Dönitz 896.
Doernberger 388, 930.
Dörr 1155.
Dogiel 73, 75, 198.
Domański 524*.
Dombrowski 460*.
de Dominicis 453.
Donadieu-Lavit 907*.
Donaggio 7, 43, 44.
Donald 590*, 1064*.
Donath 125, 126, 141*, 235*, 298*, 353, 392*, 437, 570*, 687*, 864*, 1100*, 1155.
Donati 864*.
Donley 141*, 298*, 425*, 767.
Donnat-Cattin 188.
Donnier 1100*.
Dopter 376, 640.
Dor 272*, 539*, 687*, 847*.
Dorendorf 20.
Dornblüth 986.
Dorr 539*.
Dost 1235*.
Douglas 1064*.
Doumer 832.
Doutrebente 1064*, 1075*, 1174*, 1200*.
Downes 864*.
Downig 1100*.
Doyon 126.
Draeseke 64.
Draghicesco 962.
Drake 298*.
Drapes 1059.
Drappier 793*,
Drastich 1208.
Draudt 864*.
Drehmann 902.
Drenkhahn 334.
Dressel 524*.
Drew 1049*.
Drewry 1290*.
Dreyer 780.
Droeze 1174*.
Dromard 938*, 1049*, 1075*.
Drouin 857.
Drüner 272*.
Drummond 516*.
Drury 743.
Dryfoos 590*.
Drysdale 516*.
Duane 559*.
Dubois, Ch. 118*, 126, 140, 341.
Dubois, R. 180*, 205, 931.
Dubourdier 1200*.
Dubrac 628.
Dubreuil 864*, 908*.
Dubuisson 1145, 1174*.
Ducceshi 565*, 1252.
Dühren 1156.
Duel 298*.
Dürr 947.
Duerst 272*.
Dufour 358, 534, 578*, 1075*.
Dugas 938*.
Duhamel 1200*.
Duhem 1049*.
Duhot 908*.
Dumas 940*.
Dumaz 963.
Dumora 378*, 1199*.
Dunbar 847*.
Dunham 763*.
Dunlop 614*.
Dunning 1100*.
Domigier 659*.
Dunton 1075*.
Dupain 1064*.
Dupont 474.
Duprat 659*, 946*, 950, 963.
Dupré 383, 425*, 578*, 720*, 966*, 1174*.
Dupuy-Dutemps 634*.
Durand-Bonnal 865*.
Durante 17*, 48, 78*, 89.
Duret 528, 530.
Durham 469.
Duroux 865*.
Duse 468.
Dutton 460*, 474.
Duvergey 687*.
Duviella 1075*.
Dykes 460*.

E.

Eagleton 539*.
Earl 516*.
Eason 559*.
Eastman 922.
Ebbinghaus 211.
Ebeling 417, 821*.
Ebenhoech 539*.
Ebergardt 460*.
Eberth 958.
Edebohls 865*.
Edelen 1064*.
Edens 655.
Edes 659*, 908*.
Edsall 1240.
Egridge-Green 1062.
Edinger 29, 59, 298*, 655, 865*.
Edmunds 126, 194.
Effertz 772*, 1100*, 1146.
Egger 298*, 634*, 656, 734*, 758, 939*.
Ehrendorfer 283.
v. Ehrenfels 1100*.
Ehrenfreund 855.
Ehret 771.
Ehrhardt 291.
Ehrlich 366.
Ehrmann 235*.
Eichberg 792*.
Eichenwald 1219.
Eichhorn 631.
Eichhorst 813.
Eigenmann 17*.
Einis 377, 734*.
Einthoven 834.
Eisath 1090, 1190.
Eisendraht 272*, 855*.
Eisenlauer 188.
v. Eisler 1103*.
Eitelberg 1089.
Eller 865*.
Ellermann 7.
Ellers 1100*.
Ellet 551.
Ellinwood 1100*.
Elliott 118*, 203, 425*.
Ellis 939*, 1100*.
Elmer 1201*.
Elschnig 235*, 399.
Elsemann 687*.
Elsenhans 939*.
Elstner 1075*.
Elsworth 273*.
Elting 697, 848*.
Ely 288, 454*.
Emanuel 180*, 298*.
Emden 524*, 533.
Emmet 17*.
Emödi 374.
Emrich 411.
Endemann 1191.
Engel 772*.
Engelen 436, 524*, 634*, 645, 964.
Engelhardt 734*, 888.
Engelmann 598, 610.
Engels 804.
l'Engle 489.
Englisch 785.
Enlind 460*.
Enriquet 917.
Enslin 399, 492, 505.
Epstein 299*, 714, 779*, 811.
Erb 370, 428, 539*.
Erben 299*, 783.
Erdheim 528.
Erdmann 939*.
Erichsen 908*.
Erikson 299*, 966*, 1049*.
Erlenmeyer 315, 384, 837*, 926, 1227.
Ermolinski 1064*.
Ertel 1146.
Escat 765.

Esch 784.
Eschenburg 865*.
Escherich 299*, 697, 723.
Eschle 801, 933, 1047, 1233.
Eshner 299*, 728.
v. Esmarch 460*.
Esmonet 132.
Espenschied 634*.
Essig 590*.
d'Este Emery 511.
Estense 1136.
Estrada 460*.
Etchepare 1075*.
Etienne 622*.
Ettlinger 939*, 949.
Eulenburg 299*, 747, 844.
Eulenstein 550.
Euler 798.
Eustace 1075*.
Evans 158*, 392*, 399, 688*, 772*, 889.
Evensen 1075*.
Everts 1201*.
Evrard 634*.
Ewald 299*, 364, 734*, 751.
Exner 148, 207, 212.
Eykmann 199.

F.

Fabre 763*, 865*.
Fabrizi 524*.
Fabry 524*.
Fái 852.
Fajardo 460*.
Faifofer 1100*.
Fairbanks 749.
Falk 761, 966*.
Falkenberg 659*.
Falta 379*, 392*, 927.
Farez 299*, 908*, 932, 939*.
Fasoli 1*.
Faure 392*, 425*, 513, 865*, 928.
Fauser 1174*.
Fauveau 634*.
Fauvel 539*.
Favaro 17*.
Federschmidt 865*.
Feer 728.
Fejér 392*, 489.
Feilchenfeld 206, 207, 357, 573, 789, 929, 935.
Fein 299*.
Feindel 1236*.
Felki 1201*.
Felletar 460*, 1100*, 1174*.
Fenn 1218.
Fennell 1044.
Ferdy 1100*.
Féré 90, 91, 92, 126, 273*, 371, 717, 962, 966*, 987, 1089, 1100*, 1156, 1194.
Ferenczi 299*, 330, 516*, 683, 720*, 821*, 1040*, 1075*.
Ferguson 386.
Fernet 461*.
Ferran 559*.
Ferrand 476, 539*.
Ferranini 127, 688*.
Ferrati 458*.
Ferrer 456.
Ferreri 214.
Ferret 17*, 118*, 235*.
Ferriani 299*, 1146.
Ferrier 411*, 425*, 621*, 865*.
Fetterolf 299*.
Feyzeau 772*.
Fichtner 631, 634*.
Fick 17*, 865*.
Fickler 264.
Fiedler 723.
Field 763*.
Figuetra 865*.
Filehne 164, 865*.
Finck 865*.
Finckh 865*.
Findlay 517*.
Finkelnburg 127, 865*, 1101*.
Finley 539*, 966*.
Finocchiaro 17*.
Finzelberg 865*.
Fisch 807*, 1064*.
Fischel 8.
Fischer, A. T. 821*.
Fischer, E. 761*, 797.
Fischer, G. 371, 435, 1083.
Fischer, H. 235*.
Fischer, J. 299*, 792*, 966*, 1075*, 1156, 1201.
Fischer, K. 539*.
Fischer, L. 455, 1040*.
Fischer, M. 1194, 1201*.
Fischer, O. 78*, 525*, 589, 1081.
Fish 559*.
Fisher, E. 379*.
Fisher, J. 17*.
Fitch 865*, 908*.
Flade 1064*.
Flashmann 1*.
Flatau, G. 399, 437, 770, 783.
Flatau, Th. 180*.
Flechsig 17*.
Fleischmann 273*.
Flemming 392*.
Flesch 677, 858, 1235*.
Fletcher 187, 626.
de Fleury 299*, 682.
Flournoy 939*, 962, 964.
Floyd 17*.
Flügge 1101*, 1201*, 1211.
Foa 1174*.
Foerster, O. 299*, 839, 1080.
Foerster, R. 165, 379*, 386, 1064*.
Foerster 18*, 235*, 379*, 987.
Foersterling 384, 987.
Foggie 622*.
Folin 966*.
Fonck 644.
Fontheim 1049*.
Fontoynont 688*.
Foote 179*.
Foramitti 879.
Ford 939*.
Fordyce 448.
Forel 299*, 939*.
Forestier 289.
Forgeot 21*, 152.
Forli 17*.
Forster 17*, 18*.
Fouquet 734*, 750.
Fourgous 865*.
Foveau de Courmelles 821*, 908*.
Foxworthy 865*.
Fraenkel, A. 399.
Fraenkel, E. 280, 288.
Fraenkel, J. 235*, 320, 385, 565*, 614*.
Fraenkel, M. 692, 799.
Fraenkel, R. 677, 1235*.
Fragnito 36, 223, 1246.
França 454.
Franchere 659*.
François-Franck 92, 93, 200, 202, 299*, 345.
Francotte 772*, 792*.
Frank, K. 425*, 433, 727.
Frank, M, 659*.
Frank, R. 1101*.
Frank, W. 724.
Franke, E. 399, 734*.
Franke, F. 769.
Frankenhäuser 815, 821*.
v. Frankl-Hochwart 148, 233*, 235*, 299*, 536, 559*, 1235*.
Franklin 461*.
Franze 817, 827.
Fraser 363, 530, 641.
Frazee 764*.
Frazier 865*, 871, 888, 891.
French 805.
Frenkel 400, 425*.
Frenzel 939*, 1201*, 1231, 1233.
Frese 516*.
Freud 964.
Freund, C. S. 235*.
Freund, H. 729.
Freund, L. 93, 371.
Freund, W. A. 681.
Frey 359, 379*, 390, 461*, 599*, 622*, 647, 781, 792*, 848, 1156.
Freymuth 599*.
Friberger 299*.
Frick 180*.
Friedel 881.
Fridenberg 379*.
Fridolin 273*.

Friebel 803.
Friedenreich 1258.
Friedjung 659*.
Friedländer, B. 1157.
Friedlaender, R. 345, 355, 837*, 846.
Friedman, C. 359.
Friedmann, A. 659*.
Friedmann, M. 966*, 1062.
Friedreich 531.
Friedrich 865*, 884.
Frigeri 1174*.
Frisco 216*.
Frison 821*.
Fritsch, G. 180*.
Fritsch, J. 865*.
Fröbes 951.
Froehlich, A. 18*, 61, 148.
Froehlich, Fr. W. 193, 194, 195, 1124.
Froin 141, 543.
Fromme 831.
Frouin 202.
Frousart 770.
Fry 569, 720*.
Fuchs, A. 127, 300*, 320, 350, 522, 570*, 720*, 734*, 740, 750, 988, 1040*, 1101*, 1235*.
Fuchs, E. 734*.
Fuchs, G. 796.
Fuchs, R. F. 191, 935.
Fuchs, W. 818, 1055.
Fürbringer 843, 989.
Fürnrohr 351.
Fürst 18*, 850.
Fürstner 783, 865*, 999, 1075*.
Fürth 128.
Fujikawa 469.
Fullerton 300*.
Funacka 181*.
Funke 321, 731.
Funkenstein 565*.
Fusari 273*.

G.

Gadd 488.
Gärtner 370.
Gagarin 866*.
Gagnière 300*.
Gaide 275*.
Gaillard 117*.
Gajus 1101*.
Galatti 519, 622*.
Galatz 461*.
Galbraith 728.
Galdi 667, 717, 1082.
Galeotti 165.
Galezowski 392*.
Gallaudet 18*.
Gallaverdin 539*.
Gallemaerts 400.
Galloway 939*.
Gambarotta 1101*.
Gamble 18*. 400, 990.
Gandois 735*.
Gangloff 967*.
Gangolphe 634*.
Ganhör 1048.
Gannouchkine 1053.
Ganser 680.
Ganshinski 1101*.
Ganter 990, 1101*.
Garbini 263.
Garcia 219.
Garcin 764*.
Gardella 119*.
Gardner 300*, 552*.
Gargano 660*.
Gargaux 720*.
Garnier 128, 277*, 634*, 1174*.
Garré 273*, 607*.
Garten 94, 190.
Gasne 236*.
Gaston 1101*.
Gaubert 967*.
Gaucher 1075*.
Gauckler 308*, 565*, 764*.
Gaullier l'Hardy 492.
Gault 939*.
Gaultier 503.
Gaupp 18*, 967*, 990, 1091, 1101*, 1187.
Gaussel 1241.
Gavalas 701, 746.
Gay 821*.
Gayot 772*.
Geelmuyden 128.
Geelvink 235*.
Gehring 622*.
van Gehuchten 41, 48, 53, 58, 59, 231, 618, 866*.
Geier 18*, 45.
Geigel 148.
Geiger 951.
Geis 967*.
Geissler 366, 806*.
Geist 1223.
Gélineau 939*.
Gellé 336, 866*.
Gelpke 1040*.
Gemelli 635*, 653.
Gendre 18*.
Génévrier 623*, 671.
Génova 866*.
Gentès 18*, 300*.
Genth 392*, 401.
Georges 330.
Georgescu 848*.
Georgi 791.
Gérard 18*, 68, 129.
Gerber 499*, 546, 866*, 878.
Gerhard 203.
Gerhards 727.
Gerhardt 898.
Gerhartz 853, 919.
Gerlach 866*.
Germain 300*.
Gerolamo 1240.
Gerrard 755, 967*.
Gerson 837*.
Gerwer 1101*.
Gescheit 608.
Gessner 866*.
Ghelfi 735*.
Ghidionescu 967*.
Giacchi 387.
Gianelli 18*.
Giaxa 461*.
Gibney 590*, 866*.
Gibson 78*, 94, 908*.
Giere 461*.
Gierlich 1049*.
Gierse 31, 778.
Gieseler 1174*.
Giessler 939*, 952.
Gilbert 73, 129, 130, 300*, 688*, 769, 821, 934.
Gildemeister 188, 193.
Gildersteeve 772*.
Gill 415, 609.
Gillard 300*.
Gilmour 1201*.
Gilroy 926.
Gimbal 991.
Giné 1064*.
Ginestous 560.
Ginoux 967*.
Giranès 908*.
Girardot 559*.
Giraud 238*, 967*, 1058.
Giry 1075*.
Gittings 300*.
Giuffrida-Ruggeri 273*, 1101*.
Giulini 401*.
Given 492.
Gizelt 160.
Gläser 429.
Glantz 596.
Glass 751.
Glauner 866*.
Glax 816, 817.
Gleitsmann 1075*.
Gley 130, 939*.
Glimore 939*.
Glitsch 650, 919, 1101*.
Glorieux 411*.
Glos 1174*.
Glover 866*.
Gluck 866*.
Glück 933.
Gobiet 856.
Godlewski 18*, 19*, 660*.
Gocht 902.
Goebel 300*, 739.
Gömöry 866*.
Görl 826.
Görres 1179.
Görtz 660*.
Götzl 528.
Goffe 866*.
Goldan 1201*.
Goldberg 273*.
Goldenweiser 1130.

Goldmann, E. 372.
Goldmann, R. 300*, 718.
Goldscheider 339, 578*, 837*, 842.
Goldschmidt, R. 47.
Goldschneider 1101*.
Goldstein, K. 32, 36, 61, 66, 94, 96.
Goldstein, M. 159*, 306*, 652, 737*.
Goldzieher 392*, 401.
Golowin 392*.
Goncalves 1101*.
Gonin 688*.
Gonzales 1101*.
Good 301*.
Goodall 848*, 850.
Gordinier 475.
Gordon, A. 235*, 273*, 300*, 425*, 454*, 590*, 614*, 634*, 735*, 967*.
Gordon, K. 959.
Gordon, M. 349, 371, 587.
Gorgas 866*.
Gorin 735*.
van Gorkom 461*.
Gorton 363.
Gotch 213.
Goto 191*, 866*.
Gottschalk 1174*.
Goublot 566.
Gould 764*, 1236*.
Gourevitsch 45.
Gourgerot 663*.
Gourin 795.
Gowans 300*.
Gowers 764*, 992.
v. Grabe 1055.
Grabower 69.
Graçoski 500*.
Gradenigo 507, 539*, 559*, 560, 561, 884.
Gradle 559*.
Graebke 939*.
Graeffner 529.
Grandelément 660*.
Grandis 118*.
Granès 821*.
Grant-Smith-Bianchi 1201*.
Granier 300*.
Grasset 49, 78*, 142*, 148, 165, 250*, 300*, 329, 355, 358, 519, 753, 939*, 959.
Grassi 940*.
Grassl 1141.
Grassmann 936.
Graves 552*, 747.
Grawitz 735*.
Gray 902.
Green 992.
Greer 866*.
Gregor 76, 190, 203.
Gregory 273*.
Greidenberg 1219.
Greift 539*.
Greig 474.
Greil 1*.
Grenet 296*, 377, 649, 917.
Grenier 1236*.
Griffith 70, 228, 525*, 688*, 1101*.
Griffon 321, 499*.
Grimme 273*.
Grinker 235*, 432, 611*.
Grinkler 735*.
Grisel 622*.
Grober 328, 696.
Groddeck 212.
Groedel 809.
Groethuysen 952.
Grohmann 1101*.
Grolhoux 1236*.
Grollier 839.
Gromier 660*.
Grosmolard 1101*.
Gross, H. 959, 1116, 1140, 1147, 1182, 1184, 1198.
Gross, K. 940*.
Gross, O. 273*, 381, 522, 993, 994.
Gross, W. 764*.
Grosser 375.
Grossmann, F. 897.
Grossmann, J. 550, 909*, 930, 940*.
Grossmann, K. 892*.
Grósz 1040*, 1175*.
Grouven 756.
Groyer 19*.
Grube 967*.
Grünberger 652.
Grüneberg 273*.
Gruening 545.
Grünspan 941*.
Grünwald 1140.
Grütter 273*.
Grützner 89.
Grynfeltt 19*, 242.
Gstettner 205.
Gualino 19*, 301*.
Gubb 896.
Gudd 520.
Gülke 273*.
Guémont 379.
Gündel 1202*.
Günther 461*.
Günzler 401, 866*.
Guérard 1075*.
Guérido 379*.
Guérin-Valmale 242.
Guerrini 142*.
Guiard 463*, 647, 940*, 967*.
Guibier 1201*.
Guigues 273*.
Guillain 64, 236*, 273*, 307*, 412*, 600*, 634*, 655.
Guilloz 190, 211, 829.
Guinard 866*.
Guinon 296*, 614*.
Gulick 837*.
Gumpertz 688*, 772*.
Gunn 392*.
Gurbski 891.
Gurwitsch 19*.
Guszman 430, 431.
Guthrie 301*, 836.
Gutmann 529, 1064*.
Guttmann 392*, 539*, 833.
Gutzmann 96, 180*, 301*, 379*, 382, 388, 934, 940*.
Guyon 71, 203.

H.

Haab 142*.
Haag 509, 578*, 781.
Habel 660*, 792*.
Haberer 735*, 866*.
Habermann 389, 1040*, 1043.
Hachenberg 866*.
v. Hacker 866*.
Hackl 967*.
Hadelich 480
Haeckel 13*.
Haecker 1102*.
Haeffner 301*, 402.
Haegler 1236*.
Hähnel 1202*.
Haehnle 315.
Haenel 19*, 97, 844, 949, 1040*.
Haertl 187.
Häsler 442.
Haffnar 622*.
Hafter 1183.
Hagelstam 433, 1254, 1258.
Hagen 610.
Hagenbach-Burckhardt 273*, 1040*.
Hagentorn 748.
Hager 866*.
Haggard 273*.
Hahn 383, 630, 867*, 949*, 1102*, 1147, 1175*.
Haidenthaller 807*.
Haidlen 1191.
Haike 487.
Haim 650.
Hajos 301*, 308*, 365, 764*, 909*, 967*, 1218.
Haitz 401.
Halben 209, 379*.
Halberstadt 532.
Halbron 539*.
Hald 491.
Halipré 301*, 622*.
Hall, A. 301*.
Hall, J. N. 376, 401, 903.
Hall, W. S. 1202*.
Hallervorden 994.
Halliburton 194, 195.
Hallion 200.
Hallopeau 235*, 269, 302*.
Halma Grand 867*.
Halmi 909*.
Halphen 2*.

Haltenhoff 392*.
Hamburger 1128.
Hamecher 273*.
Hamill 357.
Hamilton 757, 916, 967*, 1202*.
Hammer 909*, 923, 1102*, 1157.
Hammerschlag 301*, 358, 359, 388, 390, 693, 904, 994.
Hammond 301*, 376, 867*.
Hamoir 590*.
Hannema 19*.
Hanauer 317, 1102*.
Hanel 940*.
Hanke 634*.
Hansell 301*, 967*.
v. Hausemann 273*.
Hansen 273*, 1202*.
Hanson 718.
Harbinson 750.
Harbitz 606, 689*, 1255.
Harden 1178*.
Hardesty 19*.
Harlan 688*.
Harland 301*.
Harman 19*.
Harms 502.
Harnack 196.
Harris 19*, 210, 301*, 539*, 573, 574, 599*, 630, 879.
Harrison 19*, 35*, 867*.
Hart 495.
Hartenberg 995.
Hartmann 461*, 735*, 1102*, 1186.
Harvey 489.
Hasebe 772*.
Haskell 630.
Håskovec 301*, 328, 1202*.
Hassin 301*, 434.
Hasslauer 675.
Hastings 1*.
Hatai 37, 142.
Hatcher 119*.
Hatscheck 55, 838.
Hauck 821*.
Haudering 909*.
Haug 776, 782.
Haupt 1141, 1193.
Hauser 228, 578*, 604.
Haushalter 235*, 622*.
Haussner 1102*, 1175*.
Hautefeuille 273*, 499*, 1040*.
Havet 1075*.
Hawke 720*, 764*.
Hawley 392*.
Hawthorne 392*, 398.
Hayes 720*.
Head 301*, 552*, 622*, 634*.
Heath 19*.
Heaton 682.
Hébras 1064*.
Hecht 241.
Heckel 660*.
Hedinger 525*.
Hedlicka 19*, 273*.
Hegar 384.
Hegler 516*.
Heidenhain 878.
Heiderich 461*.
Heidingsfeld 735*.
Heilberg 940*.
Heilbronner 358, 1102*, 1185.
Heimann 1040*.
Heimberger 1181.
Heine 211, 212, 402, 434, 789.
Heinicke 995.
Heinrich 393*, 792*.
Heinze 1218.
Heisen 688*.
Heising 735*.
Heitler 369.
Heitmüller 522.
Heitz 230, 425*, 463*, 501, 815, 967*.
Helber 516*.
Helbing 291.
Held 42, 73.
Heldenbergh 964.
Heller 302*, 867*, 909*, 931, 1102*.
Hellmer 909*.
Hellpach 664, 1102*.
Hellsten 119*.
Hellwig 858, 1202*, 1214.
Helly 1*.
Helm 1063.
Helme 897.
Hempel 490.
Hénault 1236*.
Henderson 550, 909*.
Hendricksen 735*.
Henkel 722, 898.
Henle 274*.
Henneberg 159*, 445*, 522, 611*, 612, 1195, 1197.
Henneguy 19*.
Henner 302*.
Henning 827.
Hennings 19*.
Henri 97, 149, 940*.
Henrici 402.
Henny 189, 660*.
Henschen 19*, 142*.
Hensen 97.
Hepburn 19*.
Hepmann 379*.
Herbet 622*.
Herbst 334.
Herdmann 828.
Hérissey 1087.
Herman 764*.
Hermke 878, 1217.
Herrenschmidt 235*.
Herrick 20*, 97, 181*, 940*.
Herring 119*.
Hersman 461*, 967*.
Herter 1*.
Hertling 1175*.
Hervé 274*, 1175*.
Herver 1049*.
Herz, H. 1119, 1120, 1121.
Herz, M. 98, 809.
Herzen 216*, 231.
Herzfeld 777.
Herzog 20*, 387, 650.
Hess 182*, 208, 210, 786, 996, 1198.
Hetzel 302*.
Heubner 688*, 735*.
Heuser 772*.
Heuss 235*.
Heveroch 713, 967*, 1040*.
Hevesi 901.
Hewetson 365.
Hewson 2*.
Hey 475, 726, 1196.
Heydemann 559*.
Heydenreich 470, 1064*.
Heym 461*.
Heymann, F. 130.
Heymans 940*, 951.
Hibbs 292.
Hicklings 499*, 525*.
Higier 936.
Hilbert 182*, 1102*.
Hildebrand 539*, 867*.
Hildebrandt 674.
Hill 688*, 1064*.
Hind 491.
Hindelang 607*.
Hinsberg 548, 867*.
Hinsdale 807*.
Hinshelwood 386, 389, 766, 796.
Hinterstoisser 1175*.
Hintze 461*.
v. Hippel 354.
Hippius 274*.
Hiraiwa 56.
Hirsch, C. 20*, 198, 674, 772*.
Hirsch, M. 302*.
Hirsch, W. 867*, 940*.
Hirschberg 302*, 578, 599*, 867*, 1102*.
Hirschfeld 1075*, 1102*, 1157.
Hirschkorn 806.
Hirschl 446, 622*, 741, 1060*, 1089.
Hirschlaff 635*, 646, 933, 940*, 947, 1228.
Hirst 688*.
Hirt 481, 909*.
Hirtz 425*, 1064*.
His 20*, 32, 439*, 622*.
Hitchcock 525*, 807*.
Hitschmann 302*, 693.
Hitzig 149.
Hnátek 520.
Hobohm 302*.
Hobhouse 609.

Hoche 380*, 635*, 968*, 996, 1040*, 1175*, 1196, 1208.
Hocheisen 515.
Hochhaus 525*.
Hochheimer 274*.
Hochsinger 274*, 700, 702, 1040*.
Hochstetter 20*, 1246.
Hodges 461*.
Hodson 921.
Höber 188.
Hödlmoser 429.
Hoefer 214.
Höflmayr 682.
Höftmann 867*.
Högel 1102*, 1175*, 1181, 1183.
Hoehl 688*.
v. Hölder 235*.
Hölscher 302*, 539*.
Höuck 635*.
Hoennicke 280, 292.
Hoesel 33.
Hoessli 813.
v. Hoesslin 327, 622*, 635*.
Hofacker 543.
Hofbauer 302*.
Hoffa 773*, 826, 844, 867*.
Hoffer 1049*.
Hoffmann, A. 314, 556, 571*, 622*, 624, 1181.
Hoffmann, C. 402.
Hoffmann, E. 635*.
Hoffmann, J. 610.
Hoffmann, R. 867*.
Hoffmann, S. 274*.
v. Hoffmann 638.
Hofmann, F. B. 193, 198, 287.
Hofmann, J. 302*.
Hoge 590*.
Hohenemser 940*.
Hohmann 902.
Hoke 1068.
Holbeck 867*.
Holden 402.
Hole 591*.
Holitscher 481, 1136, 1137.
Holl 51, 52.
Hollander 59.
Hollen 302*, 909*.
Hollopeter 720*, 817.
Hollós 996
Hollstein 752.
Holmes 323, 525.
Holmgren 46, 47, 274*.
Holobut 858.
v. Holst 313, 461*, 525*, 739, 807*, 996*.
Holsti 1254.
Holterbach 302*.
Holtzapple 611*
Holz 490.
Holzinger 1142.
Holzknecht 607*, 867*.
Homburger 796.
Homen 216*.
Honigmann 729.
Hoor 867*.
Hoorweg 188, 826.
Hopf 1230.
Hopkins, F. E. 302*.
Hopkins, S. D. 302*, 858, 867*.
Hoppe 150, 462*, 881, 909*, 918, 962, 1097, 1193, 1212.
Horsley 591*, 865*, 868*.
Horváth 901.
Hosch 20*.
Hospital 996, 1209.
Houée 302*.
Houghton 848*.
Houssay 940*.
Houtum 462*.
Houzé 235*.
Hovorka 868*.
Howard 533, 909*, 968*, 1064*, 1228.
Howe 20*, 393*.
Howells 1202*.
Hrach 331, 762.
Hubbard 302*, 735*.
Huber 499*, 868*.
Huberts 718.
Hubrich 462*.
Huchard 792*.
Huddieston 688*.
Hudovernig 252, 302*, 431, 493, 557, 735*, 746, 770, 826, 868*, 1071.
Hübner 1073.
Hüfler 1202*.
Hültl 635*, 848*.
Hueppe 1102*.
Huerthle 182*, 199.
Huet 166, 635*, 821*, 1178*.
Hughes 302*, 660*, 688*, 919, 940*, 1102*.
Huguenin 780, 781.
Huguet 1175*.
Huismans 516*, 735*, 747.
Hulst 243.
Hultgen 688*.
Hummel 968*.
Hun 574, 575.
Hunt 65, 67, 230, 258, 259, 326, 531, 534, 565*, 597, 622*, 720*, 868*.
Hunter 226, 242, 471, 622*, 764*, 1202.
Huntington 20*.
van Husen 797.
Hutchinson 764*, 890, 1103*.
Huyghe 380*, 660*, 720*.
Hyde 20*, 159*.
Hymanson 302*.
Hyslop 1064*, 1075*.
Hyslop-Thomson 730.

J.

Jacobi 720*, 732.
Jacobsohn 20*, 936.
Jacoby, A. 274*.
Jacoby, E. 20*.
Jacquemet 622*.
Jacquet 764*, 1236*.
Jacquin 234*, 378*, 1199*.
v. Jaden 1159.
Jadassohn 302*.
Jäger 1103*.
Jaffa 940*.
Jaguaribe 909*.
Jakins 549.
Jakowenko 996.
v. Jacksch 635*, 829.
Jambon 539*, 748, 868*, 912*.
Jameson 20*.
Jamieson 393*.
Jamin 302*, 626.
Jamot 909*.
Janet 940*, 943*.
Jansen 811.
Jansky 968*.
Janvier 868*.
Jardine 688*.
Jarland 868*.
Jarnette 764*.
Jarricot 1103*.
Jaroschewski 1049*, 1202*.
Jarvis 474.
Jaulin 516*, 861*, 1202*.
Javal 940*.
Jazuta 380*.
Ibrahim 553.
Ide 813.
Idelberger 940*.
Idelsohn 251, 425*, 434.
Jeandlize 137.
Jeanselme 236*, 467, 635*.
Jeanty 236*, 1075*.
Jehle 274*.
Jelgasma 142*.
Jellachich 1103*.
Jelliffe 318, 414, 1202*.
Jellinek 426*, 445*, 499*, 740, 773*.
Jenckel 286*.
Jendrassik 79*, 98, 192.
Jenkins 99.
Jennings 99, 919.
Jensen 20*, 150, 151, 1243.
Jentsch 337, 950.
Jeremias 968*.
Jerusalimski 393*.
Jessen 630.
Jessop 393*.
Jianu 622*.
Jirasek 499*.
Ilberg 968*, 1114, 1212.
Ilgmeier 1236*.
Illmann 1064*.
Imamura 142*.
Impallomeni 1098*, 1103*.

Imura 1103*, 1196.
Inada 925.
Infeld 241, 328.
Ingbert 70.
Ingegnieros 660*, 940*, 965*, 968*, 1067*, 1175*.
Ingelrans 453.
Inglis 688*.
Joachimsthal 893, 1236*.
Jockisch 402.
Jocqs 393*.
Jodl 940*.
Jodlbauer 138.
Joelsohn 493*.
Jörger 1193.
Joest 725.
Joffroy 1058, 1084, 1088, 1089, 1103*.
Johansson 182*.
Johns 792*.
Johnson 720*, 850, 1202*.
Johnston 274*, 493*.
Johnstone 1226.
Joire 303*.
Jolly 1197.
Jolowicz 798.
Jonas 1223.
Jonckheere 968*.
Jones 474, 516*, 688*, 735*, 835, 940*, 968*, 1065*.
de Jong 303*.
Jonides 609.
Jordan 540*, 798, 868*.
Joris 8, 20*, 47, 48.
Josefson 1254.
Joseph, H. 21*, 868*, 1247.
Joseph dit Orme 303*.
Josephson 736*.
Josionek 851.
Joske 274*.
Josué 227.
Jouenne 909*.
Jouon 622*.
Jourdan 660*, 678.
Jourdin 542.
Joteyko 100, 101, 182*, 189, 192, 303*, 821*.
Joussemet 914.
Jouty 119*, 126.
Isakowitz 1103*.
Judd 520.
Judet 591*, 868*.
Juliusburger 1203*.
Julliens 909*.
Jumucopulo 244.
Jundell 511.
Jung 21*, 941*, 953, 954, 997, 1176*.
Junk 1176*.
Junker 599*.
Juquelier 972*, 1065*.
Jurman 792*.
Jurovsky 635*.
Justice 848*.
Justus 130.
Iwai 1103*.
Iwanoff 281, 784, 968*.
Izard 1176*.

K.

v. Kaan 781, 798.
Kádoss 462*.
Kaes 257, 688*.
Kahane 303*.
v. Kahlden 2*.
Kahn 212.
Kaijser 525*.
Kaindl 565*.
Kalb 754.
Kalberlah 1071.
Kallius 21*.
Kamnitzer 688*.
Kamon 21*.
Kampherstein 393*, 416.
Kandetzki 232, 518.
Kano 736*.
Kantor 274*.
Kapsammer 868*.
Kareff 126.
Kármán 372.
Karovine 1203*.
Karplus 58, 66, 674.
Karth 9 9*.
Kartulis 550.
Kaschkadanow 462*.
Kashiwado 1236*.
Kassowitz 924.
Katagiri 695.
Katz 380*.
Kauffmann 274*.
Kaufmann 236*, 432, 540*, 729, 764*.
Kausch 666, 784.
Kay 1103*.
Kazzander 21*.
Keimer 284.
Keiper 540*.
Keller 1075*.
Kellermann 841.
Kellersmann 1068.
Kellner 274*, 917, 1040*, 1231.
Kelly 756.
Kelster 941*.
Kemp 853.
Kempt 868*, 1241.
Kempner 355.
Kemsies 941*.
Kendirdjy 868*.
Kennedy 230, 648, 868*, 909*.
Keraval 1090, 1176*, 1185.
Kermauner 905.
Kermogant 462*.
Kerr 997.
Kerschensteiner 736*.
Kersten 1147, 1148.
Kersting 868*.
Kétly 525*.
Keyser 274*.
Kidd 303*, 437, 717.
Kiefer 779, 1040*.
Kielhorn 1232.
Kienböck 660*, 676, 788.
Kiernan 426*, 717, 968*, 1076*, 1103*, 1176*.
Kiesel 462*.
Kiesow 73, 193, 204, 215.
Kiliani 868*.
Killen 941*.
Killian 361.
Kilmer 274*, 622*.
Kincheloc 660*.
Kindermann 182*.
King 303*, 550, 773*.
Kingsbury 21*.
Kipp 1203*.
Kirchberg 1049*.
Kirkpatrick 1040*.
Kirsch 274*, 689*.
Kirschmayr 540*.
Kirschner 599*.
Kisch 1103*, 1121.
v. Kiss 1079.
Kissel 454*.
Kitaew 303*.
Klär 540*.
Klapp 896.
Klar 274*, 677.
Klatt 364.
Klein 101, 957, 1216.
Kleinpaul 764*.
Kleinwächter 905.
Kleist 69, 228, 793*, 799, 1103*.
Klempner 55, 57.
Klien 280, 286, 591*, 739, 775, 1240.
Klieneberger 485.
Klink 773*.
Klinke 968.*
Klippel 1192, 1193.
Klipstein 660*, 1061.
Klix 748, 997.
Klonk 792*.
Klotz 755.
Klug 274*, 499*.
Knape 910*.
Knapp 303*, 341, 352, 385, 393*, 433, 540*, 626, 776, 868*, 885, 889, 968*, 998.
Knauer 1148.
Knéass 504.
Knecht 492, 1103*.
Knoch 452.
Knoepfelmacher 274*, 743
Knox 462*.
Knur 1203*.
Kobert 462*.
Koch, H. 869*, 1236*.
Koch, M. 257, 869*.
Koch, R. 474.
Koch, W. 131.
Kochmann 803.
Kodicek 1143.
Köbel, 884.
Köber 540*.

Köbisch 721*.
Köhl 490.
Köhler, A. 886.
Köhler, F. 364, 781.
Köhler, W. 793*.
Köhne 1103*.
Koelichen 478, 563.
Koelliker 21*, 34, 869*.
Köllner 576.
Kölpin 546, 787, 869*, 1051.
König 631, 910*, 1047, 1103*.
Königschmied 798.
Königshöfer 635*.
Koepke 936.
Koeppen 1179, 1192.
Körner 641, 999.
Koester 196, 303*, 361, 462*, 525*.
Koetschet 1081.
Kolbe 869*.
Kolosz 660*.
Kövesi 303*.
Koeze 274*.
Kohlrausch 1122, 1176*.
Kohnstamm 941*, 949.
Kohts 504.
Kolbe 462*.
Kollarits 433, 532, 770, 915.
Koller 998, 1213.
Kollmann 274*, 1247.
Kolmer 47, 72.
Kolotniky 225.
Kolpakow 481.
Kolozs 579.
Komarova 968*.
Komoto 403.
Kompe 1191.
Konaschko 2*.
Konrád 1225.
Kopczynski 537, 639.
Kopits 869*.
Kopke 462*.
Koplick 458, 499*.
Korablew 793*.
Koraen 187.
Koritkowski 723.
Kornalewski 462*, 492.
Kornfeld 288, 773*, 776, 1130, 1176*, 1213.
Korowin 1103*.
Kosaka 56.
Kose 72.
Koslowski 869*.
Koster 564.
Kostin 202.
Kotik 941*.
Kouindjy 837*, 841.
Koulbine 102, 303*.
Kowalewski 714, 919, 941*, 1148.
Kozlowski 8, 462*, 941*.
Kraepelin 941*, 968*, 1000, 1179, 1182.
Krafft 848*.
Kramer 925, 1076*.
Krantz 706, 914*.
Kranz 540*.
Kratter 462*.
Kraus 393*, 806, 1103*.
Krause, F. 869*.
Krause, K. 1001.
Krause, R. 2*, 55, 57, 393*, 418.
Krauss 393*, 493*, 517*, 540*, 887, 1176*.
Krautwig 773*.
Krebs 807*.
Krefft 831, 832.
Kreibich 378, 736*.
Kreissl 303*, 755.
Kreite 699.
Krepuska 274*, 275*, 540*, 551.
Kreuser 968*, 1056.
Kriege 1080.
Krieger 623*.
Kröber 869*.
Kroeger 736*.
Krömer 905.
Krönig 869*, 898.
Krogh 626.
Kron 303*.
Kronecker 199.
Kroner 355, 393*.
Kronthal 1001, 1003.
Krüche 919.
Krüdener 303*. 1225.
Krüger 151, 462*.
Krylow 119*.
Kubinyi 591*.
Kühn 462*.
Kühner 333.
Külpe 941*.
Kuemmel 275*.
Kufs 451, 533.
Kuhlenbeck 1103*.
Kuhlmann 941*.
Kuhnemann 914.
Kuhnt 869*.
Kulcke 332.
Kulmbach 1148.
v. Kunowski 1189.
Kure 1076*, 1176*, 1213.
Kurella 821*, 1103*.
Kurzwelly 869*.
Kuss 275*.
Kutner 572.
Kuttner 303*, 1070, 1194.
Kuwahara 506.
Kuwashima 1236*.
Kuzmann 793*.

L.

Labadie-Lagrave 689*.
Labarre 761*.
Labhardt 693.
La Cara 1103*.
Lacassagne 941*.
Lachmund 711.
Ladame 227.
Lademann 910*.
Laehr 933.
Laewen 132, 133.
Laffite 302*.
Lafon 525*.
Lafoy 869*.
La Garde 689*.
Lagrand 1065*.
Lahy 941*, 949, 1043.
Laignel-Lavastine 21*, 159*, 197, 217*, 223, 231, 236*, 250, 253, 254*, 262, 303*, 375, 388, 513, 517*, 591*, 595, 599*, 635*, 689*, 740, 869*, 1076*, 1078*.
Laing 1065*.
Lake 884.
Lalanne 1076*.
Lallement 1203*.
Lalou 123.
Lamb 226, 471, 500*. 541*.
Lamby 296*.
Laméris 275*.
Lamy 183*.
Lanceplaine 736*.
Lancereaux 303*.
Lançon 671.
Landányi 462*.
Landau, A. 435.
Landau, H. 763.
Landau, Th. 1103*, 1159.
Landauer 1176*.
Landolt 869*.
Landret 303*.
Landsteiner 1103*.
Lang 718.
Langdon 303*, 611*, 614*, 635*, 969*.
Lange, F. 761*, 902, 1203*.
Lange, J. 922.
Lange, L. 239.
Lange, O. 393*.
Lange, W. 540*, 605, 1040*, 1076*.
Langenhagen 1215.
Langenhan 403.
Langley 21*, 102, 194, 197, 230.
Langlois 969*.
Lannois 303*, 304*, 559*, 671, 793*, 916, 1236*, 1244.
Lantsheere 1103*.
Lanz 131, 869*.
Laoh 462*.
Lapersonne 540*, 869*.
Lapicque 104, 105, 195.
Lapinsky 166, 167, 802.
Laporte 360.
Lapuente 1104*.
Laqueur 813, 924, 925, 1040*, 1104*.
Laquerrière 825.
Laqueur 152, 807*, 809.
Larguier des Bancels 959.
Larionow 21*.
Larrivé 389.
László 304*.

Laterjet 773*, 869*, 1068.
Latte 752.
Laubry 689*, 736*.
Laudenheimer 491.
Laue 1104*.
Lauly 969*.
Launois 21*, 132, 142*, 275*.
Launoy 79*, 119*, 132.
Laurens 869*.
Laurent 1160.
Lauvrière 941*.
Laveran 459*, 463*, 466*, 474.
Lavy 773*, 782.
Lax 852.
Lay 941*.
Lazarus, P. 807*.
Leber 403.
Leborgne 292.
Lebret 269, 972*.
Le Calvé 445*, 1076*.
Lechner 910*.
Leclerc 540*, 764*, 952, 1065*.
Lecocq 183*.
Ledderhose 790, 869*.
Lederer, O. 365, 491.
Lederer, W. 304*, 770.
Lederman 540*.
Le Double 275*, 869*.
Leduc 821*, 832.
Lee 275*, 910*.
Leegard 304*, 623*, 689*, 1255.
Lefèvre 105, 189, 331.
Legel 1230.
Léger 119*.
Legrain 910*, 1065*.
Legry 540*.
Léguyer 721*.
Lehmann, A. 211.
Lehmann, R. 1244.
Lehmann-Nitsche 275*.
Leick 929.
Leinemann 21*.
Leiner 617.
Lejonne 416, 625.
Leitner 393*.
Lemaire 425*, 463*, 721*, 854.
Lemaitre 941*, 951, 969*.
Le Marc 'Hadour 296*.
Lemasson 655.
Le Memant des Chesnais 304*, 910*.
Lemke 231.
Lemoine 721*, 869*.
Lemos 1049*.
v. Lendenfeld 1112.
Lenders 403.
Lener 1104*.
Lengemann 929.
Lenhossek 9.
Lenkei 814.
Lennander 342, 869*.
Lenné 929.
Lenoble 534.
Le Noir 304*, 368.
Lenormant 869*.
Léon 577, 764*.
Leonhardt 152.
Leonpacher 493.
Leopold 283, 393*.
Lepage 275*.
Lépine 133, 380*, 454*, 478
Le Play 119*.
Leppmann 773*, 941*, 1104*, 1181.
Lerch 275*, 635*.
Lerche 275*.
Léré 296*.
Lereboullet 129, 130, 769.
Léri 237*, 244, 253, 261, 262, 275*, 380*, 393*, 426*, 434, 435, 525*, 591*, 617, 1076*.
Leriche 275*, 623*.
Lermoyez 821*, 869*.
Le Roux 393*.
Leroy 1076*, 1195.
Le Roy des Barres 275*, 591*.
Lesbre 21*, 152, 275*.
Lesieur 133, 304*, 848*, 1064*.
Lesniowski 901.
Lesser 430, 736*.
Lestelle 142*.
Leszynsky 525*, 531, 660*, 1203*.
Letulle 517*.
Leuss 1104*.
Leuzzi 21*.
Leven 736*.
Levet 1203*.
Levi, G. 21*. 33.
Levi, H. 293, 415.
Levi, J. 306*.
Levi, R. 918.
Levi, V. 697.
Levi-Bianchini 715, 848*, 1104*, 1049*, 1215.
Levičnik 336.
Levinsohn, G. 142*, 152, 206.
Levinsohn, H. 644.
Levinson 848*.
Levy, F. 920.
Lévy, L. 571*, 793*.
Levy, P. E. 910*.
Lewandowsky 21*, 683, 840, 899.
Lewenz 275*.
Lewin, L. 485, 486, 923.
Lewinberg 736*.
Lewinsohn, G. 22*.
Lewis 22*, 241, 540*, 559*, 661*, 718, 725, 910*, 969*.
Lewontin 671.
Ley 1040*, 1203*.
v. Leyden 578*, 852.
Lhéritier 304*.
Lhermitte 304*, 634*, 1192.
Lhoest 793*.
Lhoták 773*.
Libotte 304*, 412*, 591*, 635*, 764*, 807*.
Licht 936.
Lichtefield 623*.
Lichtgarn 803.
Lichty 513.
Lickley 22*.
Lie 251, 304*, 467.
Liebrecht 393*.
Liefmann 530.
Liégeois 1104*.
Liepe 1232.
Liepelt 1220.
Liepmann 236*, 342, 380*, 387, 1003, 1049*.
Lieven 736*.
Lifschütz 599*.
Lilienfeld 825.
Lilienstein 1228.
Lindemann 829.
Lindl 635*.
Lindner 736*, 936.
Lindquist 599*, 1255.
Lindstaedt 120*.
Lingard 863*.
Lingsch 403.
Link 304.
Linsday 885,
Linton 475.
Lion 236*.
Lipmann 941*, 957.
Lippert 830.
Lipps 942*.
Lisibach 1210.
Lissjanski 899.
v. Liszt 698, 1118, 1183.
Litchfield 614*.
Lithgow 870*.
Litten 502, 1191.
Litthauer 285, 571*.
Littig 1236*.
Livanow 22*.
Livingston 1228.
Livini 22*.
Livon 1067.
Lloyd 595, 650, 963.
Lobasa 1104*.
Lobenstine 689*, 694.
Lobsien 949, 960, 961, 1040*.
Locard 1104*.
Locke 188.
Lockwood 942*.
Locy 22*.
Lodato 183*.
Lodor 578*.
Loeb 436, 933.
Loebl 762, 807*.
Loeper 22*, 132, 324, 736*.
Loeser 209, 517*, 576.
Loewenfeld 935, 942*, 1140.
Loewenthal, K. 28.
Loewy, A. 123, 812.
Lohsing 1176*.

Lombard 540*, 870*.
Lombroso 468, 1104*, 1176*.
Lomer 942*, 1197.
Lomnitz 777.
Londe 296*.
Long 322, 910*.
Longcope 725.
Longhary 1104*.
Lorand 304*, 739.
Lord 1059.
Lorenz 288, 631.
Loring 870*.
Lortat-Jacob 133, 500*, 743.
Losbetschnikow 736*.
Lossen 818, 822*, 844.
Lossky 942*.
Lote 463*, 470.
Lots 337.
Lotsch 421.
Lott 463*.
Love 969*, 1203*.
Low 474.
Lowenburg 870*.
Lowinsky 942*.
Loyer 969*.
Loygne 942*.
Lozano 120*.
Lubosch 22*, 1247.
Luc 540*, 661*.
Lucas 189, 721*.
Luce 537, 540*.
Luciani 79*.
Luksch 286.
Ludloff 591*.
Ludwig 807*, 1215.
Lübbert 851.
Lücke 755, 1203*.
Lühmann 1203*.
Lührs 217*.
Lüpke 594.
Lüthgerath 22*.
Lugaro 9, 22*, 217*, 1006, 1058, 1221, 1247.
Luguen 870*.
Lukas 942*, 1076, 1082.
Lumineau 870*.
Lundborg 1236*, 1241.
Lunz 506, 722.
Luraschi 275*.
Luzenberger 575, 822*, 832, 837*.
Luzzani 1065*.
Luzzato 120*, 493*, 571*.
Lydekker 275*.
Lydston 1104*.
Lynch 689*.
Lyne 736*.
Lyon 1065*.

M.

Maag 623*.
Maas 316, 415, 626, 1065*.
Mabie 829.
Mabille 1072.
Mabon 969*.
Macaigne 229.
Macchi 1065*.
Macdonald 870*.
Macdonell 275*.
Macé 1104*.
Macewen 890.
Machkakoff 22*.
Mackey 544, 728, 762, 822*, 870*.
Mackintosh 493*, 661*.
Macleod 771*.
Macnamara 275*.
Macphail 386.
Macpherson 1007.
Maddox 565.
Madelung 870*, 886.
Mader 22*.
Mälchers 736*.
Maggi 275*.
Maggiotto 1065*, 1196.
Magin 870*.
Magitot 526*.
Magnani 393*.
Magnin 910*.
Magnus 159*, 183*, 203, 1255, 1256.
Magnus-Levy 736*, 741, 854.
Magruder 635*.
Mai 204.
Majano 773*.
Maier, E. 861.
Maier, R. 265.
Majewska 910*.
Main 463*.
Maire 689*.
Mairesse 380*.
Maisonnave 848*.
Makuen 304*, 380*, 764*, 884, 911*.
Malafosse 594.
v. Malaise 607.
Malapert 942*.
Malaquin 275*.
Malcolm 134.
Malloizel 135, 203, 486.
Mally 623*, 788, 904.
Mamlock 848*.
Mamo 275*.
Manahiloff 661*.
Manasse 236*, 540*, 870*, 884.
Mandl 517*.
Mandonnet 463*.
Manges 793*, 870*.
Mann, L. 436, 565, 645, 827, 828.
Mann, M. 716.
Mannheimer 426*.
Mannheimer-Gommès 1230.
Mannilow 1203*.
Mannius 1104*.
Manouvrier 275*, 276*, 336, 1104*.
Mansfeld 134.
Mansurow 911*.
Mantegazza 942*.
Manteuffel 870*.
Mantica 445*.
Mantoux 448.
Manuélidès 493*.
Manzoni 965*.
Marandon de Montyel 969*, 1007, 1076*, 1087, 1196.
Marbe 208, 214, 942*.
Marburg 22*, 304*, 517*, 571*.
Marc 1081.
Marceau 22*, 183*, 191.
Marchand, F. 525*.
Marchand, L. 222, 236*, 245, 256, 265, 38.*, 463*, 500*, 517*, 661*, 689*, 870*, 911*, 942*, 1040*, 1049*, 1075*, 1076*, 1200*.
Marcus 293, 778, 936.
Marcuse 870*, 1196.
Marenghi 22*.
Marfan 500*.
Marfield 903.
Margulies 304*, 629.
Marnay 925.
Mariani 276*, 1040*, 1104*.
Marie, A. 471, 773*, 859.
Marie, P. 64, 236*, 237*, 244, 251, 296*, 308*, 379*, 380*, 393*, 426*, 525*, 591*, 969*, 1049*, 1076*, 1204*, 1215, 1225.
Marimo 322.
Marina 143*, 304*, 355.
Marinesco 22*, 39, 40, 42, 168, 220, 221, 222, 223, 305*, 321, 340, 380*, 591*, 623*, 661*, 1196.
Marion 721*, 878.
Markus 1176*.
Markvich 1104*.
Marnan 1215.
Marnay 906*, 1204*.
Marock 689*.
Marple 870*.
Marquez 184*.
Marro 1040*.
Marshall 942*.
Marthen 1204*.
Martin, A. 895.
Martin, E. G., 120*, 184*.
Martin, J., 874*.
Martin, U. F., 773*, 1065*.
Martinet 934.
Martini 184*, 870*.
Martius 942*.
Marx 507.
Masey 793*.
Masing 382. 898.
Masini 143*.
Masoin 689*, 750, 1215, 1216.
Massei 1104*.

Masselon 1049*, 1076*, 1192, 1194.
Massolongo 463*.
Massy 839.
Masters 559*.
Mathes 695, 896.
Mathias 736*.
Mathieu 120*, 305*, 488, 870*.
Matiegka 29, 276*.
Matignon 1104*.
Matsumoto 942*.
Mattauschek 1176*.
Mattei 276*.
Matthews 120*, 911*.
Matzenauer 671.
Mauclaire 276*, 526*.
Maugeret 847*, 1046.
Maureils 635*.
Maurel 305*.
Maurer 1049*.
Maxwell 476, 942*, 1176*.
May 23*, 203, 540*.
Mayberry 305*.
Mayendorf 380*.
Mayer, A. 199.
Mayer, C. 380*, 565*.
Mayer, E. 305*, 556.
Mayer, J. 489.
Mayer, M. 325.
Mayer, O. 1204*.
Mayet 1104*.
Mayo 903.
Mayor 661*.
Mayou 394*.
v. Mayr 1123.
Mays 305*.
Maystre 870*.
Mazen 1176*.
Mc Bride 1104*, 1218.
Mc Callum 403.
Mc Campbell 1076*.
Mc Carthy 242, 243, 276*, 305*, 352, 635*.
Mc Caskey 716, 935.
Mc Clendon 23*.
Mc Cracken 911*.
Mc Crann 911*.
Mc Donald 1049*.
Mc Dougall 925, 942*.
Mc Farlane 304*, 305*.
Mc Gregor 305*.
Mc Hamill 305*.
Mc Intyre 829, 911*.
Mc Kennan 533.
Mc Killip 911*.
Mc Lean 871*.
Mc Nab 689*.
Mc Neal 463*, 464*.
Mc Phedran 412*.
Mc Walter 639.
Mc Williams 1236*.
Meachen 305*.
Meads 305*, 556.
Mearus 671.
Medea 635*, 653.
Meek 276*.
Meeus 1193.
Meige 747, 766, 911*, 1104*, 1204*, 1236*.
Meigs 190.
Meinertz 1242.
Meinhold 456, 883.
Meisl 106.
Meizonnet 837*.
Melle 305*.
Mellin 135.
Mellus 23*.
Meltzer, Klara 135, 206.
Meltzer, S. J. 135, 206, 768, 911*, 1232, 1233.
Memdorff 276*.
Menche 394*.
Mencl 23*.
Mendel, E. 1007, 1076*, 1180.
Mendel, F. 559*.
Mendel, K. 348, 636*, 644.
Mendelson 1204*.
Mendelssohn 426*.
Mendes 911*.
Mendl 800.
Mendler 578*.
Ménétrier 565*.
Mercadé 746.
Mercanté 942*.
Mercanton 196.
Mercier 1008, 1104*.
Mercier-Bellevue 540*.
Merck 237*.
Mereau 793*.
v. Mering 797.
Merino 79*.
Merkel 79*, 463*.
Merklen 305*, 463*, 511, 643, 647.
Mermagen 809.
Merrill 404.
Mertins 546.
Merzbach 1162.
Merzbacher 108, 217*, 319, 388.
Méry 623*.
Meslier 1065*.
Mesnil 463*.
Messarosch 1243.
Messing 523.
Messmer 942*.
Mestre 689*.
v. Mettenheimer 623*.
Mettey 935.
Mettler 445*, 476, 552*, 654, 661*, 764*, 834, 1236*.
Meumann 958.
Meunier 942*, 946*.
Meyer, A. 871*, 969*.
Meyer, E. 318, 787, 921, 1008, 1069, 1072, 1237
Meyer, G. 481.
Meyer, H. 144, 305*, 689*, 871*.
Meyer, J. 448.
Meyer, S. 942*.
Meyer, V. 814.
Meyer-Wirz 689*.
Meyers 526*, 661*.
Meyerstein 576.
Meynert 305*.
Mezey 799, 1219.
Mibelli 736*.
de Micas 559*.
Michaelis 802.
Michailow 721*.
v. Michel 503, 571*.
Michel, L. 721*, 798.
Michelsohn 630, 1065*.
Michotte 23*, 38.
Midas 591*.
Middlemass 1077*, 1081, 1191.
Mie 108.
Miécamp 661*.
Mies 281.
Miesowicz 741.
Mignon 871*.
Miklas 1229.
Mikulicz 837*.
Miles 592.
Milian 23*, 426*, 871*.
Millaut 834.
Miller 330, 721*, 736*, 764*, 1065*.
Millet 807*.
Millier 464*.
Milligan 885.
Mills 79*, 143*, 313, 382, 527, 565*, 611*, 773*, 845, 871.
Milner 623*, 779, 886.
Minakow 1105*.
Mingazzini 67, 441, 661*, 1105*, 1198, 1247.
Minkowski 599*, 607*.
Minnemann 960.
Minor 341, 636*.
Minovici 1105*.
Mintz 892.
Miodowsky 540*.
Mioni 135.
Miquel 305*.
Mirabella 305*, 1105*.
Mirallié 1065*.
Mirto 822*.
Misch 46.
Mislisch 1060*.
Mitchell 669, 846, 1065*, 1204*.
Mitschke 305*.
Mittenzweig 1009.
Mittermaier 1177*.
Miura 374, 911*.
Mix 426*, 464*.
Mixter 871*.
Miyake 629, 1009.
Mock 404.
Moebius 426*, 942*, 1083, 1132, 1133.
Möhring 893.

Moeli 237*, 1197.
Mölling 871*.
Mönkemöller 482, 819, 969*, 1105*, 1132, 1186, 1193, 1208.
Mohr, M. 404, 1185.
Mohr, R. 464*, 911*.
Moldawski 689*.
Molinié 541*.
Moll 9, 843, 932, 942*, 1105*, 1162, 1197.
Molle 793*.
Mollisch 79*.
Molon 764*.
v. Monakow 23*.
Moncan 1105*.
Mondino 774*.
Monyardi 559*.
Mongeri 601, 677, 1065*.
Mongeur 305*, 374.
Monod 689*.
Monro 305*, 380*, 517*, 565*.
Monsarrat 856.
Montagini 801.
Montague 942*.
Montané 23*.
Montel 737*.
Montgomery 848*.
Montmorand 1105*.
Monzardi 1105*.
Moon 718.
de Moor 803, 1105*.
Moore 464*.
Moorhead 721*.
Morat 79*.
Moravcsik 439*, 559*, 965*, 1177*.
Morawitz 412.
Morden 855.
Moreau 276*, 779.
Moreira 1049*.
Morel 125.
Morelli 472.
Moreu 661*.
Morgan 591*.
Mori 896.
Morison 333.
Moritz 517*, 571*.
Moriyasu 464*.
Morosow 454*, 1040*.
Morquio 558.
Morris 749.
Morselli 316, 911*, 1105*, 1204*.
Moschowitz 871*.
Moses 517*, 1204*.
Mosher 1010, 1214.
Moskiewicz 1071.
Masny 135, 486.
Mosse 2*, 766.
Mosso 79*, 171*, 184*, 192, 942*.
Mostinsky 192.
Motais 23*.
Mott 153, 194, 306*, 320, 426*, 446, 626.
Motta Coco 23*.
Moullin 543.
Mouret 276*.
Mourier 1088, 1236*.
Mouriquand 424*, 661*, 690*.
Mouroux 987.
Mourre 45, 226.
Moussous 388, 464*, 721*.
Moussu 276*.
Moutet 276*.
Moyer 636*, 748.
Mudd 591*, 893.
Mühsam 1105*.
Müller, B. 917.
Müller, E. 413, 828.
Müller, F. 153, 603, 808*.
Müller, G. 184*, 426*, 774*, 780, 942*.
Müller, H. 1059.
Müller, J. 120*, 1131, 1228.
Müller, L. R. 171.
Müller, O. 925.
Müller, P. 591*.
Müller, R. 550, 573, 950, 962.
Müller, W. 500*, 807*.
Muhse 23*.
Mule 1049*.
Mulon 21*, 142*.
Mummert 541*.
Muncaster 394*.
Munch 892.
Munger 306*.
Muralt 1124.
Muratet 237*, 308*.
Muratow 615*, 1055.
Murillo 1204*.
Murphy 858, 871*, 921.
Murray 737*, 852, 871*.
Murri 306*.
Muskat 336, 842, 901.
Muskens 184*, 212, 1177*.
Musser 517*.
Mustapha Effendi 859.
Muthmann 800.
Myers 306*, 464*.
Myréen 1257.
Myrtle 936.

N.

de Nabias 10.
Nacht 404.
Nadler 631.
Näcke 1010, 1105*, 1123, 1133, 1142, 1149, 1164, 1210, 1211.
Naegeli 276*.
Nährich 23*, 184*.
Nagel, W. 184*, 205, 209, 213.
Nageotte 61, 237*, 260, 263.
Naima 380*.
Nalbandow 599*.
Nammack 889.
Nance 394*.
Nanu Muscel 306*.
Narbut 120*.
Nast-Kolb 871*, 888.
Natanson 394*.
Nathan 552*.
Natt 526*.
Nattan-Larrier 572.
Naumann 351, 450.
Naunyn 751.
Nausester 943*.
Neal 23*.
Neff 526*, 689*.
Negodajew 969*.
Negri 1065*.
Negro 306*, 426*, 636*, 822*, 1105*, 1236*.
Neisser 559*, 871*, 880, 1213.
Nékám 750.
Nelson 766.
Németh 969*, 1187.
Nenadovics 1165.
Nernst 822*.
Netterville 464*.
Neubauer 2*.
Neuburger 445*, 452.
Neuert 911*.
Neuenborn 639.
Neugebauer 1106*, 1166.
Neukirch 500*, 1065*.
Neumann, C. 1168.
Neumann, E. 287.
Neumann, H. 623*, 628.
Neumann, J. 288.
Neumann, W. 1106*.
Neumann (Bromberg) 818.
Neumayer 23*.
Neupert 963.
Neurath 476, 737*.
Neutra 108, 340, 682.
Newbecker 488.
Newcomer 737*.
Newman 306*, 766.
Newmark 557, 716.
Newham-Davis 306*.
Newton 599*, 661*, 911*.
Nicati 394*.
Nicholson 636*.
Nicloux 120*.
Nicoladoni 291.
Nicolai 109, 435.
Nicolas 125, 541*, 689*, 848*.
Nicoll 871*, 1065*.
Nicolle 860, 1067.
Nicolson 871*.
Nieberding 287.
Niedner 288.
Nikitin 911*.
Nikolay 943*.
Niles 764*, 871*.
Nimier 871*.
Nissen 526*.
Nissl 256, 445*, 1011, 1077*.

Nitsch 860.
Nitzsche 1204*.
Nobécourt 120*, 513, 541*.
Nobl 321, 453.
Nocht 464*.
Nocke 1191.
Noé 795.
Noehte 675.
Noel 464*.
Nogier 822*.
Noischewsky 394*, 306*.
Nolan 1044, 1077*.
Nolda 745.
Nolf 79*, 120*.
Nonne 289, 426*, 431, 432, 464*, 467, 527, 541*, 625, 652, 661*, 673, 677, 1066*, 1079, 1227.
Norbury 306*, 661*, 689*, 970*.
Norman 984, 1195, 1226.
Norström 464*, 838*, 840, 1236*.
Northrup 306*, 454*.
Nose 668.
Nové-Josserand 872*.
Novy 463*, 464*.
Noyes 426*, 661*.
Nuel 943*.
Nurmann 872*.
Nutt 894.
Nuvoli 184*.

O.

Oberndörffer 607, 1198.
Obersteiner 224, 225.
Oberthur 571*, 636*, 661*, 911*.
Obici 120*, 1106*, 1252.
Obraszoff 970*, 1058.
O'Brien 1077.
Odell 855.
Odier 231, 470.
Oetker 1189.
Oeffinger 661*.
Offergeld 1067.
Offner 1177.*
Ogden 943*.
Ogg 486.
Ogilvie 445*.
Ogiu 805.
Ognew 23*.
Ohlmacher 363, 1067.
Okada 872*.
Okouneff 306*.
Oláh 1013.
Olénoff 443.
Oliva 1106*.
Oliver 566, 690*, 872*.
Olivet 486.
Ollivier 1076*.
Oltramare 911*.
Oltuszewski 380*.
O'Neill 970*.
Onodi 23*, 68, 184*, 276*, 306*, 404.
Onuf 10, 614*, 690*.
van Oordt 814.
Opin 2*.
Opočensky 431.
Oppe 628.
Oppenheim, H. 306*, 312, 344, 350, 559*, 576, 627, 1236*.
Oppenheim M., 445*.
Oppenheimer 405, 541*, 853, 882.
Oppikofer 551.
Orbán 737*.
Orchansky 661*.
Orchi 911*.
Orgebin 872*.
Orleansky 143*.
Orlitzky 943*, 1204*.
Orloff 700.
d'Ormea 721*, 1196.
Ormerod 316, 599*, 612.
Orr 391*, 1082.
Ort 306*.
Orth 1106*.
Orum 185*.
Osawa 276*.
Osborn 276*.
Osokin 226.
Ossipow 1049*.
Osswald 1190, 1194, 1222.
Ostankow 571*, 597, 1204*.
Osterroht 405.
Ostheimer 306*.
Ostmann 185*.
O'Sullivan 623*.
Ott 153.
Ottass 1077*.
Ottolenghi 1098*.
Otz 872*.
Oui 306.
Ouspensky 125.
Overton 187.
Owen 836.
Owsjannikow 23*.
Ozun 380*.

P.

Pactet 1077*.
Paessler 427*.
Pagano 153, 1252.
Page 661*, 1050*, 1205*.
Pagès 926.
Paget 622*.
Pagniez 124, 276*, 932.
Pain 887.
Painetoin 822*.
Paisseau 498*.
Pal 437.
Palante 1106*.
Pallasse 774*.
Palmer 1066*.
Pándy 345, 450, 1225.
Panegrossi 54.
Panichi 143*.
Panse 185*, 536.
Paoli 23*, 690*.
Papadakai 435, 1070.
Papadoupoulos 431.
Papillault 24*.
Papin 1100*.
Papinian 24*, 159*, 306*, 464*, 615.
Paranhos 912*.
Paravicini 1040*, 1106*.
Parda 1106*.
Parhon, C. 24*, 159*, 306*, 464*, 530, 560*, 573, 576, 615, 652, 690*, 737*, 746.
Parhon, Mme. 24*.
Pari 143*, 159*, 185*.
Paris 456, 708, 916, 1205*.
Pariset 810.
Parker, G. H. 79*.
Parker, R. 872*.
Parkinson 500*.
Parry 872*.
Parsons 405, 541*.
Pártos 627.
Pary 359.
Pascal 1066*.
Paschkis 484.
Passek 2*.
Passow 293, 872*, 1106*.
Pasturel 1014, 1190, 1221.
Patek 371.
Patel 591*, 872*.
Pater 454*.
Patmore 636*.
Patrick 427*, 445, 872*.
Patrizi 159*, 202.
Pattantyus 306*.
Patten 2*.
Patterson 306*, 737*.
Paukul 191.
Paul 405, 872*.
Paul-Boncour 276*.
Pauliot 305*, 591*.
Pauly 784, 912*.
Paviot 737*.
Pavlekovic-Kapolna 1077*.
Pavlow 10.
Pavon 653.
Pawlowsky 661*.
Pearce 609.
Peare 306*, 690*.
Pearl 109.
Pearson 80*, 275*, 1106*.
Péchin 563.
Pedigo 849*.
Peebles 982.
Peeters 1205*.
Péhu 305*, 518*, 739*.
Peisert 306*.
Peixoto 912*, 1049*.
Pel 577.
Pelizaeus 1189.
Pelizzi 276*.
Pellegrini 1040*, 1106*.

Pelletier 482, 943*, 1050*.
Pelz 895.
Pelzl 472.
Pende 661*.
Penn 662*.
Pennato 307*.
Penning 464*.
Penrose 690*.
Pensa 24*.
Penschel 185*.
Penschke 405.
Penta 1077*, 1106*, 1114, 1127, 1177*, 1187.
Peretti 748, 798.
Perewostschikow 764*.
Perkins 475, 849*.
Perna 24*.
Peronitzky 253.
Perrero 427*.
Perret 464*.
Perrier 1106*.
Perrin 623*.
Perroncito 24*.
Pershing 406, 912*, 1220.
Perthes 591*, 872*, 893.
Perusini 441, 1106*.
Peset 943*.
Peter 453.
Peters, A. 406.
Peters, W. 185*.
Petersen 623*, 692.
Peterson 1205*.
Petit 1106*, 1177*.
Petrén 182*, 185*, 343, 765*, 970*, 1259.
Petretto 358.
Petri 24*.
Petrimkewitsch 1106*.
Petrini de Galatz 737*.
Petschnikow 793*.
Pettey 793*, 1205*.
Pétzy-Popovits 2*, 30, 667, 746, 1077*, 1219.
Pewnitzki 930, 1210.
Peyton 737*.
Pézet 970*.
Pfänder 943.
Pfaff 482.
Pfahler 879.
Pfanz 464*.
Pfeifer 347.
Pfeiffer 793*, 798.
Pfersdorff 1014, 1054, 1195.
Pfingst 662*.
Pfister 307*, 373, 610, 789, 1014, 1169, 1205*.
Pfützenreuter 276*.
Phelps 647.
Philip 636*.
Philipps 500*.
Phisalix 711.
Phulpin 1078*.
Pic 237*, 266, 441, 519.
Picard 1177*.
Pick, A. 171, 385, 333, 707, 962, 970*, 1196.
Pick, C. 8 9.
Pick, F. 24*, 217*, 465*, 591*, 668.
Pick, L. 406.
Pick, W. 377, 758.
Pickardt 935.
Pickett 307*, 970*, 1068, 1077*.
Picquand 623*.
Picqué 394*, 872*, 1066*.
Pictet 961.
Pieck 924.
Piéron 382, 943*, 945*, 962, 963.
Piéry 307*.
Piffl 551.
Pighini 24*, 690*.
Pikowski 737*.
Pilcz 237*, 1015, 1016, 1086, 1205*.
Piltz 358.
Pinatelle 858, 872*.
Pineles 185.
Pini 427*, 1236*.
Pinkus, F. 24*, 75.
Pintus 1084.
Pino 394*.
Piollet 24*.
Piper 184*, 218, 294*.
Pisante 849*.
Pisarski 797, 801.
Pissareff 394*.
Pitres 276*, 477, 770, 912*.
Pitsfield 307*.
Pittard 276*. 1106*.
Pitts 1220.
Pizzoli 943*.
Plateau 468.
Platter 760.
Plavec 1237.
Plehn 10, 277*, 307*, 382, 585.
Plicque 912*.
Plötz 1106*.
Ploß 1106*.
Ploton 970*.
Pochon 1201*.
Podiapolsky 912*.
Poehl 850.
Pöls 307*.
Pönitz 307*.
Pötzl 270, 970*, 1050*.
Poirrier 760.
Polack 209, 872*.
Polimanti 1247.
Pollack, B. 5, 11, 73, 777, 881.
Pollack, E. 307*, 690*, 904.
Pollack, K. 880.
Pollack, M. 1139.
Pollitzer 765*, 873*.
Polte 406.
Polyák 394*.
Poncet 307*.
Pontag 465*.
Pontiggia 427*.
Pontoppidan 1106*.
Pooley 541*.
Poor 394*.
Pope 544, 873*, 1205*, 1236*.
Popoff 387.
Popper 60.
Porcherel 275*.
Porfidia 24*.
Porosz 307*, 684.
Porot 541*, 1236*.
Port 873*.
Porter 277*, 943*.
Portis 136.
Portugalow 1106*.
Posert 737*.
Posey 305*, 357, 560*, 737*, 740.
Posner 1107*.
Postoew 482.
Postowski 477.
Poten 912*.
Potherat 765*, 857.
Potts 526*, 552, 623*, 1107*.
Pouchet 793*.
Poulain 803.
Poulton 591*, 876*.
Pourrat 970*.
Poussèpe 873*, 912*.
Powers 873*.
Pozerski 202.
Prätorius 1106*, 1107*, 1169.
Pratt 808*, 822*.
Prausnitz 851.
Preisig 54.
Preleitner 849*.
Prengowski 683.
Prentiss 68.
Préobraschensky 237*, 433, 447, 521, 629.
Presch 809.
Pressey 1073.
Presslich 365.
Prevost 198.
Preyer 943*.
Preysing 541*.
Price 489, 808*.
Prince 662*.
Prissmann 465*.
Pritchard 446, 636*, 1059, 1194.
Pritchett 185*.
Privat de Fortunié 1050*, 1066*.
Probst 24*, 240, 277*, 412* 943*.
Profé 873*.
Pron 307*.
Protopopow 120*.
Proust 560*.
Prout 636*, 687*.
Provacek 120*.
Prschewalski 873*.
Pschorr 802.
Puetter 110.
Pugnat 380*, 662*.

Pulvermacher 536.
Punton 427*, 774*, 943*, 1016, 1177*.
Pussep 24*, 277*.
Putnam 314, 721*, 774*.

Q.

Quandt 873*.
Quanter 1169.
Quensel 1072.
Quénu 873*.
Quilliet 560.
Quinau 307*.
Quintaret 24*.
Quiros 1107*.
Quix 214, 307*.

R.

Rabaud 237*, 307*, 514, 517*, 1107*.
Rabl 80*.
Rachmaninow 307*, 465*.
v. Rad 608, 636*, 1107*.
Radocanachi 541*.
Radzikowski 196.
Raecke 384, 678, 1061*, 1069, 1072, 1079, 1190, 1196.
Raehlmann 185*, 210.
Rahn 796.
Raimann 798, 800, 970*, 1050*, 1060, 1066*.
Rainsay 765*.
Rainsford 711.
Ramond 294*.
Ramonède 873*.
Ramsay 394*, 406, 690*.
Ramsperger 307*.
Ramström 24*, 1248.
Ranitesco 464*.
Ranke 1107*.
Rankin 662*.
Ranney 912*.
Ranschburg 932, 943*, 1041*, 1191.
Ransohoff 716, 1205*.
Ranson 252.
Rapp 690*.
Raspail 277*.
Rasumowski 873*.
Rau 1169.
Raubitschek 231.
Raudnitz 1236*.
Rauther 24*.
Raux 1177*.
Ravaut 267, 307*, 445*.
Ravenna 526*.
Raviart 1016, 1074*, 1084.
Raw 1209.
Rawes 1214.
Rawitz 24*, 1107*.
Rawless 690*.
Rawling 536, 541*, 880.
Ray 690*.
Raymond 233, 307*, 362, 381*, 412*, 445*, 468, 495, 520, 529, 541*, 591*, 600*, 636*, 656, 667, 754, 794*, 873*, 912*, 943*.
Raynaud 468.
Rayneau 912*.
Rayner 1229.
Rebizzi 49.
Reckzeh 307*.
Reclus 794*.
Redlich 307*, 318, 349*, 427*, 613, 636*, 1016.
Reed 24*.
Régis 970*, 1194.
Régnault 912*, 943*, 1202*.
Regula 873*.
Reh 529.
Rehfisch 368.
Rehns 470.
Reja 1107*.
Reich 11, 24*, 217*, 237*, 838*.
Reichardt 24*, 260, 353, 1017.
Reicher 1107*.
Reichert 136.
Reichold 636*.
Reille 1066*.
Reinach 1107*.
Reineking 277*.
Reiner 873*.
Reinhardt 80*.
Reinisch 1149.
Reinke 943*.
Reis 407.
Reiske 788.
Reiss 636*.
Reissmann 737*
Reissner 308*.
Reithmann 25*.
Remete 308*, 873*.
Remlinger 136, 137, 859, 1066*, 1205*.
Rémond 970*.
Rémy 879.
Renaud 454*.
Renner 465*.
Rennie 308*.
Renschke 394*.
Renton 873*.
Rentsch 1085.
Renuart 721*.
de Renzi 623*.
Rethi 25*, 69, 154, 202, 352, 1107*.
Retzius 25*, 1249.
Reuling 233, 454*.
Reure 808*.
v. Reusz 268, 376.
Reuter 289, 679, 801, 970*, 1017, 1088.
Revel 849*.
Reverdin 308*, 873*.
Rey 372.
Reyer 1077*.
Reyne 971*.
Reynier 873*.
Reynolds 414, 445*.
Rhein 308*, 600*, 1205*.
Rheinboldt 364.
Rhett 690*.
Ribbert 1107*.
Ribot 943*, 949.
Rice 1017.
Rich 662*.
Richards 1*.
Richardson 269, 359, 662*.
Richartz 730.
Riche 2*.
Richon 137, 235*, 623*, 788.
Richter, C. 794*.
Richter, E. 507, 561.
Richter J., 943*.
Ricketts 849*, 873*.
Riddel 823, 907*.
Riebold 1018.
Ridewood 277*.
Riecker 526*.
Riedel 298*, 308*.
Rieder 526*.
Riedinger 873*.
Rieger 1177*, 1191.
Riegner 199.
Riehl 377.
Riely 277*.
Ries 308*.
Riesman 277*.
Rigal 636*.
van Rijnberk 159*.
Riklin 662*, 953, 954, 957, 964.
Rindfleisch 245.
Ringrose 595.
Riollet 277*.
Rippe 774*.
Rist, 456, 614*.
v. Ritter 626.
Ritti 427*, 944*.
Ritzke 395*.
Rivet 515.
Rivière 838*, 858.
Rixen 917.
Rixford 873*.
Roasenda 308*, 427*, 662*.
Robb 690*.
Robert 1199*.
Roberts 465*, 518, 690*.
Robertson 517*, 765, 873*, 1066*, 1107*, 1205*.
Robineau 297*, 662*.
Robins 1107*.
Robinson 277*, 279*, 465*, 517*, 541*, 662*, 766, 879, 881, 892.
Roch 1018.
Roche 560*.
Rocher 298*.
Rocholl 496.
Rockwell 822*.
Rodenwaldt 1019.
Rodes 308*.
Rodier 427*, 737*.

Rodman 465*.
Rodriguez 1107*.
Rodriguez-Morini 1078*.
Röder 944*.
Röhler 25*.
Römer 407, 874*, 1107*, 1170.
Roemheld 354, 1020.
Körig 277*.
Rössler 1107*.
Roger 277*, 308*, 636*.
Rogers 475, 737*, 856, 912*, 1052.
Rohác 427*.
Rohde, E. 25*, 265.
Rohkohl 873*.
Rolf 1078*.
Rolleston 657, 874*.
Rollet 395*.
Rollin 849*.
Romanes 944*.
Romberg 517*.
Romero 25*.
Roncin 1107*.
Roncoroni 137, 308*, 690*, 721*, 1020, 1253.
Rondorf 873.
Roosa 395.
Root 662*.
Roque 465*.
Roqueplo 874.
Rorie 1020.
Rosanow 874*.
Roschancki 810.
Roscher 1101*, 1107*.
Rose 302*, 419, 447, 1205*.
Roseburgh 1205*.
Rosemann 137.
Rosen 1107*.
Rosenbach 429, 795, 923, 936.
Rosenberg, A. 690*.
Rosenberg, J. 517*, 808*.
Rosenfeld 138, 384, 412*, 422, 600*, 645, 779, 1021.
Rosenhaupt 794*.
Rosenthal, R. 127, 308*, 320.
Ross 880, 1236*.
Rossbach 25*.
Rossi, B. 874*.
Rossi, C. 721*, 1066*.
Rossi, E. 43.
Rossi, G. 25*, 1107*, 1249.
Rossi, O. 774*.
Rossi, P. 1107*.
Rossi, U. 25*.
Rost 1078*.
Roster 277*.
Rotering 1126, 1127.
Roth 489, 541*, 833, 846, 874*, 929.
Rothmann 31, 155, 172, 308*, 334, 644, 824.
Roubinovitsch 1078*, 1107*.
Rouchier 540*.
Roué 737*, 794*.
Rouget 138.
Roujas 475.
Rousseau 427*, 946*.
Rousseau-Langwelt 309*.
Roussel 822*.
Roussy 308*, 500*, 764*.
Rouvière 276*.
Rouville 874*.
Roux 230, 944*, 1107*.
Roxo 662*, 971*.
Roy 275*, 798.
Royer 308*, 912*, 971*.
Ruata 465*.
Rubaschkin 11, 50.
Rubesch 500*.
Rudinger 427*, 465*.
Rudler 269, 1143.
Rudnitzky 662*.
Rüdin 1170.
Rüling 1107*.
Ruffini 25*.
Rugby 516*.
Ruge 395*, 430, 840.
Ruhemann 496.
Rumpf 517*, 655.
Rumwell 381*.
Ruprecht 822*.
Russe 874*.
Russel 227, 571*, 912*, 1205*.
Rutkowski 879.
Rutten 762*.
Rybakoff 912*, 1205*.
Rydel 254, 439*.
Ryerson 277*.
van Rynbeck 1252.

S.

Sabaréanu 128, 133, 500*, 743.
Sabrazès 237*, 308*.
Sabussow 25*.
Sachanski 874*.
Sachs, B. 407, 565*, 571*, 578*, 874*.
Sachs, E. 1044.
Sachs, H. 858.
Sachs, M. 212, 560*.
Sachs, O. 308*.
Sachs, S. 912*.
Sachs, W. 551.
Sadger 810.
Saenger 25*, 28, 407, 824.
Sage 944*.
Sahus 257*.
Sailer 504, 721*.
Saillant 1078*.
Sainton 277*, 330, 653, 748, 849*.
Saint-Paul 382.
Sajous 143*.
Sakaki 1022.
Sakorraphos 673.
Sala 25*, 72.
Salemi-Pace 1108*.
Salerni 1022.
Salge 500*.
Salgo 971*, 1205*.
Salmon 907*.
Salomon 227, 740, 1108*.
Salomson 1177.
Salvetti 630.
Salzberg 874*.
Samaja 704.
Samberger 624*.
Sambeth 640, 874*.
Sambon 465*.
Sambuc 465*.
Samojloff 213.
Samson 774*.
Samuel 849*.
Sanchez 79*.
de Sanctis 944*.
Sand 611*.
Sanders 490.
Sandford 765*.
Sandner 1177*.
Sanna-Salaris 1108*.
Sano 173, 174, 218*.
Santini 1108*.
Sapielevici 277*.
Sapincourt 699.
Saquet 838*.
Sara 465*.
Sarai 277*, 360, 640.
Sarason 816.
Sarazanas 237*, 737*.
v. Sarbó 309*, 637*, 641, 684, 690*, 708, 721*, 782, 1078*.
Sargent 25*, 197, 857.
Sartor 662*.
Sarvonat 294*, 719.
Sashin 121*.
Sato 534.
Satterthwalte 737*, 1205*.
Sattler 395*, 407, 738*.
Saundby 365.
Saunders 637*.
Saussailoff 915.
Savidge 874*.
Savill 669.
Sax 849*.
Sayre 1023.
Scadding 309*.
Scaffidi 53, 1249.
Scalinci 25*.
Scarpini 662*.
Schaefer, E. A. 25*, 199.
Schaefer, F. 1066*.
Schaefer, K. L. 184*, 209, 950.
Schaefer, O. 309*.
Schaeffer, O. 586, 738*.
Schaffer, E. 595.
Schaffer, L. 49, 445*, 452, 1041*, 1078*.
Schaikewitsch 277*.
Schallmayer 1108*, 1113.
Schamschin 579*.

Schanz 277*, 407, 902, 912*.
Schaper 25*, 1249.
Schapringer 395*.
Schaps 724.
Scharf 874*.
Schatolow 738*.
Schattauer 277*.
Schauensee 1177*.
Schauffler 839.
Scheel 309*.
Scheiber 637*, 642, 721*, 730.
Schein 288, 628.
Schellack 309*.
Schelborn 690*.
Schenk 200, 209, 230, 1205*.
Scherer 555, 690*.
Scherk 830*, 832.
Schermers 1209.
Scheuerer 1072.
Scheven 155, 175.
Schieffer 774*.
Schiefferdecker 26*, 185*, 1243.
Schiele 894.
Schiff 662*.
Schiffer 315, 798.
Schifone 156.
Schilder 1108*.
Schiller 121*, 637*.
Schindler 802.
Schiner 1229.
Schirmer 395*, 561, 638.
Schlagintweit 964.
Schlapp 517*, 537, 579*, 606.
Schleich 395*.
Schleip 281.
Schleiss-Löwenfeld 1041*.
Schleissner 381*, 389.
Schlesinger, E. 320.
Schley 856.
Schlöss 412*, 1041, 1137, 1207.
Schlüpmann 874*.
Schmaltz 783.
Schmaus 238*, 579.
Schmeichler 408.
Schmidt, A. 309*, 465*, 548, 609, 614, 721*.
Schmidt, F. 465*, 944*.
Schmidt, G. 277*, 696.
Schmidt, H. 317, 408, 596, 1101*.
Schmidt, K. 496.
Schmidt, P. 944*, 1141, 1149.
Schmidt, R. 738*, 1135.
Schmidt-Rimpler 408, 874*.
Schmidtlechner 690*, 730.
Schmitt 1205*.
Schnaudigel 395*.
Schneé 818.
Schneickert 960.
Schneider 26*, 381*, 1171.
Schnyder 944*.
Schoen 211, 367.
Schönbaum 803.
Schoenemann 277*.
Schönen 565*.
Schoenfeldt 412*, 624*.
Scholz 1108*.
Schofield 912*.
Scholer 874*.
Schopohl 506.
Schott 592, 684, 885, 1023, 1052, 1053, 1057, 1128, 1177*, 1205*, 1225.
Schoute 210.
Schramm 1245.
Schreiber, E. 794*.
Schreiber, J. 185*, 309*, 408.
Schreiber 607*, 1066*.
v. Schrenck-Notzing 912*, 1140, 1150, 1194.
Schröder, H. 277*, 874*.
v. Schrötter 687*.
Schtscherback 309*, 465*, 838*, 842.
Schüder 860, 1067.
Schüle 1223.
Schüller 156, 175, 277*, 309*, 625, 626, 637*, 721*, 879.
Schüpbach 26*.
Schürmann 1023.
Schüssler 412*.
Schütte 218*.
Schuk 26*.
Schukowski 271*, 412*.
Schulek 185*.
Schulthess 280, 291.
Schultz, P. 200.
Schultz, W. 652.
Schultze, E. 284, 309*, 427*, 794*, 796*, 874*, 971*, 1041*, 1056, 1178*, 1179, 1189.
Schultze, F. 314, 439, 615, 746, 1243.
Schultze, O. 26*, 35.
Schulz, O. 628, 631.
Schulz, P. 944*, 1178*.
Schulze, 594, 1108*, 1115.
Schumann 262, 390, 395*, 831, 944*, 949.
Schupfer 26*.
Schuppe 948.
Schuster (Aachen) 928.
Schuster, P. (Berlin) 313.
Schuyten 944*.
Schwab 309*, 313, 822, 903, 913*, 1189, 1198.
Schwabach 293, 487.
Schwahn 1206*.
Schwalbe, G. 278*, 282, 283.
Schwarz 674.
Schwechten 923.
de Schweinitz 206, 395*.
Schweinsthal 526*.
Schwenkenbecher 376.
Schwidop 913*.
Schwyzer 738*.
Sciallers 849*.
Sciamana 309*.
Scipiades 691*.
Scott 591*.
Scriba 541*.
Searcy 971*.
Sebastiano 944.
Sébileau 578*.
Sebring 913*.
Sechickele 822*.
Secord 874*.
Seelig 662*, 718, 1050*, 1062, 1066*.
Seeligmann 238*.
Seeligmüller 765*.
Seelmann 790.
Seidelmann 624*, 721*, 752.
Seifarth 1150, 1151.
Seifert 571*, 678.
Seiffer 278*, 309*, 488, 637*, 651, 774*, 1237*.
Seiffert 465*, 897.
Seilinger 624*.
Séjour 874.*
Selberg 893, 1024.
Selenol 218*.
Selenskoy 526*.
Selvatico-Estense 1041*.
Senator 383, 799, 815.
Sendrail 238*.
Senet 971*.
Serbsky 1195.
Sergent 475, 500*, 677, 721*.
Sergi 26*, 278*, 565*, 944*, 1252.
Sérieux 1056.
Serra 1105*, 1198.
Serrigny 1083, 1220.
Sers 489.
Seydel 691*.
Sfameni 26*, 1249.
Shadanow 823*.
Shadwell 278*, 344.
Shambaugh 278*.
Sharkey 682.
Shaw 944*, 1024.
Sheen 541*, 551, 776.
Sheffield 823*.
Sheldon 645.
Shepard 823*.
Shepherd 283.
Sherer 794*.
Sherman 890.
Sherrington 176, 177.
Shoemaker 466*, 601*, 721*, 765*, 1050*, 1066*.
Shumway 395*.
Shuttleworth 1041*, 1229, 1233.
Shute 358.
Sicard 26*, 309*, 500*, 571*.

Siccardi 1237*.
Sichel 238*.
Sick 526*.
Sickinger 1206*.
Sicurlani 1237*.
Sidis 662*.
Siebeck 944*.
Siebenmann 238*, 381*, 551, 637*.
Siebert 799, 1108*.
Siefert 246, 332, 1108*, 1177*.
Siegel 948*.
Siegfried 841.
Siegmann 934.
Siele 186*.
Siemerling 318, 977, 1024, 1061, 1066*, 1068, 1197.
Sigaud 334.
Signard 541*.
Sikorski 944*, 1057.
Silbermark 897.
Silberstein 805.
Silcock 882.
Silva Garcia 466*.
Silvestrini 500*.
Simin 191.
Simmonds 238*, 280, 290.
Simon 207, 352.
Simonin 699.
Sims 544.
Sinclair 971*.
Singer 121*, 310*, 427*, 445*.
Sinkler 363.
Sinnhuber 310*, 637*.
Sioli 1206*.
Sjövall 227.
Sipöcz 278*, 1071.
Sippel 904.
Siredey 721*.
Skeel 691*.
Skelton 1206*.
Sklarek 1025, 1059.
Skliar 1025.
Slanina 821*.
Slansky 971*.
Slaymaker 1206*.
Smirnow 26*.
Smith, A. 662*, 691*.
Smith 1245, 1250.
Smith, F. 669, 1178*.
Smith, G. E. 26*, 60, 278*, 1108*.
Smith, H. 1206*.
Smith, N. 310*.
Smith, R. P. 1056.
Smith, Th. 944*.
Smith, W. S. 875.
Smithwick 1206*.
Smyth 427*.
Snell 395*, 526*, 766.
Sniker 445*, 515.
Snow 765*, 823*, 838*.
Snyder 395*, 454*, 855.
Sobolewsky 143*, 913*.
Sodré 427*.
v. Sölder 350, 602.
Sohr 466*.
Sokalsky 1219.
Sokolow 29, 282.
Sokolowsky 883.
Solger 26*, 374, 375, 1238.
Solis 765*.
Sollier 665, 944*, 1058.
Solmersitz 721*.
Solvay 189.
Sommer 80*, 554, 944*, 963, 971*, 1026, 1108*, 1179, 1206*.
Sommerville 823*, 824.
Sonntag 278*.
Soprana 122, 201.
Soubourac 944*.
Soukhanoff 26*, 45, 46, 313, 971*, 1026, 1027, 1050*, 1086, 1108*.
Soullard 972*.
Souques 296*, 535.
Sourdille 395*, 875*.
Southam 888.
Southard 238*, 518, 533, 544.
Spät 1178*.
Spalding 1206*.
Spalitta 199.
Spaulding 945*.
Spearmann 945*.
Specht 80*, 310*, 790, 944*.
Spence 762.
Sperling 913*.
Spiegel 579*, 612*.
Spiegler 466*.
Spieler 637*.
Spielmeyer 517*, 520, 521.
Spiess 644, 913*.
Spiller 159*, 238*, 329, 420, 494*, 497, 517*, 526*, 531, 551, 579*, 624*, 691*, 953.
Spillmann 622*, 774*.
Spitzer 66, 67, 310*.
Spitzka 26*, 1108*, 1142, 1152.
Spitzmüller 268.
Spitzy 875*, 898.
Spokane 721*.
Spratling 691*, 719, 918.
Springer 796.
Springthorpe 1066*.
Squires 503.
Stadelmann, E. 744.
Stadelmann, H. 972*, 1027, 1041*, 1222, 1230.
Stadfeldt 278*.
Stadler 198.
Stählin 427*.
Stäubli 505.
Stahl 570*.
Stalberg 466*.
Stamm 692.
Stange 838*.
Stanton 855, 913*.
Stapfer 1081.
Starck 201, 572, 778.
Stark 823*, 878.
Starlinger 1213.
Starokotlitzki 27*.
Starr 691*, 713.
Statinski 408.
Statkenritsch 110.
Staurenghi 278*.
Stawsky 1066*.
Stealy 738*.
Stedmann 1108*.
Steele-Perkins 278*.
Stefani 143*, 207, 310*.
Stegmann 762, 913*.
Stehr 817.
Stein, I. 646, 798.
Stein, L. 242, 278*, 407.
Stein, P. 930, 1046, 1108*.
v. Stein 310.
Steinbiss 691*, 1028.
Steindl 497.
Steiner 350, 607*, 631, 794*, 827, 1206*.
Steinert 627, 1244.
Steinhärter 1198.
Steinhardt 466*.
Steinhaus 1219.
Steinhausen 604, 643.
Steinig 691*.
Steinmetz 1108*.
v. Stejskal 310*, 560*.
Stelzner 574.
Stembo 436, 834, 849*.
Stempel 596, 605.
Stengel 517.
Stenger 214, 541*, 639.
Stephenson 389, 637*.
Sterling 340, 577, 1044.
Stern, H. 310*.
Stern, M. 663*.
Stern, W. 894, 960*.
Sternberg, C. 849*.
Sternberg, J. 802.
Sternberg, M. 157.
Sternberg, W. 215.
Sterne 774*, 836.
Sternen 774*.
Sterrett 310*.
Stertenbrink 721*.
Sterz 238*.
Sterzi, A. J. 27*.
Sterzi, G. 27*, 30.
Steven 972*.
Stevens 363, 560*, 738*, 875*, 945*, 1053.
Stewart 310*, 526*, 544, 795, 874*, 963, 1141.
Steyerthal 1238.
Stier 1128.
Stigter 945*.
Still 310*.
Stilling 282.
Stillmann 765*.
Stipp 913*.
Stockard 466*.

Stockton 1109*.
Stoddart 963, 1052.
Stodel 149.
Stöckel 310*.
Stöltzner 758.
Störring 945.
Stötzner 1206*.
Stoll 483, 945*.
Stolle 1029.
Stolpe 746.
Stolper 599, 786, 1029.
Stolz 285, 895.
Storch 331, 412*, 466*.
Storey 186*.
Stout 541*.
Strachstein 699.
Strähuber 218*, 422.
Sträter 547, 885*.
Sträussler 239, 500*.
Stransky 2*, 238*, 248, 310*, 381*, 637*, 1030, 1063, 1193.
Strassmann, F. 1178*, 1181.
Stratejewski 542*.
Straub 199, 211, 841.
Strauch 594.
Strauss 290, 749, 789, 828, 897.
Streeter 27*, 575.
Streng 628.
Strensch 838*.
Stritter 1206*.
Ström 1257.
Strohmayer 1030, 1111.
Strominger 875*.
Strong 823*, 945*, 949.
Stroux 800.
v. Strümpell 310*, 338, 613, 615*.
Strunz 278*, 945*.
Struycken 186*.
Stuart 207.
Studnicka 27*.
Study 663*.
Sturm 913*.
Sturmer 849*.
Sturmhöfel 278*.
Suboff 218*.
Suckstorff 542*.
Sudo 913*.
Sugár 466*, 826, 913*.
Suker 310*.
Sulli 395*.
Sullivan 1066*, 1109*.
Sultan 875*.
Sulzer 207.
Sumita 278*.
Summa 900*.
Sund 27*.
Sutcliffe 1214.
Suter 849*.
Sutner 1109*.
Swann 278*.
Sweeney 718.
Sweeting 454*.
Swidersky 826.
Swindells 737*.
Swirski 138.
Switalski 267.
Swoboda 748, 945*.
Swolfs 1206*.
Syers 532.
Syme 889.
Symes 921.
Symington 278*.
Syms 516*.
Szabó 378, 738*, 913*.
Szabóky 794*, 802, 913*.
Szalárdi 849*.
Szászy 921.
Szili 694.

T.

Taguet 245.
Tahal 881.
Tahier 972*.
Takabatake 542*, 548, 551.
Takayama 1142.
Talbot 1109*.
Talon 278*, 637*.
Tamburini 1109*, 1178*.
Taniguchi 243, 593.
Tanon 278*.
Tanzi 972*, 1030, 1206*.
Tappeiner 138.
Taptas 542*.
Tarchanoff 850.
Tarde 945*, 949.
Tarnowski 1109*.
Taruffi 1109*.
Tarugi 717.
Taty 238*.
Tauer 838*.
Tavel 875*.
Taylor, A. S. 649, 863*, 888, 892.
Taylor, E. W. 159*, 527*, 592*, 612*.
Taylor, F. W. 278*, 517*.
Taylor, H. L. 278*, 875*.
Taylor, J. 310*, 329, 600*, 614, 838*.
Taylor, W. J. 531, 654.
Tchige 1050*.
Tebrich 738*.
Tedesco 600.
Teillais 560*, 780.
Telesco 875*.
Tello 41.
Tellvesniczky 2*.
Tenchini 279*.
Tenzer 408.
Teré 395*.
Terrien 396*, 409, 427*, 623*.
Terry 279*.
Terson 396*.
Tertsch 310*.
Teschemacher 1245.
Testi 565*, 738*, 1237*.
Tetzner 707.
Thal 1134.
Thalwitzer 785.
Thaon 139, 634*.
Théodore 542*.
Théry 499*.
Theuveny 273*.
Thévenot 279*, 592*.
Thiele 738*.
Thiellé 829.
Thiem 434, 775, 827.
Thieme 279*.
Thierfelder 850.
Thiroux 466*.
Thiry 622*.
Thivet 1194.
Thöle 875*.
Thoinot 592*
Thoma 366, 945*, 1041*.
Thomas, A. 27*, 228, 310*, 385, 386, 600*, 604, 625, 913*.
Thomas, B. 500*.
Thomas, H. 475, 487, 637*.
Thomas, J. J. 352, 381*, 427*.
Thomesco 500*.
Thoms 484.
Thomsen 1031, 1053.
Thomson, C. 121*, 325, 972*.
Thomson, D. G. 1234.
Thomson, W. H. 310*, 563.
Thorndyke 875*.
Thorpe 1220.
Thunberg 337.
Thurman 1067.
Thury 945*.
Thyne 875*.
Tichet 1078*.
Tichomirow 1178*.
Tichow 238*.
Tiengo 853, 913*.
Tilling 1032.
Tillmanns 610.
Tilmann 875*.
Tilton 765*.
Timmer 1178*.
Timpano 592*.
Tippel 1206*.
Tissier 279*, 913*, 1206*.
Tissot 785, 1078*.
Titchener 937*, 945*.
Tixier 542*.
Tobias 913*.
Tobler 875*.
Todd 460*, 474.
Töplitz 542*.
Török 279*.
Tövölgyi 542*.
Toff 802.
Tokata 333.
Toldt, C. 279*.
Toldt, K. 282, 283.
Tollemer 296*.
Tolot 251.
Tomaschny 1234.

Tomasczewski 837*.
Tomasini 1088.
Tominago 111.
Toms 311*.
Tonarelli 218*.
Toporkoff 963, 1207*.
v. Torday, A. 501*, 503.
v. Torday, F. 503.
Tornatola 27*.
Torri 121*.
Toubert 876*.
Touchard 687*.
Touche 972*.
Toulouse 176, 364, 917, 945*, 963, 972*, 1084, 1109*.
Touplet 972*.
Tour 195.
Tournaire 762*.
Tourneau 698.
Tovo 972*, 1109*.
Townsend 27*, 864*.
Tracy 945*.
Traon 454*.
Travers 466*, 1171.
Trebosc 972*.
Tredgold 691*.
Treitel 186*, 381*, 913*, 945*.
Tremaine 913*.
Trendelenburg 527*, 592*, 762*, 876*.
Treplin 876*.
Trepsat 972*, 1032, 1195.
Trétrop 542*, 637*, 876*.
Treutlein 466*.
Triboulet 663*.
Tricomi-Allegra 27*, 45, 71.
Trillat 484.
Tripold 814.
Tritsch 913*.
Trömmer 389, 624*, 738*, 827.
Trombetta 663*.
Troschin 279*.
Truc 738*.
Truelle 823*.
Trüper 1207*.
Truffi 637*, 753.
Truka 876*.
Tscharnetzki 972*.
Tscherepnin 381*.
Tschermak 111, 190 195.
Tscherno-Schwartz, 624*, 722*, 722, 913*.
Tschirjew 80*, 195, 409.
Tschlenow 913*.
Tsuchiya 668.
Tubby 876*.
Tucker 279*, 396*.
Tuczeck 1118, 1190.
Türk 311*, 738*.
Türkel 1189.
Türkheim 945*.
Tützer 427*.
Tuffier 311*, 738*, 767, 876*.
Tuke 1178*.
Tuley 466*.
Tumpowski 326.
Turnball 240.
Turner 12, 381*, 542*, 611, 705, 710, 972*.
Twitchell 1109*.
Tylecote 691*.
Tyson 913*.

U.

Uckermann 469, 549, 1257.
v. Uexküll 112.
Ugolotti 310*, 738*.
Uhthoff 356, 409, 410.
Uibeleisen 803.
v. Ujfalvi 1109*.
Ullmann 876*, 914*.
Unger 52, 1152.
Ungerer 691*.
Ungewitter 1152, 1153.
Uno 663*.
Unruh 1109*.
Unverricht 290.
Upson 774*.
Urban 945*.
Urbantschitsch 112, 113, 210, 383, 760.
Urquhart 1032.
Urstein 801.
Usher 68.

V.

Vahlen 466*.
Vaillant 1178*.
Valedinsky 27*.
Valenti 27*.
Valentin 945*, 1241.
Valéry 494*.
Valette 311*, 1109*.
Vallas 876*.
Vallon 549, 1078*.
Valobra 624*, 1242.
Vandeputte 371.
Vanderdonck 238*.
Vandervelde 722*.
Vanlair 80*.
Vanni 823*.
Vanýsek 663*.
Vaquer 466*.
Varaldo 23*.
Varenhorst 738*.
Vargas 914*.
Variot 638*.
Várkonyi 600*.
Varney 738*.
Vaschide 80*, 215, 324, 427*, 727, 945, 946*, 962, 963, 972*, 1043, 1109*, 1115.
Vascotti 1109*.
Vaudey 914*.
Vaughan 850*.
Vaught 876*.
Vautrin 876*.
Veasey 396*.
Vecchia 445*.
Vedel 296*.
Veitch 1032.
Velhagen 285.
Veneziani 143*.
Veraguth 624*, 778, 829, 886, 1111.
Vercow 877*.
Verduzande 1199*.
Verger 347, 767.
Vergnolle 946*.
Veriphantor 1109*.
Verneau 279*.
Vernet 1207*, 1233.
zur Verth 157.
Verworn 946*.
Vetlesen 606, 1257.
de Veygas 1109*.
Vial 638*.
Viala 860.
Viannay 24*, 27*, 311*, 872*.
Vidal 876*, 1109*.
Vidéky 545.
Vigen 972*.
Vigier 27*.
Vigil 876.*
Vignard 271*.
Vignaud 279*, 876*.
Vignères 311*.
Vigorita 663*.
Vigouroux 245, 250, 252, 253, 262, 385, 388, 445*, 527*, 972*, 1055*, 1078*, 1195.
Villar 876*.
Villemin 1109*.
Vincent 696, 697, 765*, 876*, 918, 935.
Vincenzi 27*.
Vineberg 876*.
Viola 1109*.
Viollet 431, 773*, 969*, 1076*.
Vires 918.
Vitali 27*, 279*.
Vitek 1237*, 1238.
Vitry 541*, 621*.
Viviani 914*, 1106*.
van Vleuten 571*, 1025, 1059, 1073.
Vocke 1178*.
Völker 722*, 730, 1207*.
Vörner 377.
Vogas 542*.
Vogel, K. 290.
Vogt, E. 1260.
Vogt, O. 2*, 139, 466*, 1050*.
Vogt, R. 157, 396*, 876*, 972*, 1207*.
Voisin 277*, 330, 509, 511, 513, 541*, 706, 748, 914*.

Volhard 410.
Vollbracht 628.
Vollert 561.
Volpino 117*, 254, 470, 1063*.
Voltz 290, 624*, 746.
Voorhess 756.
Voorsänger 624*.
Vorbrodt 953.
Vorotynsky 1207*.
Vorster 679, 1199*, 1227.
Vos 1207*.
Voss 527*, 542*, 543, 573, 667, 722*, 731, 876*, 883.
Voulcoff 1078*.
de Vriese 27*, 1250.
Vüllers 311*.
Vulpius 663*, 900, 901.
Vurpas 80*, 176, 324, 364, 727, 946*, 963, 972*, 1032, 1084, 1115.

W.

Wachenheim 1066*.
Wachs 850.
Wachsmuth 553.
Wade 615*.
Wadoux 823*.
Waelsch 1057.
Wagner 851, 973*.
Wagner v. Jauregg 854, 1125.
Wahl 311*, 1032, 1078*, 1109*, 1110*.
Wahler 532.
Wainwright 311*, 794*, 1122.
Wakefield 542*.
Wakii 469.
Walbrach 376.
Walch 1154.
Waldeyer 279*.
v. Waldheim 186*.
Waldo 479.
Waldschmidt 1226.
Walker 279*, 527*, 542*.
Wall 466*.
Wallace 311*, 857, 890, 914*.
Wallenberg 27*, 66, 573.
Waller 194, 195.
Wallin 1237*.
Wallstabe 855.
Walsh 537, 638*, 823*.
Walther 1110*.
Walton 311*, 879, 1067*, 1110*.
Wamser 943*.
Wanner 904.
Ward 691*, 738*, 794*.
Warda 1033.
Warncke 50, 57, 60.
Warner 1230.
Warrasse 722*.
Warrington 70, 176, 228, 311*, 527*.
Warstatt 542*.
Wart 439*.
Washburn 121*.
Wasmer 1041*.
Wason 877*.
Wasserfall 1178*.
Watermann 612*, 777, 881.
Waterston 19*, 59.
Watson 565*, 946*, 1078*.
Watsuji 28*.
Watt 946*, 957.
Waugh 311*.
Weber, A. 17*, 235*, 461*, 775*.
Weber, E. 114, 158, 518*.
Weber, F. P. 367*, 894.
Weber, L. W. 466*, 518*, 960, 973*, 1034, 1050*, 1207*.
Weber, P. 755, 757.
Webster 466*.
Wechselmann 739*.
de Wecker 877*.
Wedensky 195, 823*, 886.
Week 646.
Weeks 1206*.
Wehrlin 956, 1195.
Weichardt 139, 140, 693.
Weidenreich 279*.
Weigert 12, 262.
Weil, A. I. 311*, 823*.
Weil, M. 877*.
Weill, A. 929*.
Weill, B. 663*.
Weill, E. 518*, 739*.
Weinberger 291, 527*, 754.
Weinmann 946*.
Weir Mitchell 669, 846.
Weisenburg 159*, 227, 238*, 329, 579*, 597, 641, 773*.
Weiss, A. 311*.
Weiss, K. E. 542*.
Weiss, P. 850*.
Weissbein 816.
Wells 877*.
Welt-Kakels 739*.
Wende 760, 1035.
Weidenburg 625.
Wengler 1154.
Wenig 28*.
Werekundow 311*.
Werner, L. 396*.
Werner, O. 396*.
Werner, R. 762.
Werner, W. 624*.
Wernicke, C. 382, 1035, 1240.
Wernicke, O. 381*, 444.
Wertheim 877*.
Wertheimber 515, 897.
Wertheimer 140, 957.
Wertheim-Salomonson 188, 193, 210, 823*.
Wertogradow 311*.
Wessely 279*.
West 864*, 884, 1110*.
Westcott 1207*.
Westenhoefer 501.
Westheimer 427*, 437.
Westphal, A. 238*, 239*, 427*, 562, 589, 786, 1035.
Westphal, M. 1060*.
Westphal (Stolp) 904.
Westhphalen 311*.
Wettig 1207*.
Wex 1208.
Weygandt 28*, 229, 239*, 461*, 692*, 704, 877*, 946*, 961, 964, 1035, 1036, 1041*, 1044, 1046, 1048, 1091, 1093, 1110*, 1195, 1207*, 1224.
Whaby 279*.
Wharton Sinkler 692*.
Wherry 692*, 1037, 1207*.
Whipple 946*.
Whitacre 877*.
White 765*, 850*, 914*, 1037, 1189.
Whitehead 547.
Whitman 649, 900.
Whitten 914*.
Wjasemski 794*, 930.
Wichmann 624*, 1110*.
Wickel 1192, 1224.
Widal 141.
Widowitz 961.
Wiechers 527*.
Wieder 466*, 775*.
Wiedersheim 51.
v. Wieg 503.
Wiel 759.
Wien 214.
Wiener 877*.
Wiesel 227, 762.
Wiesinger 411.
Wiesner 279*, 692*, 895.
Wigge 962.
Wiggin 765*.
Wilbrand 28.
Wilbur 311*.
Wilckens 600*
Wild 787, 788.
Wilde 592*.
Wilder 396*, 527*, 903.
Wildermuth 316, 1178*, 1207*.
Wilgus 1207*.
Wilhelm 1138, 1171.
Wilkinson, O. 396*, 765*.
Wille 856.
Willems 877*.
Williams 279*, 311*, 312*, 428*, 494*, 638*.
Williamson 267, 428*, 527*, 647, 877*, 1079*, 1207*.
Willmoth 775*.
Willson 694, 695.
Wilmanns 1110*, 1143.
Wilms 769, 885.

Wilson, A. 352, 624*, 963, 973*.
Wilson, J. C. 28*, 76.
Wilson, K. 612*.
Wilson, N. L. 638*.
Wilson S. A. K. 121*, 312, 411, 501*, 600, 617.
Windelband 946*.
Windisch 692*.
Windle 279*.
Windscheid 765*, 790.
Windt 1143.
Wing 615*.
Winokurow 850*.
Wintermute 694.
Winternitz 638*.
Wintersteiner 1015.
Wintrebert 114, 176, 177.
Wirschubsky 751, 1237*.
Wirseen 1257.
Wirth 961.
Wirz 1172.
Wishart 877*.
Witherbee 914*.
Witmer 907*.
Witte 816.
Wittmaack 13, 279*, 654.
Wittner 362.
Wizel 1042.
Woerner 850.
Wohlgemuth 466*.
Woldert 696.
Wolf, H. 201.
Wolferz 877*.
Wolff, B. 694.
Wolff, F. 904.
Wolff, G. 382, 1179.
Wolff, H. 206, 877*, 1154.
Wolff, K. 466*.
Wolff, M. 56.
Wolffberg 775*.
Wolfram 312*, 542*.
Wolfstein 239*, 601, 780.
Wollenberg 80*, 527, 685, 1050, 1178*.
Wolseley 744.
Woltär 663*, 681.
Woltmann 946*, 1130.
Wood, C. 460*, 479, 572*, 794*.
Woodruff 466*.
Woods 937.
Woodworth 80*, 177*.
Woolsey 607*.
Wormser 692, 693.
Worotynsky 1207*.
Wreschner 946.
Wright, H. 226, 312*, 470, 973*.
Wright, J. W. 739*.
Wright, W. 279*.
Wrighton 722*.
Würdemann 396*.
Würzburger 1190.
Wulff 438, 914*, 1079*.
Wullstein 877*.
Wunderlich 810.
Wundt 947, 948.
Wurtz 473, 927.
Wybauw 815.
Wyeth 877*, 900.
Wygodski 396*.
Wyruboff 973*.

Y.

Yannirio 1038.
Yarragaray 1067*.
Yerkes 80*, 115, 116.
Yung, C. 187*, 279*, 546, 877*.
Yung, E. 117.
Yvert 922.

Z.

Zabludowski 843, 844.
Zabriskie 265, 312*, 638
Zabrowski 280*.
Zack 527*, 533, 556.
Zahn 396*.
Zak 699.
Zaleski 1110*.
Zambelli 877*.
Zamfiresco 467*, 663*.
Zander 293, 312*.
Zangemeister 693.
Zangger 467*.
Zanietowski 823*.
Zappert 224, 312*, 638*.
Zeigan 897.
Zell 946*.
Zesas 280*, 346, 812, 892.
Zeuner 386.
Zgórski 914*.
Ziegenhagen 1074*.
Ziegler 638*, 1178*.
Ziehen 3*, 312*, 386, 467*, 527*, 692*, 826, 947*, 951, 1038.
Ziehm 361.
Ziemssen 927.
Zimmer 914*, 1207*.
Zimmermann, C. 638*.
Zimmermann, G. 214
Zimmern 162, 823*.
Zingerle 239*, 246.
Zinno 947*.
Zirkelbach 306*, 799.
Zironi 692*.
Zoethout 187.
Zondek 748.
Zuccarelli 280*.
Zucker 1110*.
Zuckerkandl 28*, 52.
Zünd-Burguets 381*.
Zugmayer 28*.
Zuntz, L. 77*.
Zuppinger 518*, 553*.
Zwaardemaker 187*, 204, 214, 360.
Zweig 368.
Zwillinger 389.

Handbuch der Pathologischen Anatomie des Nervensystems.

In Verbindung mit

Prof. Anton-Graz, Prof. Ballet-Paris, Prof. v. Bechterew-St. Petersburg, Prof. C. Benda-Berlin, Dr. F. Brasch-Berlin, Prof. L. Bruns-Hannover, Dozent Dr. R. Cassirer-Berlin, Prof. Cramer-Göttingen, Prof. Darkschewitsch-Kasan, Prof. Elschnig-Wien, Dr. Friedmann-Mannheim, Prof. van Gehuchten-Louvain, Prof. Goldscheider-Berlin, Dozent Dr. Heller-Berlin, Prof. Hoche-Freiburg, Prof. Homén-Helsingfors, Prof. Joachimsthal-Berlin, Prof. Jolly-Berlin, Dr. Luce-Hamburg, Dozent Dr. Lugaro-Florenz, Prof. Mendel-Berlin, Dozent Dr. L. Michaelis-Berlin, Dr. Nonne-Hamburg, Prof. Oppenheim-Berlin, Prof. Petrén-Upsala, Prof. A. Pick-Prag, Prof. Raymond-Paris, Dozent Dr. Rossolimo-Moskau, Prof. H. Schlesinger-Wien, Dr. Stroebe-Hannover, Dozent Dr. L. W. Weber-Göttingen.

Herausgegeben von

Dr. E. Flatau in Warschau. **Priv.-Doz. Dr. L. Jacobsohn** in Berlin. **Priv.-Doz. Dr. L. Minor** in Moskau.

---

2 Bände. Lex. 8°. Mit 428 Abbildungen im Text und 25 Tafeln.
Brosch. M. 62,—, gebunden M. 67,—.

Centralbl. f. Nervenheilk. . . . Schon das Verzeichnis der Mitarbeiter bürgt dafür, daß das Handbuch im großen und ganzen dem heutigen Stande unseres Wissens entspricht. Der Umfang des Werkes ist ein erheblicher, die Ausstattung reichlich. — Die Einteilung ist vorwiegend nach klinisch-praktischen Rücksichten geschehen.

Journal de Neurologie. . . . Nous ne doutons pas, qu'il soit favorablement accueilli partout. Il est, en effet, venu combler une lacune, dont souffraient tous les neuro-anatomistes et surtout ceux qui n'avaient pas à leur portée la litérature étendue et éparse concernant l'anatomie pathologique du système nerveux.

Münch. med. Wochenschrift. . . . Wir haben es mit einem Werke zu tun, das als stets hilfsbereites Orientierungs- und Nachschlagebuch nicht nur beim pathologischen Anatomen, sondern in jeder Klinik und Anstalt, die über neurologische und psychiatrische Fälle verfügt, seinen Platz finden mag.

Wiener klin. Wochenschrift (Obersteiner). . . . Schon diese kurze Uebersicht der Hauptabteilungen zeigt, von welch weitem Gesichtspunkte aus die Arbeit angegriffen wurde, läßt deren Reichhaltigkeit ahnen, wenn auch nicht erkennen. Den Schluß bildet ein sehr ausführliches alphabetisches Inhaltsverzeichnis über alle abgehandelten Materien . . . Die Abbildungen dürfen durchweg als gelungen, zum großen Teil sogar als vortrefflich bezeichnet werden.

Wiener klin. Rundschau. Selten wird wohl ein Unternehmen von den Neurologen freudiger begrüßt sein als dieses.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.



